


SIGILLVM · COLLEGII · COLVMBIAE · NOVI · EBORACI
IN LVMINE TVO VIDEBIMVS LVMEN
I·PET·II·I·2·

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Dr. **v. Boeck** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Dr. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Duchek** in Wien, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Huguenin** in Zürich, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben von

Dr. H. v. Ziemssen,
Professor der klinischen Medicin in München.

ELFTER BAND.

ERSTE HÄLFTE.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1876.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

NERVENSYSTEMS I.

ERSTE HÄLFTE

VON

PROF. H. NOTHNAGEL
IN JENA.

PROF. F. OBERNIER
IN BONN.

PROF. O. HEUBNER
IN LEIPZIG.

PROF. G. HUGUENIN
IN ZÜRICH.

PROF. E. HITZIG
IN ZÜRICH.

MIT 5 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1876.

INHALTSVERZEICHNISS.

Nothnagel,

Anämie, Hyperämie, Hämorrhagie, Thrombose und Embolie des Gehirns.

Gehirnblutungen.

Verstopfung der Gehirngefässe.

Obernier,

Geschwülste des Gehirns und seiner Häute.

Heubner,

Die Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems.

I. Syphilis des Gehirns und seiner Hüllen.

II. Syphilis des Rückenmarks und seiner Hüllen.

III. Syphilis der peripheren Nerven.

Huguenin,

Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute.

Hitzig,

Hypertrophie und Atrophie des Gehirns.

ANAEMIE, HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE, THROMBOSE UND EMBOLIE DES GEHIRNS

VON

PROFESSOR DR. H. NOTHNAGEL.

H. Boerhaave, Praelectiones academicae de morbis nervorum. Frankofurti et Lipsiae 1762. – S. A. Tissot, Abhandlung von den Nerven und ihren Krankheiten. Uebers. von Weber. Winterthur und Leipzig 1781. — J. B. Morgagni, De sedibus et causis morborum. — J. P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. (Tom. VII.) Viennae 1821. — J. Abercrombie, Ueber die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Bonn 1821. — Magendie, Vorlesungen über das Nervensystem und seine Krankheiten. Leipzig 1841. — Andral, Clinique médicale. Paris 1848. (im 5. Bd.) — Andral, Cours de pathologie interne. Paris 1848 (im 2. Bd.). — Marshall Hall, Krankheiten des Nervensystems. Uebers. von Wallach. Leipzig 1842. — Joseph Frank, Die Nervenkrankheiten. Leipzig 1843. — J. Dietl, Anatomische Klinik der Gehirnkrankheiten. Wien 1843. — Todd, Clinical lectures on paralysis. London 1854. — M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1853. - Leubuscher, Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten. Berlin 1854. — Hasse, Krankheiten des Nervenapparats. In Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther Erlangen 1855. — Durand-Fardel, Krankheiten des Greisenalters. Uebers. von Ullmann. Würzburg 1858. — Calmeil, Traité des maladies inflammatoires du cerveau. Paris 1859. — Trousseau, Medicinische Klinik; übers. von Cullmann. Würzburg. — Graves, Leçons de clinique médicale; trad. par Jaccoud. Paris 1863. — Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Leipzig und Heidelberg 1864. — M. Rosenthal, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. — A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871. — Russell Reynolds, Diseases of the nervous system; von verschiedenen Autoren in: A System of Medicine. Second edit. London 1872. — W. Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system. III. edit. New-York 1873. — J. M. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1872—73. — Ausserdem die verschiedenen Handbücher der speciellen Pathologie und Therapie.

Allgemeines über die Blutcirculation innerhalb der Schädelhöhle.

G. Burrows, Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufs u. s. w., übers. von Posner. Leipzig 1847. — A. Kussmaul und A. Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt. Abdruck aus Moleschott's Untersuchungen. Frankfurt a. M. 1857. 124 S. — J. A. Ehrmann, Recherches sur l'anémie cérébrale. Strasbourg 1858. — E. Leyden, Ueber

Hirndruck und Hirnbewegungen. Virchow's Archiv 37. Bd. — F. Jolly, Untersuchungen über den Gehirndruck und über die Blutbewegung im Schädel. Würzburg 1871. — F. Pagenstecher, Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg 1871. — G. Althann, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Circulation. Dorpat 1871. — Ackermann, Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen. Virchow's Archiv 15. Bd. — O. Heubner, Ernährungsgebiet der Hirnarterien. Ctrlbl. f. d. med. Wiss. 1872. No. 52. — Duret, Rech. anat. sur la circulation de l'encéphale. Arch. de phys. normale et pathol. 1874.

Es muss heute als feststehende Thatsache angesehen werden, dass die in der Schädelhöhle befindliche Blutmenge wechseln, unter verschiedenen Verhältnissen bald grösser bald kleiner sein kann. Von Monroe wurde (1783) behauptet, dass der cerebrale Blutgehalt unabänderlich derselbe wäre, so lange die starre Schädelkapsel unversehrt bliebe. Nur wenn Blutserum oder Blut selbst aus den Gefässen austräte, sollte eine entsprechende Blutquantität aus der Schädelhöhle verdrängt werden. Bestimmten Einfluss auf die klinischen Anschauungen gewann Monroe's Behauptung durch Versuche von Kellie.[1]) Diese sollten darthun, dass man bei geschlossener Knochenkapsel weder durch Blutentziehungen die Gefässfülle des Gehirns verringern, noch durch Ligatur der Halsvenen und ähnlich wirkende Eingriffe sie vermehren könne. Besonders englische Pathologen, so Abercrombie (l. c.), Watson[2]) und Andere, nahmen die Kellie'schen angeblichen Resultate (welche indess aus Kellie's eigenen Versuchen nicht folgen) als Basis für klinische Anschauungen an, ausländische Aerzte traten ihnen nur vereinzelt bei, so Rochoux[3]), Hammernyk. In England selbst legte dann Burrows durch sorgfältige Untersuchungen das Unrichtige jener Meinung dar und kam zu dem Schluss, dass in der Schädelhöhle, ebenso wie in anderen Organen, nicht blos eine Veränderung in dem relativen Blutgehalt der beiden Gefässsysteme (arterielles und venöses), sondern auch in der absoluten Blutmenge statthaben kann. Donders[4]), dann auch Kussmaul und Tenner, bewiesen dies direct, indem sie bei trepanirten Thieren, deren Schädel durch ein eingesetztes Glasfenster wieder unnachgiebig geschlossen war, die Blutfüllung in demselben beobachten konnten. Weitere Forschungen bis in die neueste Zeit (Ackermann, Ehrmann, Leyden, Jolly) brachten analoge Ergebnisse, und die vor Monroe ohne Weiteres als richtig ange-

1) Medico-chirurgical transactions of Edinburgh. Vol. I.
2) Lectures on medicine. Med. Gaz. Vol. 27.
3) Recherches sur l' apoplexie etc. Paris 1833.
4) Vgl. Schmidt's Jahrbücher 1851. 69. Bd.

nommene Anschauung von der Möglichkeit einer Hirnanämie und Hyperämie ist heute eine durch Experimente bewiesene Thatsache.

Indess bietet in der That die Circulation in der Schädelhöhle so besondere Eigenthümlichkeiten, dass die Möglichkeit der Ansichten Monroe's und Kellie's verständlich erscheint. Diese Besonderheiten liegen darin, dass einmal der Schädelinhalt für die im Organismus möglichen Druckkräfte als incompressibel angesehen werden kann, und dann dass derselbe luftdicht in einer nicht dehnbaren Kapsel eingeschlossen ist. Wenn also eine neue raumbeschränkende Masse in diese Kapsel eintreten soll, so muss eine entsprechende Menge früheren Inhalts weichen, und umgekehrt bei theilweiser Abnahme des früheren Inhalts muss irgendwie ein Ersatz desselben geschafft werden.

Von wesentlicher Bedeutung für die Regulirung der Circulation ist zunächst die Cerebrospinalflüssigkeit (Magendie[1]), Longet[2]), Ecker[3]): sie entweicht aus der Schädelhöhle bei zunehmender Blutfülle in derselben, und steigt bei Abnahme der letzteren wieder empor. — Weiterhin kommt nach neueren vielfältigen Untersuchungen auch der Inhalt der perivasculären Lymphräume in Betracht (Robin, His, Schwalbe[4]), Manz[5]), Golgi[6]), Axel Key und Retzius[7]), Mierzejewski[8]), Boll[9]). Wenn auch im Augenblick die Frage noch nicht endgültig entschieden ist, in welcher Weise die Ventrikel, der Subdural- und der Subarachnoidealraum, die perivasculären Räume, die Gefässplexus in den Ventrikeln, die Sinus und die aussen am Kopfe und am Halse gelegenen Lymphdrüsen und Blut- bzw. Lymphgefässe mit einander in Zusammenhang stehen, so lehren doch die zahlreich angestellten Versuche, dass solche Verbindungen vorhanden sind. So werden nach Schwalbe u. A. bei Injection in den Subduralraum die Lymphgefässe und Drüsen am Halse mitgefüllt. Ferner steht es fest, dass die Perivascularräume mit dem Subarachnoidealraum zusammenhängen. Und von diesem letzteren aus kann durch Höhlen, in welchen die Pacchionischen Granulationen sitzen (Trolard[10]), die Flüssigkeit in die Sinus der Dura, ja selbst

1) Lehrbuch der Physiologie, übers. von Elsaesser. Tübingen 1834.
2) Anatomie u. Physiologie d. Nervensystems, übers. v. Hein. Leipzig 1847.
3) Physiol. Unters. über die Bewegungen des Gehirns u. Rückenmarks etc. Stuttgart 1843.
4) Centralbl. f. d. med. Wissensch. Jahrg. 1868 u. 1869.
5) ibid. Jahrg. 1870. 6) ibid. Jahrg. 1870 u. 1871.
7) ibid. Jahrg. 1871. 8) ibid. Jahrg. 1872.
9) Archiv f. Physiatrie u. Nervenkrankh. 4. Bd.
10) Arch. génér. de méd. 1870.

durch die Schädelvenen in die Gefässe der Kopfschwarte gelangen (Key und Retzius). Man darf also wohl mit Golgi annehmen, dass eine zunehmende Bluttülle im Gehirn die perivasculären Räume zum Verschwinden bringt, eine abnehmende sie sich füllen lässt. Den thatsächlichen Beweis für die Bedeutung derselben als regulirendes Moment der Blutcirculation scheint uns Gaethgens geliefert zu haben. Er fand, dass bei Injection frisch defibrinirten Blutes unter hohem Drucke in die Carotis des Pferdes ein starkes Abfliessen von Lymphe aus den Lympfgefässen des Halses eintrat. — Als weiterer Regulator für die intracranielle Circulation ist die Schilddrüse zu betrachten. Aus einer Reihe (auch vergleichend-anatomischer) Untersuchungen kam Maingien[1]) zu dem Schlusse, dass der genannte Einfluss der Schilddrüse dadurch zu Stande kommt, dass sie, wenn bei starken Muskelanstrengungen eine venöse Stauung im Schädel droht, die Carotiden durch ihr eigenes Anschwellen comprimirt. Die gleichzeitige Contraction der Halsmuskeln stellt dabei die Drüse selbst gegen die Wirbelsäule fest. Hierdurch wird einer weiteren Ueberfüllung des Schädels durch den Carotidenstrom vorgebeugt. Guyon[2]) bestätigte und erweiterte diese Anschauungen durch die Beobachtung, dass bei starken Muskelanstrengungen der Puls in den Aesten der Carotis externa verschwindet, während er an der Radialis fortdauert. — Die Wichtigkeit endlich, welche der Bau der Gehirnsinus, die Anordnung des Willis'schen Kreises für die Blutbewegung und Vertheilung im Schädel hat, ist allbekannt; es genügt dieselbe anzudeuten.

Reichen nun aber die genannten, oder etwa noch andere vorläufig unbekannte, Circulationsregulatoren aus, um bei allen Wechseln der Blutfülle die Gleichmässigkeit des Schädelinhalts herzustellen? Es wäre ja möglich; und die klinischen Erscheinungen welche man bei Hirnanämie bzw. Hyperämie beobachtet, würden diese Annahme nicht widerlegen. Denn wenn auch der Schädelinhalt, d. h. der im Schädelraum vorhandene Druck derselbe bliebe, so muss doch schon — das bedarf keiner weiteren Ausführung — die Abnahme des arteriellen oder eine Anstauung venösen Blutes, d. h. der Mangel eines normal beschaffenen Blutes, von Einfluss auf die Functionen des Gehirns sein. Es bleibt also immer noch die Frage, ob der intracranielle Druck — welcher bekanntlich gleich ist dem Druck im intracraniellen Arterien-

1) Citirt bei Longet l. c. Bd. I. pag. 649.
2) Arch. de physiol. normale et pathol. tom. I.

system, aber vermindert um den Widerstand, welcher von den Gefässwandungen getragen wird, so dass nur ein geringer positiver Druck auf dem Gehirn lastet (Leyden, Jolly) — durch Circulationsänderungen beeinflusst werden kann. Diese Frage ist durch bezügliche Versuche von Leyden und Jolly entschieden bejaht worden. Bei venöser Stauuung steigt der intracranielle Druck, bei arterieller Anämie sinkt er. Es summiren sich also bei Hirnhyperämie und Anämie zwei Factoren: der Mangel des normalen Blutes und die Druckveränderung, um alterirend auf die Hirnthätigkeit einzuwirken. Wir kommen darauf noch unten zurück.

Für die verschiedenen Fälle der Circulationsanomalien würden sich gemäss dem soeben Dargelegten die Verhältnisse folgendermaassen gestalten: bei zunehmender Blutfülle durch arterielle Congestionen — Verdrängen der Cerebralflüssigkeit und des Inhalts der perivasculären Lymphräume; reicht der dadurch geschaffte Raum nicht aus, so tritt dann Drucksteigerung ein. Bei venöser Stauung liegt ein weiteres regulirendes Moment in verringertem arteriellen Zufluss. Bei abnehmender Blutfülle — Aufsteigen des Liquor spinalis; Erweiterung und Anfüllung der Lymphräume; genügt dies nicht, so kommt es zur intracraniellen Druckabnahme.

Mit Rücksicht auf bekannte anatomische Thatsachen bedarf es keiner Ausführung, dass bezüglich der dargestellten Verhältnisse das Gehirn und seine Häute sich nicht trennen lassen.

ANAEMIE DES GEHIRNS.

Man vergl. die Eingangs citirte allg. Literatur und die auf die Circulationsverhältnisse im Schädel bezügliche; ausserdem: Gooch, Account of some diseases peculiar to women. 1829. — Ch. Chossat, Recherches expériment. sur l' inanition. Paris 1843. — M. Hall, Ueber Blutentziehung, übers. v. Bressler. Berlin 1857. — Ehrmann, Des effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels qui s'y distribuent. 1860 Paris. — Lunder Brunton, On the pathology and treatment of shock and syncope. Read before the Abernethian Society, St. Bartholomew's Hospital 1874. Sep. Abd. 18 SS.

Geschichtliches.

Die genauere Kenntniss der Hirnanämie und ihrer Symptome gehört erst unserem Jahrhundert an. Allerdings war dieselbe schon Boerhaave nicht unbekannt; denn an mehreren Stellen seiner vortrefflichen akademischen Vorlesungen über die Nervenkrankheiten spricht er es deutlich aus, dass eine Reihe von Symptomen, z. B. der Schwindel bei Blutverlusten, durch den „collapsus vasorum in capite“ entstehe. Noch klarer heisst es an einer anderen Stelle: „sed apoplexia etiam oritur ab inopia sanguinis boni, qui requiritur, ut corticis (sc. cerebri) vasa impleat.“ Ja ein ganzer Abschnitt handelt „de defectu sanguinis rubri in vasis piae matris“. Aber diese Erkenntniss ging wieder verloren. Selbst Peter Frank noch, welcher wiederholt die Lipothymie in ihren Erscheinungen und verschiedenen Ursachen (Blutverluste u. s. w.) ausführlich schildert, weist nirgends darauf hin, dass er über den Zusammenhang derselben eine klarere Ansicht habe. Erst hauptsächlich M. Hall's Verdienst war es, durch seine Untersuchungen über Blutentziehungen und über das von ihm so genannte Hydrocephaloid, von Neuem über die Hirnanämie richtigere Vorstellungen zu schaffen und dieselbe als Grundlage vieler cerebraler Zufälle nachzuweisen, bei welchen man vordem immer eine Hirnhyperämie angenommen hatte. Ziemlich gleichzeitig und unabhängig von ihm kam auch Abercrombie zu der richtigen Auffassung der Ohnmacht und Apoplexia

ex inanitione. Andral konnte dann schon, nachdem eine Reihe von klinischen Einzelbeobachtungen beigebracht war, einen besonderen Abschnitt über Hirnanämie schreiben. — Von wesentlicher Bedeutung für diese Frage wurde dann weiter das Studium der Carotisligaturen (A. Cooper[1]). Die ferner folgenden, zahlreichen experimentellen Arbeiten und klinischen Beobachtungen können hier nicht einzeln ihre Stelle finden; sie sollen gelegentlich berührt werden. Wir heben, als von hervorragender principieller Wichtigkeit, nur noch die Untersuchungen von Kussmaul und Tenner heraus.

Aetiologie.

Je nach den verschiedenen ursächlichen Verhältnissen ergeben sich einige wichtige, zuvörderst zu markirende Verschiedenheiten der Anämie des Gehirns:

a. Dieselbe wird entweder durch solche Verhältnisse hervorgerufen, welche auf den Blutgehalt der Hirngefässe allein einwirken; oder es combinirt sich die Hirnanämie mit einer allgemeinen, jene ist nur ein Theilglied von Veränderungen, die den ganzen Organismus betreffen. Wenn nun auch das klinische Bild der Hirnanämie nur im ersteren Fall klar sich darstellt, so müssen wir doch die Reihe der letztgenannten Zustände mit in die Besprechung ziehen, weil bei ihnen nicht selten die durch die cerebrale Blutleere bedingten Erscheinungen durchaus in den Vordergrund treten.

b. Die Hirnanämie kann über den ganzen Schädelinhalt, speciell über das ganze Gehirn ausgedehnt sein (universell); oder sie betrifft nur einzelne Theile des letzteren (partiell). Das erstere kommt bei Weitem häufiger vor; der letztere Fall ist nicht nur viel seltener, sondern es markirt sich auch nicht immer die partielle Blutleere durch charakteristische Symptome.

c. Ein weiteres für das klinische Bild hochwichtiges Moment liegt darin, ob die Blutleere plötzlich, oder mehr oder weniger allmählich zu Stande kommt. Genau der gleiche Intensitätsgrad kann danach doch von ganz verschiedenen Erscheinungen gefolgt sein. —

Wenden wir uns jetzt zu den Einzelheiten.

Ursachen, welche eine acute universelle Hirnanämie erzeugen. Es gibt keinen klinischen Zustand, der uns ein so reines Bild der acuten universellen Anämie bietet, wie wir es experimentell durch die Ligatur oder Compression aller Hirnarterien

---

1) Guys Hospital Reports Vol. I. London 1836.

erzeugen können. Diesem Prototyp am nächsten kommen beim Menschen grosse und plötzliche Blutverluste. Ob sie aus Venen oder Arterien erfolgen, ist gleichgültig; doch wirken letztere entschiedener. Auch der Ort der Gefässverletzung ist ohne erhebliche Bedeutung: so beobachtet man Hirnsymptome bei zufälligen äusseren Verletzungen mit starker Blutung, bei profusen Hämorrhagien aus der Nase, dem Magen, Darm, aus Hämorrhoidalknoten, bei Pneumorrhagie, Metrorrhagie namentlich post partum, bei Ruptur innerer Organe. Heutzutage wohl kaum, aber in früheren Zeiten nicht selten gaben Aderlässe dazu Veranlassung; derartige Beispiele sind massenhaft in der Literatur verzeichnet.

In einer anderen Reihe von Fällen wird durch eine plötzliche ungleiche Vertheilung der Blutmenge auf verschiedene Körperregionen, durch eine ungewöhnliche Hyperämie in anderen Theilen eine Anämie des Gehirns hervorgerufen. In dieser Weise kann, worauf F. Niemeyer hinweist, der Junod'sche Schröpfstiefel wirken. Klinisch kommt diese Ursache vielleicht beim Shok in Betracht, den H. Fischer[1]), wie uns scheint recht glücklich, nach Analogie des Goltz'schen Klopfversuches zu erklären sucht. Danach würde es sich beim Shok um eine durch die traumatische Erschütterung bewirkte Reflexlähmung der Gefässnerven, speciell des Splanchnicus, mit Ansammlung des Blutes in der Unterleibshöhle handeln. Den Geburtshelfern ist es schon längst bekannt, dass bisweilen nach stürmisch verlaufenden Entbindungen auch ohne nennenswerthe Hämorrhagie Synkope eintreten kann, welche zweifellos dadurch bedingt ist, dass eine abnorme Blutquantität in die plötzlich entlasteten Unterleibsgefässe einströmt und so dem Gehirn entzogen wird. Hierher gehört auch die Ohnmacht, welche man zuweilen bei zu rascher Entleerung des Ascites durch die Paracentesis abdominis auftreten sieht.

In wieder anderen Fällen wird eine acute universelle Hirnanämie durch eine ungenügende Energie der Herzthätigkeit herbeigeführt. So sieht man nicht selten Reconvalescenten nach schweren fieberhaften Krankheiten, wenn sie aus der liegenden in die sitzende Stellung schnell übergehen, von ihren Symptomen ergriffen werden. Hier ist die Deutung einfach. Der geschwächte Herzmuskel ist unfähig, die nothwendige Blutzufuhr zum Gehirn in aufrechter Stellung zu ermöglichen. — Schwieriger zu beantworten ist die Frage,

---

1) Ueber den Shok. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann.

ob eine Reizung des Herzvagus zu Hirnanämie führen könne. Die Möglichkeit ist durch Jolly nachgewiesen, welcher bei Reizung dieses Nerven ein Sinken des Hirndruckes beobachtete, offenbar bedingt durch ein Sinken des intracraniellen Blutdruckes, d. h. also durch eine verringerte Blutzufuhr zum Gehirn. Auf einen solchen Zusammenhang dürften vielleicht manche Formen der Ohnmacht, besonders die auf psychische Eindrücke erfolgenden, zurückzuführen sein. Als Beweis hierfür kann die Beschaffenheit des Pulses bei manchen dieser Ohnmachtsformen dienen, der klein, verlangsamt und unregelmässig (inordinatus — P. Frank) ist. — Auf die durch anatomische Herzkrankheiten bedingte Anämie kommen wir nachher zurück.

Aber auch auf dem Wege eines arteriellen Gefässkrampfes kann plötzliche Hirnanämie zu Stande kommen. Ich abstrahire hier zunächst von der Besprechung des epileptischen Anfalles; derselbe soll an anderer Stelle ausführlich erörtert werden. Wahrscheinlich liegt aber ein Krampf der Gehirnarterien auch vielen Formen von Ohnmacht zu Grunde, so vielleicht derjenigen, die auf Gemüthsbewegungen, beim Ansehen von chirurgischen Operationen u. dgl. eintritt. Doch haben wir soeben schon darauf hingewiesen, dass hier möglicher Weise auch oft eine Erregung des Herzvagus ins Spiel kommt. Vielleicht treffen beide Momente bisweilen zusammen; vielleicht — worauf ich besonders aufmerksam machen möchte — muss man auch noch an eine Mitwirkung des Nervus depressor denken. Ob Fälle wie z. B. ein von Hovell mitgetheilter, dass ein gesunder Mann plötzlich starb, als er durch die Nachricht der Verweigerung einer ihn lebhaft interessirenden Bill heftig alterirt wurde, durch einen arteriellen Gefässkrampf oder nach Analogie des Shok oder durch eine starke Erregung des Herzvagus zu deuten seien, muss dahin gestellt bleiben. — Ferner kann durch Reizung sensibler Nerven (Schmerz) reflectorische Hirnanämie erzeugt werden, wie ich dies experimentell nachgewiesen habe.[1]) Auf eine reflectorische Erregung des vasomotorischen Centrums mit Hirnanämie ist offenbar auch die bei und nach dem Katheterismus zuweilen auftretende Ohnmacht zu beziehen.

Endlich ist als ursächliches Moment der acuten universellen Anämie noch das plötzliche Auftreten einer grösseren raumbeschränkenden Masse in der Schädelhöhle anzu-

---

1) Virchow's Archiv 40. Bd. — Vergl. ferner auch die Versuche von Jolly und Riegel, und von Krauspe, ibid. Bd. 52. u. 59.

führen. Klinisch käme in dieser Beziehung nur ein grosser Bluterguss in Betracht. Da indess bei diesem die Verhältnisse offenbar sehr complicirt und die Symptome durchaus nicht auf die cerebrale Anämie allein zu beziehen sind, so werden wir erst bei Gelegenheit der Hirnhämorrhagie auf diesen Punkt näher eingehen.

Die Hirnanämie bei Erstickung, welche Ackermann festgestellt hat, übergehen wir, da dieselbe hier nicht nur ein secundäres und nebensächliches Moment ist und ferner mit vielen anderen Veränderungen zusammenfällt, sondern sogar nach den neuerlichen Mittheilungen Jolly's erst im Momente des Todes eintritt. — Auch die Hirnsymptome, welche nach gewissen Giften auftreten und die man einer cerebralen Anämie zuschreibt, besprechen wir nicht, weil die Verhältnisse hierbei offenbar viel verwickelter und noch nicht hinreichend aufgeklärt sind. — Auf den sog. „Magenschwindel", der auch in bestimmten Formen mit Blutleere im Schädel zusammengebracht wird, kommen wir bei der Hirnhyperämie zurück. —

Ursachen der langsam entstehenden universellen Hirnanämie. Unter diesen spielen die grösste Rolle, um es allgemein auszudrücken, starke Säfteverluste. M. Hall hat zuerst die therapeutisch hochwichtige Thatsache festgestellt, dass viele cerebrale Erscheinungen (Coma, Convulsionen u. s. w.) namentlich im kindlichen Alter von einer Hirnanämie abhängen, während man sie vor ihm auf Hirnentzündung oder wenigstens Hyperämie bezog. Er nannte den so entstandenen Symptomencomplex wegen seiner Aehnlichkeit mit dem wirklichen sog. Hydrocephalus acutus Hydrocephaloid (auch Hydrencephaloid). Hall zeigte, dass nicht nur wiederholte Blutentziehungen, sondern namentlich auch Brechdurchfälle bei Kindern dasselbe produciren; Eiterungen sehr viel seltener. Analog wirkt bei Frauen zuweilen die zu lange protrahirte Lactation.

An die Säfteverluste schliesst sich der umgekehrte Zustand, eine mangelhafte Nahrungsaufnahme an. Je vollständiger dieselbe, desto ausgeprägter die Hirnanämie mit ihren Erscheinungen. Allerdings ist es mehr wie wahrscheinlich, dass in diesem Falle keine reinen Verhältnisse vorliegen, dass nicht eine blosse Hirnanämie das Wirkende ist, sondern dass dabei noch eine directe Ernährungsstörung der nervösen Apparate in Betracht kommt. Hierher würden nun die Cerebralsymptome gehören, welche man bei Hungernden, z. B. bei schiffbrüchigen Matrosen beobachtet hat. — Tritt zu einem selbst nicht absoluten Nahrungsmangel noch ein directer vermehrter Stoffconsum hinzu, so steigert sich natürlich der Effect. Am augen-

scheinlichsten zeigt sich dies nach acut fieberhaften Krankheiten. Je länger und heftiger das Fieber, je bedeutender die Nahrungsverweigerung oder Entziehung, desto eher kommt es zur Entwicklung von Hirnanämie: so beim Typhus, Scharlach, Masern. Besonders aber möchte ich hervorheben, dass dieselbe bei denjenigen fieberhaften Leiden mit Vorliebe sich ausbildet, welche mit einer solennen Krise zu Ende gehen und von einem bedeutenderen epikritischen Collapsus gefolgt sind. Dahin gehört namentlich die Pneumonie und die Febris recurrens (Fräntzel[1]). Allerdings wusste ein so vortrefflicher Beobachter wie Graves bereits, dass die am Ende und in der Reconvalescenz von Typhen auftretenden Hirnerscheinungen meist excitirend und roborirend behandelt werden müssten; nichtsdestoweniger aber nahm selbst dieser Kliniker noch eine Hirnhyperämie als anatomische Grundlage an. Bei Andral findet sich indess schon eine richtige Auffassung. — Aehnlich den genannten Affectionen wirkt bisweilen, namentlich sub finem vitae, die Phthisis, besonders wenn der Process sich lange hinzog, wenn die Patienten stärker fieberten und an Anorexie litten. — Endlich kann man noch, ganz allgemein als Inanitionszustand betrachtet, die Chlorose hier anreihen; verschiedene Symptome derselben hängen zweifellos von Hirnanämie ab.

Auch Herzkrankheiten spielen als ätiologisches Moment eine Rolle. Oben schon wurde darauf hingewiesen, dass sie zu einer acuten Blutleere führen können; doch ist in diesen Fällen, wo es sich um eine verringerte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels handelt, ein leichterer Grad von Hirnanämie dauernd vorhanden, und nur bei Erreichung gewisser Höhegrade oder bei plötzlicher Steigerung treten acute Erscheinungen ein. Vor allem ist hier das Fettherz zu nennen, dessen Bedeutung als Ursache für Hirnanämie namentlich Stokes so hoch angeschlagen hat, dass man umgekehrt die Symptome der letzteren als diagnostisches Moment für das Fettherz benutzen könne. Auch manche Klappenfehler haben einen analogen Einfluss auf die Hirncirculation; so besonders die der Aorta, wenn die compensirende Hypertrophie des linken Ventrikels nicht mehr ausreicht.

Schliesslich können auch raumbeschränkende neue Massen im Schädel zu einer mehr allmählichen Anämie führen: so die entzündlichen Exsudate bei Meningitis, oder Transsudate bei Hirnödem. Doch sind hierbei die Verhältnisse wieder complicirterer

1) Ueber Krisen und Delirien bei Febris recurrens. Virchow's Archiv 49. Band.

Art und die Symptome nicht immer ausschliesslich auf den Blutmangel zu beziehen. —

Ursachen der partiellen, localen Hirnanämie. Schon in der Einleitung wurde angedeutet, dass die eigenthümliche Anordnung des Circulus Willisii die Effecte einer partiellen Anämie, namentlich wenn eine ganze Hirnhälfte betheiligt ist, sehr abschwächt. Bemerkenswerthe Resultate haben ferner neuerdings die Untersuchungen von Heubner und Duret ergeben, wonach in den sog. Ganglien (Linsenkern, Streifenhügel, Sehhügel) die Gefässanordnung viel leichter zu einer Ischämie Veranlassung geben kann, während letztere in der Rinde wegen der vielfachen Verbindungen ihrer Gefässe unter einander kaum local möglich ist. Wir kommen bei der Hirnhämorrhagie auf diesen Punkt zurück.

Den reinen Typus einer halbseitigen Anämie repräsentirt die einseitige Carotisligatur, besonders dann, wenn wegen mangelnder Entwicklung oder wegen Unwegsamkeit des Willis'schen Kreises die Communication zwischen beiden Hemisphären sehr erschwert ist, wie dies zuweilen namentlich durch Anomalien an den Communicantes vorkommt. Bei ganz normalem Kreis ist selbst die einseitige Carotisligatur oft von nur geringen und vorübergehenden Störungen gefolgt. Nach Zusammenstellungen von Ehrmann fanden sich jene Anomalien in 19—20% von ganz willkürlich gewählten Leichen; und es traten, nach den entsprechenden Literaturangaben, andererseits bei 21% der Ligaturfälle bedeutendere und anhaltendere Hirnsymptome auf — gewiss ein merkwürdiges Zusammentreffen. — Wenn indess z. B. Pilz[1]) in seiner werthvollen Statistik unter 520 Ligaturfällen nur bei 165 von „Gehirnerscheinungen“ spricht, so sind darunter offenbar nur schwerere Symptome zu verstehen. Leichte und vorübergehende, auf die plötzliche Anämie zu beziehende, fehlen kaum je; nur dann kann die Stromsperre in einer Carotis ohne Symptome verlaufen, wenn dieselbe allmählich (durch Trombose) zu Stande kam.

Noch beschränkter wirken in die Hirnarterien geschwemmte Emboli oder autochthone Thromben; indess bleibt es in diesen Fällen, die später besonders behandelt werden, nicht bei der blossen Anämie.

Endlich wäre als Ursache mehr beschränkter Blutleere noch ein localer Gefässkrampf zu erwähnen. Man nimmt einen solchen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit bei zwei Zuständen an:

1) Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurgie IX. Bd.

einmal bei gewissen Formen von Hemikranie, und dann bei der als Petit mal bezeichneten Modification des epileptischen Anfalls. Die genauere Besprechung beider erfolgt an anderen Stellen dieses Werkes.

Berücksichtigung verdienen endlich auch noch einige allgemeine Bedingungen, welche das Auftreten anämischer Hirnsymptome zu begünstigen scheinen. So entwickeln sich dieselben bei Kindern eher und heftiger als bei Erwachsenen; und unter den letzteren wieder scheinen heruntergekommene, blasse und sog. nervöse Personen, speciell Frauen den Wirkungen der Anämie leichter anheimzufallen. Auch bei alten Leuten können schon relativ geringe Ursachen, z. B. leichte Diarrhöen, wie ich dies öfter beobachtet habe, zu Ohnmachten und ähnlichen Erscheinungen führen.

Pathologische Anatomie.

Anatomisch charakterisirt sich die Anämie des Gehirns durch eine blasse Farbe desselben. Am meisten tritt dies in der grauen Substanz hervor, welche zuweilen ganz entfärbt ist und schmutzig weissgrau aussieht. Auch in der Marksubstanz fehlen die sonst zahlreichen Blutpunkte zum grossen Theil und sie sieht demzufolge noch weisser aus als normal. Der Feuchtigkeitsgrad und die Consistenz wechseln je nach den Ursachen der Anämie. Ist dieselbe durch eine Transsudation von Flüssigkeit bedingt, so ist die Schnittfläche blass, aber zugleich feucht und glänzend; die Consistenz etwas geringer. Lag Verblutung zu Grunde, so ist die Hirnmasse mehr trocken und derb. — In den Ventrikeln ist oft eine grössere Quantität Serum. Die perivasculären Räume finden sich nach Golgi erweitert, auch dann wenn gleichzeitig Hirnödem vorliegt. — Von Interesse ist noch die durch Chossat an Thieren bei seinen Inanitionsversuchen constatirte Thatsache, dass bei der allgemeinen Inanitionsanämie das Gehirn fast gar nichts an Gewicht verliert, während die Muskeln um etwa 44%, die Leber, Milz, das Blut um 60%, und das Fett gar um 90% seines Gewichtes abnimmt.

Wie die Hirnsubstanz, so sind auch die Gefässe der Hirnhäute mehr oder weniger blutleer. Nur in den grösseren Venen derselben und in den Sinus findet sich meist noch etwas Blut. Indess ist es irrthümlich, selbst bei Verblutungen die Meningealgefässe ganz leer zu erwarten; bisweilen ist man sogar von dem Contrast gegenüber der Hirnsubstanz überrascht.

Experimentelle Untersuchungen.

Zum besseren Verständniss der klinischen Erscheinungen und um überhaupt beurtheilen zu können, was mit Recht als Symptom der Hirnanämie angesprochen werden kann, theilen wir ganz kurz die Ergebnisse von bezüglichen Versuchen an Menschen und Thieren mit.

In ersterer Beziehung sind, vor verschiedenen anderen, die Beobachtungen von Jacobi[1]), Kussmaul und Tenner, Schiff[2]) von Wichtigkeit. Nach Compression einer Carotis werden die Gesichtseindrücke verschwommener; nach 2 bis 3 Secunden beginnt ein prikkelndes Gefühl, bis zur Empfindung stechender Hitze sich steigernd, zuerst in der Gesichtshälfte und dann in der ganzen Rumpfhälfte, und zwar an der entgegengesetzten Körperseite. Dann wird diese andere Körperseite stumpfer gefühlt; die Tastempfindlichkeit nimmt ab: die Bewegungen derselben sind unbeholfen. Es treten auch wohl Zittern und convulsivische Bewegungen dieser Seite ein; nach etwa 1 Minute hören die Erscheinungen trotz fortgesetzter Compression auf.

Werden beide Carotiden comprimirt, so erfolgt Verdunkelung des Gesichts, mitunter anfängliche Verengerung, später immer Erweiterung der Pupillen. Die Athmung wird langsam tief seufzend, mit dem Gefühl von Brustbeklemmung. Dann Schwindel, Schläfrigkeit, Schwanken; weiterhin Bewusstlosigkeit. Bei dann noch fortgesetzter Compression Würgen, Brechbewegungen und allgemeine Zuckungen, wie K. und T. bei zwei ziemlich blutarmen Individuen es sahen.

Aus den äusserst zahlreichen Thierversuchen (A. Cooper, Kussmaul und Tenner, Ehrmann, Jolly und viele Andere) beschränken wir uns auf eine Andeutung der wichtigsten Umrisse. Wird der Blutstrom in den beiden Carotiden und Vertebrales plötzlich gesperrt, so verengern sich die beweglichen Spaltöffnungen des Kopfes, vor Allem die Iris, um nachher sich wieder zu erweitern, auch der Kiefer wird geschlossen; die Bulbi werden nach oben und aussen gerollt; die Athmung wird zuerst beschwerlich und kurz, dann verlangsamt und tief; die Nackenmuskeln erlahmen, mitunter brechen die Thiere ohnmächtig auch in den Beinen zusammen. Dann erheben sich die heftigsten allgemeinen Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins. Wird die Gefässbahn frei gegeben, so kehrt der normale Zustand wieder zurück. — Analog wirkt die Verblutung.

1) M. Jacobi, Die Seelenstörungen in ihren Beziehungen zur Heilkunde.
2) Lehrbuch der Physiologie.

Dass diese Erscheinungen von dem Mangel der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn abhängen, ist zweifellos festgestellt. Wichtig ist dass die fallsuchtartigen Krämpfe ausbleiben und die Thiere (bei Verblutung oder arterieller Blutsperre) in einfacher Ohnmacht sterben, wenn sie sehr geschwächt sind oder wenn die Verblutung nur langsam vor sich geht.

Die Unterbindung der Carotiden allein bedingt nur eine schwache vorübergehende Beschleunigung der Athmung und des Pulses (A. Cooper, Schiff). Diese Differenz gegenüber dem Menschen erklärt sich einmal daraus, dass die Carotiden im Vergleich mit den Vertebrales beim Thiere nicht dieselbe überwiegende Bedeutung für die Hirncirculation haben, und ferner aus dem Mangel subjectiver Aeusserungen (vgl. o.). — Die isolirte Ligatur der Vertebrales (Cooper, Schiff) bewirkt vorübergehend beschleunigte und mühsame Respiration, und eine eigenthümliche Schwäche und Steifigkeit in den Bewegungen der Beine.

Aus den Versuchen Chossat's ist für unseren Gegenstand bemerkenswerth, dass bei allmählicher Inanition die Thiere schläfrig werden, die Augen zuhalten und schliesslich in Coma ohne Krämpfe sterben. Nur wenn man sie im letzten Stadium wieder erwärmt hat, sie noch einmal zu sich gekommen sind, der Puls und Respiration sich gehoben haben, und wenn dann doch noch der Tod eintritt, so erfolgt dieser unter Convulsionen. — Ob die Beobachtung A. Durham's, dass während des Schlafes eine Hirnanämie (Erblassen der Hirnoberfläche) eintritt, für die Symptomatologie der letzteren verwerthet werden darf, ist sehr zweifelhaft, da das Verhältniss von Ursache und Wirkung hier nicht festgestellt werden kann.

Die Annahme einer cerebralen Blutleere durch arteriellen Gefässkrampf erhält eine Stütze durch meine Versuche, wonach auf dem Wege des Reflexes ein solcher eintreten kann, wie dies ja für die verschiedensten anderen Gefässgebiete auch schon experimentell nachgewiesen ist.

Endlich sind noch die Untersuchungen von Navalichin[1]) und von Mosso[2]) bemerkenswerth, die beide beim Abschluss der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn als directe Folge derselben eine Pulsbeschleunigung und Gesammt-Blutdrucksteigerung nachwiesen. Auf die verschiedene Deutung beider Autoren kommen wir unten zurück.

---

1) Ctrlbl. f. d. med. Wiss. Jahrg. 1870.

2) A. Mosso, l'Imparziale. 1872. S. A.

Symptomatolgie.

Das klinische Bild der Hirnanämie ist ungemein verschieden und wechselnd, hauptsächlich je nach dem Grade derselben und je nach der Schnelligkeit, mit welcher sie sich entwickelt. Skizziren wir zunächst einige typische Formen.

Ein Laie wohnt einer chirurgischen Operation bei. Nicht ganz plötzlich, mehr allmählich d. h. im Verlauf einiger Minuten, wird ihm etwas beklommen, er muss gähnen, kann nicht mehr so scharf wie vordem zuschauen und erkennen; gewöhnlich athmet er etwas tiefer. Darauf wird er ganz bleich im Gesicht, das Gefühl von unaussprechlicher Beklommenheit nimmt zu, verbunden mit Schwindel und einer Empfindung allgemeiner Erschlaffung; kaum kann er sich auf den Beinen halten. Im Antlitz bisweilen am ganzen Körper bricht kalter Schweiss aus; Ohrensausen, Uebelkeit und Brechneigung stellt sich ein. Das Gesichtsfeld wird immer dunkler und mehr verschleiert; die Stimmen herum dringen wie unverständliches Gemurmel an das Ohr. Der Puls ist regelmässig, aber klein und von geringer Spannung. Kann er in diesem Zeitmoment, geführt oder allein tappend, noch aus dem Zimmer gelangen und sich ruhig hinsetzen oder horizontal legen, so gehen alle Symptome bald vorüber und nur eine Gesichtsblässe dauert noch länger an. Wenn nicht so sinkt der Betreffende still, in vollkommener Bewusstlosigkeit um: der Puls wie eben gesagt, die Athmung ruhig, das Gesicht ganz bleich. Nach einigen Minuten erfolgt Erholung.

Dies das Bild der gewöhnlichen Ohnmacht. Je nach dem Grade, von dem einfachen Gefühl allgemeiner Schwäche bis zum vollständigen Coma ansteigend, unterschieden unsere Vorfahren drei Grade derselben: Eclysis, Lipothymia, Syncope.

Bei einer Gebärenden entsteht nach glücklich verlaufener Geburt eine profuse Metrorrhagie wegen mangelhafter Contraction des Uterus. Erfolgt nicht energisches Eingreifen, so entwickeln sich alle die soeben bei der Ohnmacht geschilderten Erscheinungen, und zu ihnen gesellen sich mit oder nach eingetretener Ohnmacht die heftigsten allgemeinen Convulsionen, genau den epileptischen vergleichbar.

Ganz anders gestaltet sich das Bild bei dem zuerst durch Hall, dann noch durch Gooch und Abercrombie classisch gewordenen Hydrencephaloid. Ein einjähriges Kind leidet seit mehreren Tagen an einem heftigen Brechdurchfall; es befindet sich danach in einem Zustande bedeutender Erschöpfung, die Augen sind meist geschlossen, tiefliegend, halonirt; fast stete Neigung zum Schlaf. Dieser Somno-

lenz ist Agrypnie, oder wenigstens unruhiger Schlaf mit Wimmern und Schreien dabei vorhergegangen. Gesicht und extreme Theile sind bleich kühl, der Puls mässig frequent regelmässig leicht comprimirbar; die Respiration beträgt 20, ist regelmässig. Die Fontanelle ist eingesunken; die Pupillen sind eng; öfters besteht Strabismus, zuweilen auch Nackenstarre. Allmählich steigert sich dann die Somnolenz zum vollständigen Coma, in dem die Pupillen weit sind, und ebenso reactionslos gegen Licht sich verhalten können wie die Cornea gegen Berührungen; die Respiration ist jetzt verlangsamt. Bei zweckmässiger Behandlung kann Genesung erfolgen, oder es tritt der Tod im Coma ein.

Andere Züge wieder charakterisiren die Hirnanämie bei Chlorose, andere diejenige welche postfebril entsteht, wieder andere die local auftretende. Wir halten es aber um stete Wiederholungen zu vermeiden für zweckmässiger, eine Analyse der Symptome zu geben, als alle die verschiedenen klinisch möglichen Bilder zu schildern.

Analyse der einzelnen Symptome.

1) Sensorielle Störungen. Veränderungen der psychischen Thätigkeiten und zwar nach den verschiedensten Richtungen hin fehlen nie bei der Hirnanämie. Ihre Intensität, ihre Beschaffenheit ist je nach den einzelnen Fällen verschieden. Nicht selten treten ausser ihnen keine Erscheinungen sonst auf, und fast immer bilden sie bei bedeutenderen Graden der Hirnanämie das erste Glied in der Symptomenkette, ausgenommen vielleicht Abnormitäten der Athmung. Das Grosshirn, speciell die Rinde, wird also am leichtesten in seinen Functionen durch die Blutleere beeinträchtigt. Diese Beeinträchtigung kann sich bald unter dem Bilde sog. Reizungs-, bald unter dem von Depressionserscheinungen darstellen.

Ein gewisser geistiger Torpor ist nicht selten anämischen, heruntergekommenen Individuen eigen. Einzelne in der Literatur verzeichnete Fälle lehren unmittelbar, wie die Blutcirculation die intellectuellen Fähigkeiten beeinflusst, indem manche Individuen überhaupt nur in horizontaler Stellung, nicht aber in aufrechter, geistiger Leistungen fähig waren. Auch nach grösseren Blutverlusten stellt sich diese geistige Stumpfheit ein; besonders zeigen sie chlorotische Mädchen. Hand in Hand damit geht eine ungewöhnliche Schlafsucht, die auch bei acuter Anämie hervortritt, besonders aber bei dem Hydrencephaloid. Ob die Empfindung von Schwindel, eines der gewöhnlichsten Symptome bei den leichteren Graden

von Hirnanämie, vom Grosshirn ausgeht, ist schwer zu entscheiden (vergl. den Abschnitt „Schwindel“ Bd. XII.). — Weiterhin verliert sich dann mit zunehmendem Blutmangel die Perceptionsfähigkeit für äussere Eindrücke, die Denkfähigkeit immer mehr, und es kann zur Entwicklung eines soporösen Zustandes und schliesslich zum ausgebildeten Coma kommen. Die vollständige Bewusstlosigkeit findet sich nur bei den höheren und höchsten Graden der Anämie; und zwar will es mir scheinen, als ob zu ihrer Erzeugung immer eine gewisse Schnelligkeit des Zustandekommens der Anämie gehört, oder wenigstens eine mehr plötzliche Steigerung. Im letzteren Falle bezeichneten sie, worauf schon Abercrombie und M. Hall hinweisen, die alten Aerzte als „Apoplexia ex inanitione“.

Umgekehrt sieht man in anderen Fällen, besonders bei der chronisch sich entwickelnden Anämie (Chlorose u. s. w.), bedeutende psychische Reizbarkeit, oft mit verdriesslicher Laune Unruhe, und schlechtem traumüberladenen Schlaf; ferner abnorme Empfindlichkeit gegen äussere Sinneseindrücke, speciell gegen Licht und Geräusch. — Als weiterer Gegensatz zum Sopor und Coma kann sich die Hirnanämie auch durch Delirien charakterisiren; und es ist gegenwärtig unmöglich die Bedingungen zu ermitteln, welche einmal sie, ein anderes Mal ihr Gegentheil auftreten lassen. Indess ist es eine unbestreitbare Thatsache, dass die Hirnanämie im Allgemeinen viel häufiger doch die sog. psychischen Depressionserscheinungen bedingt. Die Delirien können primär erscheinen oder nach voraufgegangenem Bewusstseinsverlust, bei acuter sowohl wie bei allmählich entstehender Blutleere. Am häufigsten kommen sie in folgenden Fällen zur Beobachtung. Zunächst bei Hämorrhagien: hier selten primär nach blosser Unruhe Schwindel Ohrensausen, sondern meist erst nach vorheriger Syncope, und zwar öfter bei robusten Individuen, doch auch mitunter bei schwächlichen. Tritt etwa letaler Ausgang ein, so weicht das Delirium dem Coma. Hall bezeichnet dasselbe in diesen Fällen als das Symptom einer excessiven Reaction — natürlich nur ein Wort, keine Deutung. Indess sieht man nach acuten Blutverlusten die Delirien gegenüber der Syncope doch relativ selten auftreten; viel häufiger sind sie bei Inanitionszuständen, namentlich während und nach den acuten fieberhaften Krankheiten, und haben hier den Namen „Inanitions-Delirien“. Ich möchte diesen Ausdruck noch für geeigneter halten, als den von H. Weber gewählten: „Delirien des Collapsus“. Ersterer ist umfassender; und ein principieller Unterschied, so wenig bezüglich des Wesens wie des Charakters, dürfte zwischen den im postfebrilen Collapsus und

bei Phthisikern u. dergl. auftretenden Delirien nicht zu machen sein. Oben schon sind die Zustände berührt, bei denen sie mit Vorliebe erscheinen; ihnen schliessen sich die Fälle an, in welchen psychische Störungen bei lange Hungernden auftreten, oder bei Individuen denen plötzlich eine im Vergleich mit vordem ungenügende Nahrung gereicht wird, wie früher bisweilen in Gefängnissen. Bei fieberhaften Krankheiten erscheinen die Delirien meist nach der Krise, im Stadium decrementi oder in der Reconvalescenz; ob sie, wenn ihr Eintritt noch in die Periode der starken Temperaturerhöhung fällt, als anämische aufzufassen sind, ist schwer zu beweisen, indess für manche Fälle nicht unmöglich, besonders wenn ausser dem Fieber alle Zeichen sonst (Herzthätigkeit, Abmagerung und Blässe, Zittern) auf einen hochgradigen Schwächezustand hindeuten. — Die Schnelligkeit der Entwicklung variirt: manchmal steigert sich der Zustand allmählich, manchmal ist er ganz schnell fast plötzlich auf der Akme, so dass zwischen freiem Sensorium und Irresein kaum ein merklicher Uebergang zu constatiren ist. Nicht selten bieten die Kranken nach dem Erwachen aus dem Schlaf plötzlich die psychische Störung dar.

Diese Delirien haben nun fast stets einen gleichen Charakter, einen ähnlichen Inhalt. Fast ausnahmslos sind die Kranken aufgeregt, bis zu maniakalischen Anfällen bisweilen. Hallucinationen speciell des Gesichts und Gehörs treten hauptsächlich hervor; nicht selten ist ein exquisiter Verfolgungswahn ausgeprägt. Aber trotz der Aufregung ist der Grundzug der meist fixen Wahnvorstellungen fast immer ein trauriger, und das Gesammtbild entspricht demzufolge gewöhnlich der sog. Melancholia agitans. Die Dauer des Zustandes ist verschieden: meist kehrt er in Kurzem, in leichteren Fällen und bei geeigneter Behandlung schon nach einem oder wenigen Tagen selbst nach wenigen Stunden schon, in anderen erst nach Wochen zur Norm zurück.

In seltenen Fällen hält das Irresein an, und es entwickeln sich stationäre geistige Alienationen. Auf diese können wir hier nicht weiter eingehen. — Die Delirien, welche zuweilen nach Carotisligatur auftraten, erklärten sich meist aus tieferen anatomischen Läsionen, so Meningitis, Hirnabscesse u. s. w.

2) Störungen der Sinnesnerven. Von diesen werden nur der Opticus und Acusticus afficirt, wenigstens existiren bezüglich des Olfactorius und der Geschmacksnerven keine Mittheilungen bzw. Untersuchungen. Ohrenklingen und Sausen ist eines der gewöhnlichsten Symptome schon bei den leichteren Anämiegraden. Ob die Schwerhörigkeit bei noch nicht vollständiger Ohnmacht (Eclysis) auf

den Acusticus oder die unvollkommene geistige Perceptionsfähigkeit zu beziehen sei, ist unentschieden. Dass erstere Annahme nicht unmöglich sei, scheint der viel citirte Fall von Abercrombie zu beweisen, in welchem ein sehr geschwächter und abgezehrter Patient taub war so lange er sich in aufrechter Stellung befand, dagegen gut hörte wenn er lag oder auch sich vornüber bückte, so dass sein Gesicht sich röthete.

Parallel mit dem Ohrenklingen geht eine analoge Affection des Opticus: Flimmern vor den Augen; dies steigert sich dann resp. ist noch verbunden mit einer Verdunkelung des Gesichtsfeldes und Verschwommensein der Gegenstände. Ob hier der Opticus selbst oder die centrale Perceptionsfähigkeit betheiligt ist, muss wieder dahingestellt bleiben. Einer mündlichen Mittheilung meines früheren Collegen Prof. Manz entnehme ich, dass ihn eine vielfältige ophthalmoskopische Untersuchung bei Chlorotischen und sonstigen Anämischen nur einen leichten Grad von allgemeiner Blässe des Augenhintergrundes, aber keine sicher hervortretenden Veränderungen der Gefässlumina erkennen liess.

Als ein ziemlich seltenes Symptom tritt eine totale Amaurose ein. Die meisten Fälle der Art sind nach Hämorrhagien bei Magengeschwüren, seltener bei Blutungen aus anderen Ursachen, noch seltener bei anderweitigen Inanitionszuständen beobachtet worden. Meist entwickelte sich die Abnahme der Sehfähigkeit im Verlauf einiger (gewöhnlich acht bis zwölf) Tage nach der Blutung bis zu vollständiger, meist irreparabler Erblindung. Zuweilen besteht zwischen Blutung und Erblindung Kopfschmerz, andere Male vollständige Euphorie, und die Amaurose tritt dann plötzlich im Verlauf einiger Stunden auf. A. v. Graefe fand bald nach der Blutung keine auffallenden Veränderungen, später dann eine Papillaratrophie, und er ist geneigt als Ursache des Processes vielleicht eine fulminirende retrobulbäre Neuritis anzunehmen. Samelsohn fand in einem Falle anfänglich graue Exsudatflecke und dann ein grosses Blutextravasat in der Retina, von dem er geneigt ist anzunehmen, dass es ursprünglich in der Opticusscheide gesessen und allmählich einen Ausweg in die Retina gefunden habe (referirt in der Allg. med. Centralzeitung 1874 No. 40.).

3) Störungen der sensiblen Nerven sind seltener. Nur Kopfschmerz ist ziemlich häufig; aber auch dieser ist fast ausschliesslich denjenigen Formen der Anämie eigen, die sich langsam entwickeln. So leiden Chlorotische oft daran, auch Leute die starke Blutverluste erlitten haben oder sonst heruntergekommen sind. Er

ist selten von bedeutender Heftigkeit, zeichnet sich dagegen durch seine Beständigkeit aus; meist ist er doppelseitig und über den ganzen Kopf verbreitet, bisweilen halbseitig. Doch muss er in letzterem Falle wohl getrennt werden von der eigentlichen Hemicrania vasomotoria. In der Regel sind psychische Reizbarkeit, oder umgekehrt Stumpfheit Schwindel, oft auch Uebelkeit seine Begleiter.

Wenn die Anämie und ihr Symptomencomplex acut zur Ausbildung kommt, gehört Kopfschmerz kaum je zu letzterem. Nur bei Carotisligatur ist er öfter beobachtet; indess dürften hier auch nur die Fälle, wo er gleichseitig und vorübergehend sofort nach der Operation auftrat (in Pilz' grosser Statistik neunzehnmal), in Anschlag zu bringen sein.

Bei der durch Carotidenligatur bedingten halbseitigen Hirnanämie finden sich auch noch andere sensible Störungen, wie schon aus den angeführten Versuchen Schiff's mit einseitiger Carotidencompression hervorgeht. Immerhin werden dieselben relativ selten beobachtet; doch mag sich dies zum Theil aus der in solchen Fällen oft flüchtigen Sensibilitätsprüfung erklären, welche nur auf gröbere Alterationen achtet, unter denen einige Male Anästhesie der entgegengesetzten Körperhälfte auffiel.

4) Störungen der motorischen Nerven zeigen sich sehr häufig und können wieder in Reizungs- wie Lähmungssymptomen sich aussprechen. Zu den letzteren ist wohl das Gefühl von allgemeiner Schwäche zu rechnen, die Unmöglichkeit sich aufrecht zu halten, welche fast regelmässig bei den leichteren Graden von acuter Hirnanämie, als Vorläufer der Syncope sich geltend macht; es entspricht der Empfindung von Kraftlosigkeit, der Parese, die bei Ligatur und Compression der Carotis in den entgegengesetzten Extremitäten erscheint. Diese Parese ist entweder nur transitorisch, oder es folgt auf sie die allgemeine Paralyse des Coma. Vollständige Lähmungen ohne Coma gehören nicht zum Bilde der allgemeinen Hirnanämie (während sie bekanntlich der Spinalanämie eigen sind); dagegen traten sie nicht zu selten — nach Pilz bei 8% — nach Carotisligatur auf. Ihre Ausbreitung wechselt: man findet nur die obere oder nur die untere, natürlich entgegengesetzte, Extremität gelähmt, oder beide zusammen, oder auch noch den Facialis mitbetheiligt; letzterer war einige Male gekreuzt gelähmt, d. h. entsprechend der unterbundenen Seite. Wenn nicht durch complicirende Processe der Tod eintritt, und wenn die normale Entwicklung des Circulus Willisii die Ausgleichung der Circulationsstörung ermöglicht, kann die Rückbildung der Paralyse nach einigen Tagen geschehen.

Zu den interessantesten Effecten der Hirnanämie gehören motorische Reizungserscheinungen; Kussmaul gebührt das Verdienst, das gegenseitige Verhältniss beider dargethan zu haben. Wenn nun auch am Krankenbett diese Erscheinungen nicht in der Reinheit und Vollständigkeit zu Stande kommen wie im Experiment, so können doch gelegentlich alle wie in letzterem sich zeigen. Wenn wir hier von der Erörterung des epileptischen Anfalles absehen, so lehrt die Erfahrung, dass es fast ausschliesslich eine bestimmte Form der Hirnanämie ist, die zu motorischen Reizungserscheinungen führen kann: nämlich die durch Hämorrhagien bedingte. Und drei bestimmte Momente sind es, welche noch zusammentreffen müssen: der Blutverlust muss in toto reichlich sein, er muss entweder auf einmal schnell erfolgen oder eine plötzliche Steigerung der Anämie bedingen, und das betr. Individuum darf vorher nicht zu sehr heruntergekommen sein.

Auf die ersten bezüglichen Folgen der Blutsperre, die Verengerung der Iris u. s. w., ist bisher am Krankenbett zu wenig geachtet worden. Dasselbe gilt von beschränkten Zuckungen.

Das Hauptinteresse nehmen immer die bekannten allgemeinen Convulsionen in Anspruch, deren Bild mit der Benennung „epileptiform“ so vollständig gezeichnet ist, dass wir dem nichts hinzuzufügen brauchen. Stets sind diese Krämpfe mit Bewusstlosigkeit verbunden. Je nach dem Grade der Anämie können die Patienten sich erholen, oder sie gehen in Coma resp. Convulsionen zu Grunde.

Die langsam entstehende Anämie führt nicht zu Krämpfen, selbst nicht das Hydrencephaloid bei den doch sonst dazu so sehr disponirten Kindern (höchstens zeigen sich bei diesen einzelne spasmodische Phänomene in Gestalt von Strabismus, Nackenstarre); dasselbe gilt von den übrigen Formen chronischer Anämie — auf den wahrscheinlichen Grund hiervon kommen wir unten zurück. Bei der Epilepsie liegen die Verhältnisse, wie anderwärts dargethan werden soll, verwickelter. Und bei der Meningitis, bei Hirntumoren, beim Hirnödem, wenn bei diesen Convulsionen erscheinen, kommt ausser der Blutleere offenbar noch das complicirende Moment des gesteigerten Hirndrucks hinzu.

Dagegen sind bisweilen Zuckungen der entgegengesetzten Körperhälfte oder auch allgemeine Convulsionen bei Carotisligatur zu beobachten, doch immerhin selten, nach Pilz bei 16 unter 520. Und selbst dieses Verhältniss wie wir hier vorwegnehmen ist auffallend, da die Convulsionen vom Pons ausgehen und dieser sein Blut von der Art. basilaris bezieht, also eigentlich bei Carotisligatur gar nicht

direct betroffen wird. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um Anomalien in der Gefässvertheilung.

5) Störungen seitens des Respirations-, Circulations-, Digestionsapparates. Oben schon wurde angedeutet, dass das erste Symptom bei acuter Anämie, bisweilen selbst vor den sensoriellen Störungen, in veränderter Athmung sich ausspreche — ein Hinweis dass das Respirationscentrum noch leichter als selbst die Hirnrinde auf Circulationsveränderungen reagire. Die Respiration wird anfänglich tief, seufzend, mitunter auch verlangsamt; eigenthümlich ist ein häufiges Gähnen und ein Gefühl von Beklemmung von Luftmangel, welches man sehr oft bei beginnender Lipothymie verspürt. Bei ausgebildeter Bewusstlosigkeit ist die Athmung meist regelmässig und schwach, hier und da von tiefen Seufzern unterbrochen. Kommt es etwa im Coma zum tödtlichen Ausgange, so wird sie schnarchend, tief und schliesslich aussetzend.

Die Beschaffenheit des Pulses variirt je nach der (ätiologischen) Form der Anämie. Nach den experimentellen Resultaten von Navalichin und Mosso sollte man ihn gespannter erwarten. Dass dies bei den klinischen Beobachtungen nicht der Fall ist, dass man ihn entweder nur von normaler Resistenz oder im Gegentheil weich, leicht comprimirbar antrifft, erklärt sich offenbar daraus, dass die Momente welche zur Hirnanämie führen zugleich meist die Energie der Herzthätigkeit direct, oder indirect durch eine Verminderung der Blutmasse (Blutverluste, Inanitionszustände) beeinflussen. Ebenso variirt die Frequenz nach der ätiologischen Form: bei der einfachen Syncope meist normal, ist sie gewöhnlich beschleunigt wenn gleichzeitig eine allgemeine Anämie besteht, oder umgekehrt verlangsamt wenn es sich um gleichzeitige intracranielle Drucksteigerung handelt. Im letzten Fall kann der Puls auch unregelmässig werden, was bei der einfachen Anämie nur ausnahmsweise eintritt.

Eines der constantesten Symptome, welches in vielen Fällen die Diagnose sicherstellt, nicht selten erst auf die Natur des vorliegenden Zustandes hinweist, ist Blässe des Gesichts. Wenn allgemeine Anämie oder Inanition vorliegt, ist dieselbe natürlich schon hiervon abhängig; aber auch bei den acuten Formen fehlt sie nicht, gehört im Gegentheil zu den zuerst bemerkbaren und zuletzt schwindenden Erscheinungen. Sie kann oft bis zu extremen Graden gedeihen, verbunden mit Kälte der Wangen Ohren Nase, bisweilen auch wenn ein Sinken der Herzthätigkeit vorliegt begleitet von analogen Erscheinungen an der ganzen Körperoberfläche. Auch ist die Stirn bei den einfachen Ohnmachtsformen oft mit kaltem Schweiss bedeckt. —

Mitunter wird auch ein allgemeiner Schüttelfrost beobachtet oder wenigstens Horripilation: hierbei kann es sich wohl einmal um eine Reizung des vasomotorischen Centrums durch die Hirnanämie handeln, sicherlich aber noch öfter sind diese Horripilationen und die Hirnanämie (durch Gefässkrampf) Coeffecte.

Zu erwähnen sind endlich noch einige Phänomene seitens des Digestionstractus, Nausea Brechbewegungen selbst Erbrechen. Die ersteren sind gewöhnlicher, letzteres seltener. Abgesehen von den Fällen, wo es sich um gleichzeitige intracranielle Drucksteigerungen handelt und wo dann Uebelkeit und Erbrechen auch bei chronischer Anämie auftreten können, gehören dieselben ausschliesslich den acuten oder wenigstens acut sich steigernden Formen an: Ohnmacht, Hämorrhagien u. s. w. Sie gehen wenn Bewusstlosigkeit eintritt dieser voraus, können aber auch noch erfolgen nachdem die Patienten bereits wieder zu sich gekommen sind.

Pathologie.

Wie wirkt die Anämie? auf welche Weise bringt sie die geschilderten Symptome zu Stande? Drei Momente kommen offenbar bei einer verringerten Blutzufuhr zum Schädel in Betracht: 1) ein verminderter intracranieller Druck, 2) eine Abnahme des für die Hirnfunctionen nothwendigen arteriellen Blutquantums, 3) vielleicht eine qualitative Veränderung des im Gehirn befindlichen Blutes.

Burrows noch leitete die Ohnmacht von einem ungenügenden Gefässdruck auf die Hirnsubstanz, nicht von der mangelhaften, den Hirngefässen zugeführten Blutquantität ab. Wenn nun auch diese Auffassung zu einseitig ist, so ist die heutige fast vollständige Vernachlässigung des genannten Momentes offenbar ebenso unrichtig. Dass der intracranielle Druck abnehmen kann, ist nachgewiesen; und wenn dies plötzlich geschieht, dass dann Beeinträchtigungen der Hirnfunctionen eintreten können, diese Annahme ist an sich durchaus berechtigt. Leider ist es bis jetzt noch nicht gelungen, auf dem experimentellen Wege dieser Frage beizukommen.

Bezüglich der beiden anderen bei der Anämie in Betracht kommenden Momente sind wir etwas besser aufgeklärt und zwar durch die vielfachen Untersuchungen über die Athembewegungen. Wenn auch die Reaction anderer Hirntheile auf Veränderungen der Circulation eine theilweise andere sein mag wie beim Athmungscentrum, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass das Wesen der chemischen oder physikalischen Vorgänge in den Ganglienzellen hier wie dort

dasselbe sein muss. Näher auf die vielumkämpfte Frage, wie die Erregung des Athmungscentrums zu Stande kommt, können wir hier unmöglich eingehen.

Aus der Symptomatologie ergibt sich, dass die verschiedenen Hirngebiete verschieden leicht den mangelnden Blutzufluss ertragen, resp. mit Symptomen beantworten. Am ehesten scheint das Athemcentrum afficirt zu werden; andererseits aber ist es gerade wieder dieses, welches erst bei den höchsten Anämiegraden seine Thätigkeit gänzlich einstellt.

Neben, selbst noch vor der Respiration mitunter, leidet das anatomische Substrat der psychischen Vorgänge, die Hirnrinde, am meisten von dem mangelnden Blutzufluss. So zahlreich und verschieden die sensoriellen Störungen sind, so ist es doch noch gänzlich unmöglich, selbst nur ganz grob klinisch zu bestimmen, wann die einen von ihnen eintreten, wann die anderen. Aus der Gesammtmenge der verschiedenen klinischen Bilder möchte ich als ungefähres Resultat abstrahiren: das Auftreten von Delirien setzt einen geringeren Grad von Anämie voraus als das Coma, der Sopor; ausserdem kommt noch die Schnelligkeit der Entwicklung in Betracht: erfolgt sie langsamer, so entstehen eher psychische Reizungszustände, schneller — Depressionserscheinungen. Die verschiedene Combination dieser beiden Momente wird dann auch wohl noch in mannichfacher, bis jetzt unbekannter Weise auf die Entstehung von Reizungs- oder Depressionsphänomenen einwirken. — Ueber die Alterationen der Sinnesnerven haben wir uns schon oben ausgesprochen. — Wohin der anatomische Sitz des Kopfschmerzes zu setzen sein dürfte, ist sehr schwer zu sagen: vielleicht geht er von der Dura aus.

Etwas weiter sind unsere Kenntnisse namentlich durch Kussmaul und Tenner bezüglich der motorischen Reizungsphänomene, der Convulsionen vorgeschritten. Ihr anatomischer Ausgangspunkt ist im verlängerten Mark oder specieller, nach meinen Versuchen, im Pons zu suchen: auf die betreffenden Ganglienzellen wirken die mit der Anämie zusammenhängenden Verhältnisse ebenso erregend wie auf das benachbarte Athmungscentrum. Nur bedeutende Grade von Blutleere können, wie Experiment und Beobachtung übereinstimmend lehren, das Krampfcentrum erregen — deshalb sind sie stets mit Coma vergesellschaftet; mehr plötzlich müssen sie entstehen und die Kranken dürfen noch nicht zu sehr heruntergekommen sein — deshalb das Fehlen der Krämpfe beim Hydrencephaloid. — Der Ausgang der Convulsionen vom Pons macht es begreiflich, warum dieselben bei isolirter Anämie des Grosshirns, so bei der Carotisligatur

fast stets fehlen. Und wenn sie einige Male dabei auftraten, so habe ich oben schon angedeutet, dass es sich dann vielleicht um Gefäss-anomalien gehandelt haben möchte. Dagegen sind die vorübergehenden Hemiparesen und Paralysen nach Carotisligatur offenbar von der Anämie des Grosshirns abhängig, was durch ihr Verschwinden nach einiger Zeit, nach Entwicklung der Collateralbahnen, sich erklärt. Persistirenden Lähmungen liegen wohl immer, nach den Ergebnissen verschiedener Sectionsbefunde zu schliessen, anatomische Veränderungen zu Grunde, meist Malacien der Hirnsubstanz.

Verlauf, Prognose.

Allgemeine Gesichtspunkte für Prognose und Verlauf lassen sich nicht aufstellen; sie gestalten sich nach jedem Einzelfalle verschieden.

Die einfache Ohnmacht in Folge von psychischen Affecten verläuft fast ausnahmslos günstig, in kurzer Zeit ist der Normalzustand hergestellt; doch ist ab und zu der Tod eingetreten. Ihre Wiederkehr ist nicht zu berechnen: sie kann einmal das ganze Leben hindurch auftreten, andererseits sah sie P. Frank bei einer hysterischen Person viele Male an einem Tage. Grössere Besorgniss schon flösst die Syncope ein, von welcher Reconvalescenten wenn sie sich zum ersten Mal aufrichten befallen werden: sie dauert länger, ist meist tiefer, und Tod in ihr gehört nicht zum Unerhörten. In noch höherem Maasse gilt dies von der Hirnanämie durch profusen Blutverlust; indess sind einmalige Hämorrhagien weniger zu fürchten, als häufiger wiederkehrende. — Wenn der Shok wirklich auf eine Hirnanämie in der oben dargelegten Weise zurückzuführen ist, so lehrt die Erfahrung, dass die Anämie in dieser Form nicht gar so selten zum Tode führt.

Die Prognose beim Hydrencephaloid richtet sich fast durchaus nach der eingeleiteten Behandlung. War das Kind nicht zu sehr heruntergebracht, so gehört Heilung bei einem zweckmässigen Verfahren zur Regel. So schwer der Zustand erscheint, so geht er doch meist in Genesung über. Beinahe noch mehr trifft dies bei den anämischen Delirien zu; nur ausnahmsweise zieht sich, ist die Therapie zweckmässig, die psychische Störung in die Länge, noch viel seltener wird sie unheilbar. Bei der von Herzkrankheiten oder von anatomischen intracraniellen Processen abhängigen Anämie wird Verlauf und Prognose natürlich durch das Grundleiden bedingt, d. h. in den meisten Fällen getrübt.

Selbstverständlich wird die Prognose auch durch die Intensität der klinischen Erscheinungen mitbestimmt: die leichtesten derselben, Schwindel Ohrensausen u. s. w. lassen sie, soweit nur die Anämie als solche nicht das Grundleiden in Betracht kommt, günstig erscheinen, während Convulsionen und tiefes langes Coma sie in jedem Falle erschweren.

Von einzelnen prognostisch wichtigen Verhältnissen erfordert, gemäss den klinischen Erfahrungen und den Versuchen Kussmaul's, der Stand der Pupillen Berücksichtigung: nachdem sie sich mit Eintritt der (acuten) Anämie vorübergehend verengert, folgt dann mit Fortdauer derselben Erweiterung, ihre Rückkehr zur Norm bedeutet allmählichen Ausgleich der Circulationsstörung.

Behandlung.

Die Therapie wechselt durchaus nach dem concreten Falle, allgemeine Regeln sind nur in beschränktem Maasse möglich. Zu letzteren gehört vor allem die Vorschrift dem Kranken eine Körperstellung zu geben, welche den arteriellen Zufluss zum Gehirn möglichst begünstigt — also die horizontale Lage. Freilich ist die Lage meist nur ein unterstützendes Moment, manchmal wird sie selbst nicht ausführbar sein wie bei Delirirenden: aber wie wichtig die Körperhaltung ist lehrt die alte Erfahrung, dass oft Leute ohnmächtig werden welche sich nach einem im Liegen vollzogenen reichlichen Aderlass aufrichten (daher die Vorschrift, die Venaesection im Sitzen vorzunehmen). In manchen Fällen, wie in dem eben genannten wie bei der Syncope der Reconvalescenten, reicht die niedrige Kopflage zur Ausgleichung hin; und jedenfalls schadet diese Position niemals.

Die Grundzüge des therapeutischen Handelns sind verschiedene, je nachdem die Anämie auf das Gehirn beschränkt ist oder den ganzen Körper betrifft; je nachdem sie acut oder chronisch auftritt.

Bei der gewöhnlichen Form der Syncope, die durch psychische Eindrücke entsteht oder bei Reconvalescenten auftritt oder durch vorübergehende starke Hyperämie in anderen Theilen hervorgebracht wird, gehen die Erscheinungen meist ganz spontan, einzig unter Anwendung der horizontalen Lage vorüber. Ist die Ohnmacht tiefer und langdauernd so sind plötzlich und schnell wirkende Hautreize nützlich, wie das Besprengen des Gesichts mit kaltem Wasser; sie erregen reflectorisch die Athmung und wohl auch die Herzthä-

tigkeit. Der stärkste unter ihnen ist der metallene elektrische Pinsel; weniger wichtig sind Sinapismen, die für die leichteren Fälle überflüssig für die schwereren ungenügend sind. Mehr leisten reizende Einwirkungen auf die Schleimhautnerven: Liquor ammonii anisatus und andere den Trigeminus oder Olfactorius stark erregende Substanzen; ferner reizende Klystiere mit Essig Salz. Ist der Puls sehr gesunken, so können directe Stimulantien für das Herz erforderlich werden: Kaffee Alkohol, und besser noch die schneller wirkenden Champagner und Aether. — Bei hochgradiger protrahirter Anämie bei Blutverlusten muss schliesslich noch ein Versuch mit der Transfusion gemacht werden.

Die Therapie des Hydrencephaloid ist durch die englischen Praktiker vorgezeichnet. Es ist heutzutage kaum nothwendig, bei dem Symptomencomplex desselben vor der Verwechslung mit Hirnhyperämie oder Meningitis und vor einer antiphlogistischen Behandlung zu warnen. Die ursächlichen Momente der Anämie, Brechdurchfälle u. s. w. müssen gehoben und zugleich roborirende und stimulirende Mittel verabfolgt werden. Dahin gehört namentlich Wein, je nach dem Alter in verschiedenen Gaben, Bouillon Milch; auch ist hier die frühzeitige Moschusdarreichung geboten. Als eins der wichtigsten Mittel darf aber namentlich eine sorgfältige Erwärmung der Körperoberfläche nicht verabsäumt werden. Die mitunter geübten kalten Uebergiessungen auf den Kopf sind, wenn nicht direct schädlich, so doch zum Mindesten für den Gesammtverlauf ohne Bedeutung: ihre beste Wirkung im günstigsten Falle, ein vorübergehendes Erwachen aus dem Sopor, ändert an dem Grundzustande nichts.

Bei dem entgegengesetzten Symptomenbilde, den Inanitionsdelirien, handelt es sich wieder zunächst um die Beseitigung der allgemeinen Anämie durch gute Nahrung; bei sehr niedriger Leistungsfähigkeit des Herzens ist auch hier Wein am Platz. Sind die Delirien noch nicht ausgebildet, sondern besteht nur eine grössere psychische Reizbarkeit, Unruhe, so sind worauf schon Andral hinweist selbst leichte schmerzhafte Hautreize, Sinapismen Vesicatore, zu vermeiden, weil sie den Erregungszustand leicht steigern können. Bei ausgeprägter Exaltation sind die Opiate das souveräne Mittel und von oft überraschender Wirkung: schon nach einer kleinen Morphiuminjection, wenn sie Schlaf herbeigeführt hat, erwachen die Kranken nicht selten mit vollkommen freiem Sensorium. Da die Opiate erfahrungsgemäss bei geschwächten Individuen relativ stärker wirken, so muss die Gabe vorsichtig gewählt sein (0,005—0,007 — höchstens

0,01—0,02 Morphium). Auch von Chloral habe ich in diesen Fällen mehrmals gute Wirkungen gesehen.

Da wir es hier nur mit der Anämie des Gehirns als solcher und der Behandlung der von ihr direct abhängigen Zufälle zu thun haben, so können wir von einer Besprechung der therapeutischen Maassnahmen, welche gegen die Grundursachen der Hirnanämie gerichtet sind, absehen.

HYPERAEMIE DES GEHIRNS.

Man vergl. die allgemeine Literatur und die zu den vorhergehenden Abschnitten; ausserdem: J. Hope, Die Entzündung des Gehirns und der Gehirnhäute u. s. w.: übers. von Schmidtmann. Berlin 1847. — Landois, Ctrbl. f. d. med. Wissensch. 1867. — L. Hermann und Th. Escher, Ueber die Krämpfe bei Circulationsstörungen im Gehirn. Pflüger's Arch. III. Bd.

Geschichtliches.

Die einzelnen Entwicklungsstufen in der Lehre von der Hyperämie des Gehirns sind sehr viel schwieriger zu verfolgen als bei der Anämie. Dieselbe war als pathologischer Zustand von jeher bei den Aerzten bekannt; Galen schon nahm eine Apoplexie durch einfache Ueberfüllung der Hirngefässe an. Bei Boerhaave (l. c.) findet sich dann wieder eine sehr viel lichtvollere und eingehendere Darstellung, als bei fast allen späteren Schriftstellern des vorigen Jahrhunderts. Die ansprechendste klinische Schilderung der Hirnhyperämie fasste unter den älteren Autoren Andral zusammen; sie enthält eine Fülle vorurtheilsfreier feiner Beobachtungen.

Die Lehren Kellie's berührten die praktischen Anschauungen gerade hinsichtlich der cerebralen Congestionen nur wenig: ihr Bild schien zu klar. Sonst ist eine directe Bearbeitung theoretischer Fragen viel weniger vorgenommen als bei der Hirnanämie; gerade experimentelle Untersuchungen fehlen, abgesehen von den unmittelbar an Kellie sich anknüpfenden, viel mehr, und erst aus der neuesten Zeit wieder liegen einige solche vor.

In der letzten Zeit hat sich, gegenüber früheren Perioden wo man überall Hirnhyperämie zu sehen glaubte, eine so bedeutende Reaction geltend gemacht, dass von einzelnen Seiten wenn auch nicht die Möglichkeit des Vorkommens überhaupt, so doch die klinische Bedeutung der Hirnhyperämie sehr angezweifelt wird. So sehr wir zugeben, dass eine Sichtung des hierauf bezüglichen Materials

und Kritik am Platze sind, so müssen wir es andererseits doch für zu weit gegangen erklären, wenn man bei diesem kritischen Bestreben die ganze Hirnhyperämie über den Haufen werfen will. Dieselbe hat unseres Erachtens zweifellos ihre grosse klinische Bedeutung.

Aetiologie.

Eine Fülle der verschiedenartigsten Umstände hat man von langher als bedeutungsvoll und ursächlich für das Zustandekommen der Hirnhyperämie betrachtet.

Wie bei der Aetiologie der Blutleere so handelt es sich auch bei dem entgegengesetzten Verhalten zunächst um solche Zustände, die entweder eine auf den Schädel beschränkte oder zugleich auch noch in anderen Organen markirte Hyperämie nach sich ziehen. Ebenso gibt es auch hier Momente, die dauernd oder nur vorübergehend wirken; auch hier solche, die eine diffuse oder nur locale Blutüberfüllung im Schädel bedingen. Ausserdem hat man sich noch gewöhnt, die Ursachen unter dem Gesichtspunkte zu betrachten, ob sie zu einem activen arteriellen Blutzufluss oder zu einer passiven venösen Stauung Veranlassung geben. Mit Rücksicht hierauf unterscheidet man Hyperämie durch Fluxion resp. Congestion und durch Stauung — eine auch klinisch wichtige Trennung. — Endlich kommen noch solche Umstände in Betracht, welche zwar nicht direct und unmittelbar, aber doch mehr oder weniger prädisponirend wirken können.

Während manche der alsbald im Detail zu besprechenden Verhältnisse zweifellos Hirnhyperämie bedingen, ist nicht selten die Frage, ob bestimmte vorliegende Symptome von einer solchen abhängen, sehr schwer zu beantworten. Es hat nämlich hier die Hypothese viel grösseren Spielraum wie bei der Hirnanämie; denn es fehlt die reiche Anzahl von Versuchen, welche einen festen Anhaltepunkt für die Beurtheilung gibt. — Wenden wir uns nun zunächst zu einigen als solche angenommenen, allgemein prädisponirenden Momenten.

Ein gewisser Habitus, der bekannte sog. apoplecticus soll das Auftreten activer Hirncongestionen begünstigen. Wir kommen auf diesen Zusammenhang noch bei der Hämorrhagie zurück und heben hier nur hervor, dass ein solcher wenn überhaupt so jedenfalls nicht in der oft angenommenen absoluten Häufigkeit und Sicherheit vorhanden ist. Eher dürfte man aus der Beobachtung folgern, dass bei sehr fetten und bei sehr musculösen Individuen eine grös-

sere Prädisposition zur Hirnhyperämie bestehe, als bei normal ernährten; doch mit dem Unterschiede, dass bei sehr Fetten mehr Stauung eintritt in Folge der bei ihnen häufigen Athembeschwerden, bei sehr Musculösen mehr active Fluxion wegen stärkerer Herzthätigkeit. In ähnlicher Weise ungewiss ist die Bedeutung der sog. Plethora universalis. Wenn auch die Thatsache richtig ist dass Leute von dem bekannten Aussehen, welches man als Plethora bezeichnet, leichter an Schwindel Kopfschmerz Ohrensausen u. dgl. leiden als normale Menschen, so bemerkte doch schon Andral mit noch heute gültiger Berechtigung, dass man eine Hirnhyperämie als Ursache dieser Symptome noch keineswegs sicher nachgewiesen habe. Wie eine quantitative, so könne auch eine qualitative Veränderung des den Schädel durchfliessenden Blutes (seiner Auffassung nach bekanntlich mit Zunahme der rothen Blutzellen) sehr wohl solchen Erscheinungen zu Grunde liegen. Eine sichere Entscheidung erscheint uns jetzt unmöglich.

Die Art der Nahrung spielt eine gewisse Rolle, offenbar aber nur insofern als sie den allgemeinen Ernährungszustand beeinflusst, zur Entwickelung eines abnormen Fettpolsters oder — in Verbindung mit der Beschäftigung — einer ungewöhnlichen Musculatur Veranlassung gibt.

Entschieden irrthümlich ist es dem höheren Alter eine besondere Frequenz der Hirnhyperämie beizulegen; offenbar handelt es sich hier um ein Vermischen mit der Hämorrhagie, deren Häufigkeit bei bejahrten Individuen auf ganz anderen Verhältnissen beruht. Wenn wir auch keine Statistik mittheilen können, so lehrt doch die tägliche Erfahrung dass jüngere Altersstufen ebenso befallen werden; wobei freilich das Verhältniss der einzelnen Formen (mit Rücksicht auf die Aetiologie) eine verschiedene sein kann, der Art dass z. B. die vasomotorischen Fluxionen häufiger bei Jüngeren, die Stauungshyperämien mehr bei Aelteren vorkommen.

Dass es eine directe erbliche Disposition gebe bedarf noch zuverlässiger Beweise. Diese Annahme hat wohl nur insofern eine mehr indirecte Berechtigung, als ja unbestreitbar der Habitus apoplecticus und die Plethora universalis in gewissem Grade erblich sein können.

Noch unsicherer als die eben besprochenen allgemeinen Verhältnisse sind einige andere, denen man ebenfalls grössere oder geringere Bedeutung beilegt: so der Einfluss der Jahreszeiten. Derselbe beruht wohl hauptsächlich in den Temperaturverschiedenheiten, und wir kommen alsbald darauf zurück. Vorläufig sei die anscheinend

überraschende Thatsache hervorgehoben, dass nach zwar kleinen, aber übereinstimmenden Statistiken von Andral, Falret[1]), aus Holland und Turin, die „Cerebralcongestionen“ im Winter häufiger auftreten sollen als im Sommer. Zu demselben Resultat kommt eine von Hammond nach eigenen Erfahrungen aufgestellte Statistik über 622 Fälle: September-November 110, März-Mai 131, Juni-August 179, December-Februar 202. Ueber die etwaige Rolle, welche die verschiedenen Windrichtungen spielen, lassen sich keine zuverlässigen Angaben machen.

Die speciellen ätiologischen Momente für die Hirnhyperämie lassen sich unter verschiedenen Gesichtspunkten betrachten, je nachdem sie dauernd oder vorübergehend wirken, im Schädel selbst oder ausserhalb zu suchen sind. Klinisch aber halten wir es für das Wichtigste sie danach zu gruppiren, ob sie eine active oder passive, eine Fluxions- oder Stauungshyperämie erzeugen.

Zunächst die Ursachen der Wallungshyperämien.

Den ersten Platz nimmt eine gesteigerte Energie der Herzthätigkeit ein. Es bedarf dazu keiner Hypertrophie; wenn das ganz normale Herz durch irgend eine Ursache (psychische Erregung u. s. w.) zu einer vermehrten Leistung getrieben wird, können Cerebralcongestionen, Ueberfüllung der Arterien und Capillaren erfolgen. Man nimmt oft an dass bei Hypertrophie dieselben leichter eintreten; speciell soll dies für die sog. idiopathischen Hypertrophien gelten. Wir haben uns davon nicht hinreichend überzeugen können; indess ist dies noch eher möglich, als dass die secundären Hypertrophien bei Herzfehlern besonders zu Gehirnfluxionen Veranlassung geben sollen. Hier ist der vergrösserte Ventrikel genügend durch die Ueberwindung der abnormen Widerstände in Anspruch genommen. Etwas anders wieder dürften aus leicht ersichtlichen Gründen die Hypertrophien in Folge von Nierenschrumpfung sich verhalten, bei denen leichter vorübergehende Fluxionen zum Gehirn vorkommen können.

Die klinischen Erscheinungen drängen dahin, für andere Fälle von Fluxionen die Ursache in vasomotorischen Einflüssen zu suchen. Bei Männern seltener, öfter bei plethorischen und nervösen Frauen findet man, dass Schwindel Kopfschmerz u. s. w. mit einer heftigen, zuweilen fast cyanotisch werdenden, fliegenden Röthe und Hitze im Bereich der Carotis erscheinen, bisweilen ohne jede nachweisliche äussere Veranlassung, ohne psychische Erregungen. Dabei

1) Bei Andral citirt.

kann, wie ich es beobachtet habe, jede Palpitation und Pulsalteration fehlen. Für die Deutung dieser Fälle muss man wohl entweder an eine Thätigkeit direct gefässerweiternder Nerven, deren Existenz durch die Arbeiten von Schiff und Goltz wenigstens wahrscheinlich gemacht ist, oder an eine reflectorische Lähmung der Vasomotoren denken, deren Möglichkeit ja experimentell festgestellt ist. Ob hierbei etwa auch die Nervi depressores in Betracht kommen können, lässt sich noch nicht mit Sicherheit sagen, wenn wir auch auf die negativen Ergebnisse der wenigen bezüglichen Versuche Jolly's, der bei Reizung des Depressor vermehrte Gefässfülle des Hirns nicht eintreten sah, kein zu grosses Gewicht legen möchten.

Wir stimmen Basch[1]) vollständig bei, der nicht alle Fälle der sog. Vertigo e Stomacho laeso von einer Hirnanämie ableitet, sondern in einzelnen, den klinischen Erscheinungen nach, um uns kurz auszudrücken reflectorische Gehirncongestion für wahrscheinlich annimmt. Bouchut[2]) leitet den vollständigen Symptomencomplex einer (Pseudo-) Meningitis von einer Congestionsneurose zum Gehirn ab. — Von verschiedenen Autoren speciell von Möllendorf[3]), Eulenburg und Guttmann[4]), O. Berger[5]), wird auch eine Form der Migräne statuirt, die auf einer neuroparalytischen halbseitigen Hirnhyperämie beruhen soll. Diese Anschauung hat Manches für sich, wenn auch die stringenten Beweise noch fehlen.

Dass medicamentöse Substanzen eine Blutüberfüllung im Schädel bewirken ist allerdings häufiger angenommen als bewiesen, für einzelne Stoffe aber sicher. Indess treten die klinischen Erscheinungen der Hyperämie gegenüber den aus der directen Einwirkung der Gifte auf die Hirnsubstanz resultirenden meist vollständig zurück. Entgegen der gewöhnlichen Annahme dass verschiedene Narcotica, namentlich Opium Belladonna Hyoscyamus Gehirncongestionen hervorrufen, muss betont werden, dass dies noch keineswegs bestimmt festgestellt ist. Dagegen liegen für den Alkohol directe Beweise vor in Versuchen von E. A. O. Neumann, indirecte wohl auch in denen von Kremiansky.[6]) Eine noch stärkere Hyperämie als der Alkohol scheint Amylnitrit zu erzeugen (Richardson, Brunton u. v. A.). Bei diesem Mittel entsteht sie aber nicht durch active Fluxionen, sondern auf neurangioparalytischem Wege.

---

1) Ueber den Magenschwindel und verwandte Zustände. Wien. med. Presse 1873.
2) Des névroses congestives de l'encéphale. Gaz. des hôpit. 1869.
3) Ueber Hemicranie. Virchow's Arch. 41. Bd.
4) Die Pathologie d. Sympathicus. Berlin 1873.
5) Zur Pathogenese der Hemicranie. Virchow's Arch. 59. Bd.
6) Virchow's Archiv 1868.

Als Ursache der Hirnhyperämie wird ganz gewöhnlich auch eine anhaltende und angestrengte geistige Thätigkeit betrachtet. Wenn wir dies auch nicht in Abrede stellen können, gegenüber den bestimmten Angaben z. B. Andral's, sogar mit anatomischem Befund (Niemeyer), so scheint es uns doch sehr bedenklich, die in Folge einer solchen Thätigkeit auftretenden Cerebralsymptome auch nur überwiegend, geschweige denn ausschliesslich von einer Hirncongestion abzuleiten. Liegt es nicht viel näher, für diese Erscheinungen die ungewöhnliche Thätigkeit der Ganglienzellen selbst mit ihren, allerdings ebenfalls noch unbekannten Consequenzen, verantwortlich zu machen?

Die Annahme, dass das directe Auftreffen der Sonnenstrahlen auf den Kopf eine (congestive) Hirnhyperämie zur Folge habe, gilt für ganz sicher. Wahrscheinlich ist es freilich, aber bewiesen keineswegs. Wenn wie es doch am häufigsten ist Cerebralerscheinungen eintreten, während man in der Sonnenhitze irgend eine körperliche Anstrengung verrichtet, so darf man gewiss nicht die durch letztere bedingte grössere Herzthätigkeit als wichtigen Factor ausser Acht lassen. Und ferner für das unter dem Namen „Sonnenstich", „Hitzschlag" bekannte Krankheitsbild, welches man früher unbedenklich von Hirnhyperämie ableitete, ist es zweifellos, dass die directen Sonnenstrahlen gar nichts damit zu thun haben, und dass die bei Sectionen zu constatirende Hirnhyperämie eine secundäre, venöse ist, in erster Linie abhängig von einer nachlassenden Leistungsfähigkeit des Herzens. Die klinische Beobachtung und das Experiment (Obernier[1]) haben gelehrt, dass die Ursache und das Wesen des Hitzschlags in der abnorm gesteigerten Körpertemperatur zu suchen sei, welche in hier nicht zu entwickelnder Weise den wechselnden Symptomencomplex nach sich zieht.

Auf Grund dieser Erkenntniss über das Wesen der Insolation gelangen wir auch, wie dies schon von Liebermeister[2]) entwickelt ist, zu der Anschauung, dass die Hirnsymptome beim Fieber wenn überhaupt so doch nur in sehr untergeordnetem Grade von einer Cerebralhyperämie abhängen. Früher galt es als Axiom, dass beim starken Fieber, so beim Typhus Scharlach Pneumonie u. s. w. Fluxionen zum Kopfe stattfänden; der Beweis fehlte, man erschloss dies nur aus dem Turgor faciei und weil man keine andere Deutung für die Cerebralerscheinungen hatte. Jetzt wo wir durch Heidenhain u. A. wissen, dass die Hautgefässe beim Fieber sich anders verhalten wie die im Innern, dass also der Turgor faciei kein Zeichen

1) Der Hitzschlag. Bonn 1867. 124 SS.

2) Ueber die Wirkungen der febrilen Temperatursteigerung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. I. Bd.

für Cerebralhyperämie ist; jetzt wo wir mit mehr als Wahrscheinlichkeit die betr. Fiebersymptome auf die abnorme Temperaturhöhe zurückführen, brauchen wir keine Hirnhyperämie ad hoc anzunehmen — und dürfen wohl mit Recht das Fieber als Ursache einer solchen wenigstens als unerwiesen betrachten.

Schliesslich sind ursächlich wichtig für Congestionshyperämien noch die Fälle, in welchen wegen theilweiser oder gänzlicher Absperrung des arteriellen Blutstromes von anderen Körpertheilen derselbe gegen den Kopf zufliesst — die Hyperämie durch collaterale Fluxion. Wir sehen hier zunächst von derjenigen Form ab, wo es sich um beschränkte Collateralfluxionen bei Localherden im Hirn handelt, bei Thrombose und Embolie, Hämorrhagie, Abscess, Tumor — ihre genauere Erörterung geschieht bei den genannten Localprocessen. Aber auch andere Krankheitsprocesse, namentlich entzündliche am Schädel, haben oft Hyperämie im Inneren desselben zur Folge, so besonders das Erysipelas capitis.

Klinisch sehr wichtig sind die Fälle, wo aus vorläufig unaufgeklärten Ursachen abwechselnd Fluxionen nach verschiedenen Gefässgebieten hin und darunter auch nach dem Gehirn stattfinden; solche Individuen sind zuweilen plethorisch, andere Male nicht. Wenn auch die Fülle von wechselnden Erscheinungen, wie sie sich Andral bei einer Kranken darbot (Clin. méd. IV. éd. p. 269) nur selten vorkommt, so begegnen uns in der Praxis doch nicht selten Patienten, bei denen eine Zeit lang häufiges Nasenbluten besteht, dann klagen sie über Dyspnoe mit oder ohne Herzklopfen, dann wieder verschwinden diese und dafür treten die Symptome activer Hirnhyperämie auf. — Andere Male erscheinen Hirncongestionen nach dem Aufhören normaler oder pathologischer Secretionen, usueller Blutungen: so nach früheren Hämorrhoidalblutungen; bisweilen bei Suppressio mensium oder in den klimakterischen Jahren. Fast ausnahmslos handelt es sich hier nur um Symptome leichteren Grades.

Anatomisch klarer sind die Verhältnisse, wenn eine direct nachweisliche Absperrung einzelner grosser Stromgebiete vorliegt: ein prägnantes Beispiel liefert die Hyperämie, welche bei Ligatur einer Carotis in der entgegengesetzten Hirnhälfte sich einstellt und bisweilen in bedeutenden Symptomen auf der der Ligatur correspondirenden Seite sich äussert.

Hier müssen wir noch ein Moment berühren, bei dessen Vorhandensein man die etwa eintretenden Hirnerscheinungen von einer collateralen Hirnhyperämie ableitet: die Einwirkung starker Kälte-

grade. Wir wollen nicht leugnen, dass hierbei ein Zurückdrängen des Blutes nach den inneren Organen stattfindet. Indess wissen wir noch nicht dass der Blutdruck steigt; im Gegentheil scheint ein Sinken der Leistungsfähigkeit des Herzens und damit eher eine venöse Stauung zu erfolgen. Aber wenn man die Versuchsergebnisse speciell von Horvarth[1]) berücksichtigt, welcher bei Abkühlung der Thiere die Temperatur in der Carotis ebenso gesunken fand wie im Rectum, so muss man wohl annehmen, dass an der Production der Cerebralerscheinungen bei stärkerer Kälte die Hyperämie (sei sie venös oder arteriell) überhaupt nur sehr untergeordneten Antheil nimmt. Vielmehr muss man unseres Erachtens die niedrige Temperatur des im Gehirn circulirenden Blutes als Hauptfactor betrachten.

Sehr viel durchsichtiger und meist zweifelloser ist der ätiologische Zusammenhang bei den Stauungshyperämien. Venöse Stauungen im Gebiet der Cava superior und damit natürlich im Schädel werden immer dann entstehen müssen, wenn die freie Entleerung des rechten Ventrikels entweder wegen einer schon bestehenden Ueberfüllung des Pulmonalarteriengebietes oder wegen einer entschiedenen Verkleinerung des kleinen Kreislaufs gehindert ist: hier bildet diese Stauung im Schädel ein Theilglied der allgemeinen Venenüberfüllung. Indess lehrt die Beobachtung, dass die Stauung und deren Symptome im Gebiet der Cava inferior viel eher eintritt, als in dem der C. superior, so dass die erstere schon sehr bedeutende Grade erreicht haben kann, ehe die letztere durch Erscheinungen auffällt.

Von den einzelnen hierher gehörigen Processen sind die häufigsten bestimmte Lungenerkrankungen: das Laennec'sche Emphysem, grosse pleuritische Exsudate, weit ausgebreitete pneumonische Infiltrationen. Kaum je tritt, wenn nicht Complicationen sich einstellen, venöse Hirnhyperämie bei Phthisis ein, mag die destruirte Lungenmasse auch noch so ausgedehnt sein — einfach weil hier entsprechend der Länge der Krankheit auch eine allgemeine Anämie herbeigeführt wird. Ebenso wie jene Lungenerkrankungen wirken einige Herzfehler: so die Stenose des linken venösen Ostiums und die Insufficienz seiner Klappen. In allen diesen Fällen erscheint die Stauung wie dies keiner Ausführung bedarf erst dann, wenn die compensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels noch nicht ausreicht oder wieder nachlässt. So kann es auch in den letzten Stadien bei Aortenklappenfehlern, bei grossen pericardialen Exsudaten zur venösen Hirnhyperämie kommen, die freilich durchaus

---

1) Verschiedene Mittheilungen im Ctrlbl. f. d. med. Wiss. Jahrg. 1870—1873.

nicht rein, sondern mit gleichzeitiger Anämie gepaart ist. Noch leichter und directer als bei den genannten Klappenfehlern kommt es zu Stauungen im Schädel bei Insufficienz der Tricuspidalis.

Selbstverständlich wird eine venöse Hirnhyperämie überall da erfolgen, wo der Blutabfluss durch die Vena jugularis behindert ist. Bei nur einseitiger Verschliessung kann eine Ausgleichung durch das anderseitige Gefäss stattfinden. Wir brauchen die verschiedenartigen hier möglichen anatomischen Verhältnisse, Tumoren am Halse u. s. w. nicht ausführlich zu erörtern. Nur ein Fall erfordert eine besondere Berücksichtigung: die Erstickung. Von Alters her statuirte man bei Erdrosselung, Compression der Venae jugulares und der Trachea, eine ausgeprägte Hirnhyperämie. Ackermann trat auf Grund von Versuchen dieser Anschauung entgegen und konnte nur eine anfängliche Cyanose beobachten, und zwar auch nur bei weniger festem Anziehen der Strangulationsschnur oder bei alleinigem Luftröhrenverschluss; ihr folgte stets eine Anämie des Gehirns. Jolly constatirte letztere ebenfalls, fand aber ihren Anfang stets an den eintretenden Tod geknüpft, während intra vitam die Hyperämie andauerte. Weitere Versuche müssen diese Streitfrage erst endgiltig entscheiden. Bestätigt sich die Richtigkeit der alten Annahmen, so muss man nicht nur den Verschluss beider Jugulares, sondern auch die Larynxstenose zu den Ursachen der venösen Hirnhyperämie zählen. Diese wirkt so weit mehr in ihren acuten Formen (Croup, Glottisödem, Fremdkörper), als in den chronischen. — Ueber die Sinusthrombose, die ebenfalls zu einer Ursache venöser Stauung wird, wird in einem besonderen Abschnitt gehandelt werden.

Mit Vorstehendem sind aber die Ursachen der venösen Hirnhyperämie noch nicht erschöpft. Es giebt noch eine Reihe von Momenten, welche mehr transitorisch zu einer solchen führen: so zunächst alle forcirten exspiratorischen Bewegungen bei geschlossener Glottis. Allbekannt ist die venöse Stauung im Gebiet der Cava superior beim Husten, besonders bei quälenden krankhaften Formen desselben, bei Tussis convulsiva, bei den Paroxysmen der Emphysematiker u. dgl. Ebenso wirkt forcirtes Schreien, das anhaltende Blasen von Blasinstrumenten; ähnlich ferner eine starke Bauchpresse, wie sie bei hartem Stuhlgang, während des Geburtsactes zur Geltung kommt. Hierher gehört auch die cerebrale Hyperämie im zweiten Stadium des epileptischen Anfalls. Ob die Füllung des Magens durch Ingesta einen nennenswerthen Einfluss auf die intracranielle Gefässfülle habe, ist nicht sicher zu entscheiden:

während man einerseits (z. B. Durham) aus den Symptomen eine Anämie ableitet, schliessen Andere ebenfalls aus den Erscheinungen (weitere Beweise gibt es nicht) auf eine Hyperämie — wir theilen die letztere Anschauung. — Endlich ist noch der Einfluss der Körperstellung zu erwähnen: jede Lage welche den Kopf niedriger bringt erzeugt naturgemäss Hirnhyperämie.

Anatomie.

Nicht immer stehen die Erscheinungen im Leben und der anatomische Befund im geraden Verhältniss. Leichte transitorische Hyperämien, besonders die activen, arteriellen, können spurlos verschwinden, eine auch bei sonstigen activen Hyperämien wiederkehrende Thatsache. Aber auch bei Stauungsüberfüllung kann dasselbe eintreten, so bei der durch Erstickung herbeigeführten, wie schon vorhin berührt wurde. Ackermann und Jolly, wenn auch in einigen Punkten von einander abweichend, kamen durch ihre Versuche zu dem übereinstimmenden Resultat, dass post mortem das Gehirn bei Erstickung anämisch sei, und Ersterer führt aus, wie dies auch mit dem Sectionsbefund übereinstimme, resp. wo das Gehirn blutreich erscheine dies auf postmortale Hypostase und das bedeutendere Färbungsvermögen des Erstickungsblutes zu beziehen sei. Umgekehrt finden sich, wie schon von zahllosen Seiten hervorgehoben ist, in den abhängigen Partien des Schädels, bei gerader Rückenlage des Cadavers also besonders in der Hinterhauptsgrube, Blutmengen meist in den Venen und Sinus, die nur durch postmortale Senkung dahingelangt, oder mitunter selbst, wie ältere Autoren schon angegeben und Laborde[1]) neuerlich betont hat, bereits in den letzten Lebenstagen entstanden sind, analog den Lungenhypostasen. Durch ihre eigenthümliche Lage kennzeichnen sie sich hinreichend als Leichenphänomen. Hervorzuheben ist ferner noch, dass von Ungeübteren eine normale mässige Füllung der Venen nicht selten für pathologisch gehalten wird; doch haben wir bereits bei der Hirnanämie erwähnt, dass selbst bei dieser die Venen noch ziemlich gefüllt erscheinen.

Auch von den schwereren Formen der Hyperämie, falls sie noch nicht zu lange andauerte und habituell geworden war, ist die venöse sehr viel leichter in der Leiche nachzuweisen als die arterielle. Oft findet sich schon in den Schädelbedeckungen ein ungewöhnlicher Blutreichthum. Wenn man das Schädeldach abhebt, so zeigen sich

1) Le ramollissement et la congestion du cerveau. Paris 1866.

auf der Dura extravasirte Blutstropfen, von zerrissenen Gefässen herrührend. Die Venen der Dura treten stark gefüllt hervor, noch mehr die der Pia; ebenso sind die Plexus choroidei und die Sinus voll Blut. In den höheren Graden von Hyperämie erscheint bei Personen im jüngeren oder mittleren Lebensalter das Gehirn geschwellt, so dass es der Dura gepresst anliegt, und die Gyri sind abgeplattet. Die Gehirnmasse selbst ist namentlich in der grauen Substanz verändert, dunkler gefärbt, und auf der Schnittfläche treten mehr oder weniger reichliche Bluttröpfchen hervor; letzteres findet besonders in der weissen Markmasse statt, welche dagegen nur selten insgesammt einen dunkleren Farbenton annimmt. Die perivasculären Räume verschwinden (nach Golgi).

Sehr viel ausgesprochener sind die Veränderungen, welche oft wiederholte active oder chronische Stauungshyperämien hinterlassen. Sie markiren sich zunächst an den Gefässen selbst. Bei der venösen Stauung findet man die Venen erweitert und geschlängelt, namentlich an der Gehirnoberfläche, in der Pia. Bei der arteriellen Congestion bleiben auch die kleinen Arterien dilatirt. In beiden Fällen können sogar dauernde kleine aneurysmatische Erweiterungen sich bilden, und zwar vornehmlich an den Gefässen mit capillarem Charakter; Ekker[1]), Schröder van der Kolk[2]), Hasse, Laborde u. A. haben ihre Existenz nachgewiesen.

Bedeutende Hyperämien führen auch zu kleinen capillaren Hämorrhagien, als deren Residuen bei der Section ganz kleine gelbliche oder gelbrothe Punkte sich finden. Ausserdem macht Charlton Bastian[3]) noch auf verbreitete Ansammlungen amorphen Blutpigments aufmerksam, welche längs der Gefässe und zwar in den perivasculären Räumen liegen, und nach ihm sicher auf vorangegangene dauernde Hyperämien hinweisen. Es ist noch nicht ganz ausgemacht, in welcher Weise hier das Blutpigment ausserhalb der Gefässe gelangt.

Da nachgewiesener Maassen die abnorme Gefässfüllung mit einem gesteigerten Druck verbunden ist, so wird es begreiflich dass auch eine Transsudation der Blutflüssigkeit erfolgen kann. So kommt es zu einem Oedem der Pia, einer Schwellung der Plexus choroidei, einer Vermehrung der Hirnhöhlenflüssigkeit. — Die Frage,

1) Diss. de cerebri et med. spin. system. vasor. capill. etc. Trajecti ad Rhenum. 1853.

2) Over het. . . . . verlengde ruggermerg etc.

3) Congestion of the brain in Reynold's System of medicine.

ob die Hyperämie in eine Entzündung übergehen könne, welche früher ohne Weiteres im bejahenden Sinne beantwortet, dann immer mehr angezweifelt wurde, brauchen wir bei dem heutigen Stand der Entzündungslehre nicht mehr ausführlich zu erörtern.

Als weiteren Folgezustand chronischer Hyperämie kann sich auch Hirnatrophie entwickeln, wahrscheinlich in der Weise dass zunächst unter dem erhöhten Gefässdruck eine Flüssigkeitstranssudation erfolgt, welche dann (bei den besprochenen Circulationsverhältnissen im Schädel) eine capilläre Anämie und somit eine gestörte Ernährung nach sich zieht.

Seit Durand-Fardel betrachtet man den als état criblé bezeichneten Zustand ebenfalls überwiegend als eine Folge dauernder Hyperämie. Diese siebartige Beschaffenheit des Gehirns stellt sich bekanntlich so dar, dass auf der Schnittfläche zahlreiche rundliche oder ovale Löcherchen, selbst bis Stecknadelkopf-Grösse, sichtbar sind. Während man dieselben früher nur auf eine Gefässektasie bezog haben Bizzozero, Golgi, Bastian u. A. nachgewiesen, dass in noch höherem Grade eine Erweiterung der perivasculären Lymphscheiden dabei betheiligt ist. Hauptsächlich trifft man diese Dilatationen in der weissen Markmasse der Hemisphären, in den Corpora striata und Thalami optici. Bei Sectionen alter Leute und bei Individuen, die an langdauernder Stauungshyperämie gelitten, begegnet man ihnen am häufigsten.

Es bleibt nun schliesslich noch die Frage nach dem Vorkommen partieller Hyperämien zu berühren. Die klinischen Erscheinungen scheinen in manchen Fällen zur Annahme einer solchen zu drängen. Anatomisch lässt sie sich sicher bisweilen nachweisen, so um Neubildungen, entzündliche Herde u. dgl.; ferner wenn es in Folge localer Gefässobliterationen zu localen Stauungen gekommen war. Eine ganz andere Sache aber ist es, ob active Fluxionen auf eine Seite oder auf bestimmte Hirnbezirke sich beschränken können. Der anatomische Nachweis hierfür scheint uns noch nicht ausreichend geführt, und wir selbst haben uns auch noch nicht davon überzeugen können. Wenn z. B. Calmeil (l. c. tom. I. 8. u. 9. Beob.) eine verschiedene Gefässinjection rechts und links beobachtete, so wiesen während des Lebens keine Symptome darauf hin, und es handelte sich hier wohl um Senkung in der Leiche. Und wenn umgekehrt Andral ausgesprochene halbseitige Phänomene (Clin. méd. V. Bd. 2. u. 3. Beob. p. 221 u. 227) sah, so fand sich post mortem keine Differenz in der Blutfülle zwischen rechts und links.

Nichtsdestoweniger erscheint uns die Möglichkeit einer solchen

Annahme der Analogie zufolge entschieden zulässig. Wenn es bei psychischen Affecten möglich ist dass bisweilen ganz circumscripte Stellen auf der Gesichtsoberfläche sich röthen, warum könnte dasselbe nicht in ähnlicher Weise im Gehirn erfolgen? Es gibt wenigstens keinen zwingenden Beweis gegen diese Annahme. Wir finden übrigens dass schon Rostau[1]) und noch bestimmter Graves dieselbe ausgesprochen haben.

Experimentelle Untersuchungen

sind leider nur in sehr beschränkter Zahl angestellt. Wie es in der Natur der Sache liegt betreffen dieselben ausschliesslich die venöse Hyperämie in Folge gehemmten Rückflusses.

Landois hat an Kaninchen gefunden, dass dabei eine Verminderung der Pulsationen des Herzens (durch Reizung des Vaguscentrums) eintritt, die sogar bis zum Herzstillstand gehen kann. Bei diesem resp. beim Maximum der Pulsverlangsamung brechen dann allgemeine Convulsionen aus wie bei der Hirnanämie; zugleich wird auch das vasomotorische Centrum gereizt (Gefässverengerung und straffe Füllung des Herzens). Auch Hermann und Escher konnten allerdings nicht bei Kaninchen wohl aber bei Katzen durch gänzliche Hemmung des venösen Rückflusses vom Gehirn epileptiforme Krämpfe erzeugen, denen dyspnoetische Erscheinungen voraufgingen, und die sich von den anämischen nur durch den etwas späteren Eintritt unterschieden.

Jolly hat dann weiter an Hunden gezeigt, dass schon durch die blosse Compression der Venae jugulares communes eine Vermehrung des Hirndruckes erfolgt. — Die ebenfalls hierher gehörigen Versuche Ackermann's über Erstickung haben wir oben bereits berührt.

Symptomatologie.

So lange man auch schon eine Hirnhyperämie angenommen und eine Reihe von Symptomen auf sie zurückgeführt hat, ist es doch aus mehrfachen Gründen viel schwieriger dieselben zu schildern, als bei der weit später erkannten Hirnanämie. Vor allem fehlt die Fülle von Experimenten, auf Grund deren man mit Sicherheit ermessen

---

1) Léon Rostan, Unters. über die Erweichung d. Gehirns; übersetzt von Fechner. Leipzig 1824.

könnte welche Erscheinungen denn nun eigentlich der Hyperämie zukommen: bezüglich der passiven Form besitzen wir wie erwähnt einige Versuche, über die active gar keine. Dann besteht oft das schon besprochene Missverhältniss zwischen den klinischen und Leichenerscheinungen. Und endlich hat man in vielen Fällen Hirnsymptome auf Hyperämie zurückgeführt, die sicherlich mit letzterer nichts zu thun hatten, und dadurch das Bild bunter gemacht. So nimmt z. B. Andral nicht weniger als acht Formen an, von denen einige, wie eine Analyse seiner Fälle lehrt, sicher keine reine wenn überhaupt Hirnhyperämie waren. Will man nach einzelnen mehr hervortretenden Symptomen verschiedene Formen unterscheiden, so wird diese Eintheilung unseres Erachtens eine durchaus willkürliche. Ungezwungen erscheint uns nur eine klinische Unterscheidung zwischen leichten und schweren Formen, von denen erstere die weitaus häufigeren sind.

Skizzen der leichten Formen. Die Kranken, bald jugendlich bald älter, von plethorischem Aussehen oder nicht, klagen über lebhaftes Schwindelgefühl, über Schmerzen und Eingenommensein des Kopfes. Diese Symptome treten paroxysmenweise auf und dauern dann ½—1 Stunde, aber auch einen ganzen Tag oder selbst mehrere Tage lang. Während dessen sind die Patienten zugleich oft psychisch erregt, empfindlich gegen Licht und Schall, ihre Gemüthsstimmung ändert sich, sie werden launisch reizbar; die geistigen Functionen werden alterirt, Unfähigkeit zur Arbeit Vergesslichkeit tritt ein. Hammond legt, als auf eins der frühesten und wichtigsten Symptome, grosses Gewicht auf Schlaflosigkeit. Das Gesicht röthet sich zuweilen bis zur lividen Färbung, die Arterien an Hals und Kopf klopfen ohne dass zugleich immer die Empfindung von Herzpalpitationen zugegen ist, das Gefühl fliegender Hitze ergiesst sich über Kopf und Hals. Bisweilen gesellt sich auch Uebelkeit und Brechneigung hinzu, zum Erbrechen selbst kommt es höchst selten. — Dies eine leichte active Congestion.

Wenn die Hirnhyperämie durch Stauung z. B. in Folge eines Herzfehlers bedingt ist, so klagen die Patienten ebenfalls über Schwindel Ohrensausen Eingenommensein des Kopfes und dumpfen drückenden Schmerz in demselben, auch hier ist das Gesicht geröthet (freilich in Folge der Venenüberfüllung) — aber es fehlt die psychische Erregtheit und Erregbarkeit, vielmehr macht sich ein gewisser geistiger Torpor mit Neigung zur Ruhe zum Schlaf geltend, es fehlt das Klopfen der Arterien, und alle diese Erscheinungen sind mehr andauernd, nicht paroxysmenweise.

Dass diese leichten Symptomenbilder in mittel- oder unmittelbarem Zusammenhange mit der Hirnhyperämie stehen, ist zweifellos. Nicht so klar dagegen ist es ob alle die anderen Symptome, deren Auftreten die schweren Formen der Hirnhyperämie charakterisiren soll, wirklich immer von dieser allein abhängen; dahin gehören: Delirien mit vollständig maniakalischen Anfällen Coma, Convulsionen Paralysen, Fieber und endlich das ausgesprochene Bild der Meningitis. Wir ziehen es deshalb vor, diese Symptome nicht als Formen (Hyperaemia apoplectica, epilectica, maniaca) zu skizziren, sondern einzeln zu besprechen. —

Vergleicht man das klinische Bild welches die Hirnanämie und Hyperämie darbieten, so ist die vielfältigste Aehnlichkeit derartig gross, dass nur hierdurch es erklärlich wird wie man früher beide Zustände häufig mit einander verwechselte: bei beiden treffen wir Störungen seitens des Sensoriums, seitens der Sinnesnerven, der sensiblen und motorischen Nerven.

Sensorielle Störungen. Schon frühere Autoren (z. B. Hope) betonen, dass von den verschiedenen bei Hyperämie vorkommenden psychischen Alterationen die mit dem Charakter der Exaltation mehr den activen, die Depressionserscheinungen dagegen mehr den passiven Hyperämien zukommen. Im Grossen und Ganzen · wenn auch nicht immer ist dies wohl richtig.

Handelt es sich um psychische Reizsymptome, so sind in den leichteren Graden die Kranken reizbar launisch verstimmt, sie zeigen ein unruhiges Wesen; der Schlaf ist während der Dauer der Hyperämie durch Träume gestört, mangelhaft; doch sind die Handlungen und Reden logisch. Mit dem Verschwinden der Hyperämie kehrt der Normalzustand zurück. — Ob ein gewisses schwatzhaftes Wesen, eine Unruhe dergestalt dass die Kranken Verkehrtes reden und thun, des Nachts aufstehen und ihre Sachen herumtragen u. dgl., ein Zustand wie ihn namentlich Durand-Fardel bei Greisen vorkommend geschildert hat, auf Hirnhyperämie zurückgeführt werden darf, erscheint uns sehr zweifelhaft, zum Mindesten nicht erwiesen. Auch über die febrilen Exaltationszustände (Delirien u. s. w.) und ihren etwaigen Zusammenhang mit Hirnhyperämie haben wir uns bereits oben dahin ausgesprochen, dass ein solcher schwer zu beweisen ist.

Indess gibt es psychische Exaltationszustände, die in der That kaum anders als durch die Annahme einer Hirnhyperämie als ursächliches Moment gedeutet werden können. Die Kranken deliriren sind aufgeregt, und die Phänomene können sich bis zu tobsuchts-

ähnlichen Anfällen steigern. Folgender lange von mir beobachteter Fall scheint mir ein gutes Beispiel der Art:

Ein 57jähriger Schuhmacher, von gesunden Aeltern stammend, zeigte bereits vom 14. Lebensjahre ab periodisch wiederkehrende leichte Aufregung. Bis zum 20. J. litt er öfter an „Kopfwallungen“ mit dem Gefühl von Vollsein, Hitze und Schmerzen im Kopf; Nasenbluten verschaffte ihm stets Erleichterung. Vom 20. J. ab traten dann eigenthümliche Paroxysmen von Aufregung ein, früher etwa alle 4, später alle 6—8 Wochen, in den letzten Jahren 4—5 Male im Jahre. Pat. verspürt dabei starkes Herzklopfen mit Oppressionsgefühl, es steigt ihm heiss in den Kopf auf, Flimmern vor den Augen und Ohrensausen stellen sich ein, doch sollen stärkerer Herzschlag oder Schwindel fehlen. Das Gesicht röthet sich etwas aber nicht auffallend. Pat. verfällt dann in eigenthümliche körperliche und geistige Erregung und Reizbarkeit, geht ruhelos nicht nur im Zimmer sondern im ganzen Dorf herum, arbeitet nicht, wird ausserordentlich heftig und streitsüchtig, schreit lärmt tobt, hat aber keine eigentlichen Wahnvorstellungen. Dieser Zustand dauert einige Stunden bis Tage. Viel Wassertrinken erleichtert Pat. angeblich etwas, sehr schnell aber lassen die Erscheinungen auf eine Venäsection nach. Der behandelnde Arzt hat dem Kranken deshalb fast stets eine kleine Venäsection von 150—200—300 Gramm gemacht, und diese jetzt seit 34 Jahren je nach der Frequenz der Anfälle wiederholen müssen. Oefter wenn er die Blutentziehung umgehen wollte kam der Pat. so lange in's Haus, bis dieselbe gemacht war und wie immer Erleichterung verschaffte. Abgesehen davon dass Pat. einen etwas beschränkten Eindruck macht, ergibt die objective Untersuchung nur Negatives, und lässt namentlich in den Intervallen keine Spur von psychischer Exaltation erkennen. —

In anderen Fällen deliriren die Kranken in der That und haben ausgeprägte Wahnvorstellungen. Indessen möchten wir doch auf das Eindringlichste davor warnen, dauernde psychische Exaltations- und Depressionszustände jedweder Art ohne Weiteres mit Hirnanämien oder Hyperämien in Verbindung zu bringen. Die Neigung dazu ist heute an der Tagesordnung. Der Einfluss veränderter Circulationsverhältnisse auf die geistigen Functionen ist ja über allen Zweifel erhaben und von uns ebenfalls in diesen Blättern stets betont; wohl aber scheint uns noch der Beweis zu fehlen, dass sie allein zu stationären Psychopathien führen können; und wenn man sie bei der Obduction mitunter findet, so ist ihre primäre oder secundäre Natur noch keinesfalls festgestellt.

Unter Umständen können auch psychische Depressionserscheinungen als mittelbares Symptom der Hirnhyperämie auftreten: die Kranken sind stumpf wenig theilnehmend, zu Ruhe und Schlaf geneigt. Der Kopf ist eingenommen, zu klaren Gedanken zur deutlichen Perception ist der Patient unfähig. Man sieht dies besonders bei passiven Stauungen, in Folge von bestimmten Herzfehlern u. dgl.; hier ist der Zustand mehr andauernd. Transitorisch kann man ihn willkürlich produciren durch die energische Ausführung solcher Muskelactionen, welche den Blutabfluss aus dem Gehirn beschränken.

Eine besondere Form der Hirnhyperämie hat man unter dem Namen „apoplektische Hirncongestion" statuirt. Boerhaave schon spricht von einer Apoplexia e plethora, die Franzosen bezeichnen diesen Zufall als coup de sang. Nach dem Voraufgehen leichterer Symptome seitens des Sensoriums und der Sinnesnerven, zuweilen auch plötzlich und ohne Vorboten verfallen die Kranken in Coma. Nach wenigen Minuten oder ½—24 Stunden etwa lässt dasselbe nach, der Kranke erwacht, ist noch etwas benommen, zeigt eine leichte Schwere beim Sprechen, aber sonst keine Spur von Lähmung und kehrt allmählich zur Norm zurück. Nicht immer ist das Bewusstsein total erloschen; bisweilen reagirt der Kranke auf lautes Anrufen durch Zeichen, versucht auch wohl zu antworten, wenn auch nur confus und schwerfällig. In anderen Fällen erwachen die Kranken, die vorher nie Erscheinungen seitens des Nervensystems dargeboten, nicht wieder, sondern sterben im Coma, und bei der Section findet sich nur eine ausgesprochene Hirnhyperämie. Wenn Fälle dieser letzteren Art (von den älteren Aerzten unter das Gebiet der „Apoplexia serosa" gestellt) auch nicht zu häufig sind, so kann doch an ihrem Vorkommen nicht gezweifelt werden; Andral z. B. beschreibt einen solchen ganz reinen (l. c. pag. 218), auch Hammond erwähnt zwei. — Um so vorsichtiger dagegen muss man mit der Diagnose „apoplektische Congestion" sein, wenn es sich um transitorische Erscheinungen erstgenannter Art handelt. Dass reine active Hyperämie unter diesem Bilde überhaupt auftreten kann, soll nicht in Abrede gestellt werden. Ganz anders indess steht es mit der angeblich grossen Häufigkeit dieser Form. Ich für meine Person muss Trousseau, der sich zuerst in dieser Beziehung entschieden ausgesprochen hat, durchaus beistimmen in der Auffassung, dass es sich bei den meisten angeblichen Fällen von apoplektischer Hirncongestion um seltenere, wenn man will anomale Formen von Epilepsie handelt. Wenigstens bei der Mehrzahl der

mir vorgekommenen derartigen Kranken lehrte eine genauere und längere Beobachtung, dass sie zweifellos Epileptiker waren. Bezüglich des Beweises für diese Auffassung verweisen wir den Leser auf das Capitel Epilepsie.

Den sensoriellen Störungen reiht sich noch eines der allergewöhnlichsten Symptome der Hyperämie an — nämlich Schwindelgefühl. Es fehlt kaum je, ist in sehr vielen leichteren Fällen eine der hervortretendsten und zugleich den Kranken am meisten beunruhigenden Erscheinungen und gehört zu den Prodromen) falls solche überhaupt vorhanden sind) bei den schwereren Formen. Doch möchten wir hinzufügen, dass uns dieses Symptom mehr den Congestionen, als den passiven Hyperämien eigen zu sein scheint.

Die Störungen der Sinnesnerven, welche ebenfalls zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehören, sind qualitativ dieselben wie bei der Anämie. Auch hier sind Opticus und Acusticus die betheiligten Nerven, und sie reagiren durch das Gefühl von Flimmern vor den Augen Funkensehen vorübergehende Verdunkelung und Verschwommensein des Gesichtsfeldes, durch subjective Gehörsempfindungen Klingen und Sausen vor den Ohren abgeschwächtes Hörvermögen. Ob eine in manchen Fällen congestiver Hyperämie vorhandene gesteigerte Empfindlichkeit gegen Gesichts- und Gehörseindrücke, helles Licht, Schall u. dgl. auf einer abnormen Erregbarkeit der betreffenden Nerven oder des Sensoriums beruht, bleibt dahingestellt. Während irgend eine der ebenerwähnten Sinnesnervenstörungen bei der Hyperämie, welches Intensitätsgrades oder welcher Natur sie sei, fast ausnahmslos vorhanden ist, fehlt dagegen die vollständige Functionsaufhebung derselben (als Analogie der Amaurose bei Anämie), wenigstens sind uns keine solche Fälle bekannt.

Störungen seitens der sensiblen Nerven sind mit Ausnahme von Kopfschmerz ziemlich selten im Bilde der Hyperämie. Ab und zu klagen die Kranken über eine vorübergehende Empfindung von Eingeschlafensein oder Kriebeln in einer Extremität, einem bestimmten Nervengebiet. Hammond hat direct mit dem Tasterzirkel Parästhesie, Vergrösserung der Empfindungskreise nachgewiesen. Eigentlicher Schmerz localisirt sich nur im Kopf. Doch auch das Kopfweh ist nicht immer vorhanden; nicht selten klagen die Patienten nur über eine dumpfe, nicht eigentlich schmerzende Empfindung von Eingenommensein des Kopfes. In der Regel ist der Schmerz von mässiger Intensität, gleichmässig über den Schädel verbreitet; nur in vereinzelten Fällen wird er unerträglich heftig.

Störungen der motorischen Nerven, Reizungs- wie Lähmungserscheinungen, gehören ebenfalls zum klinischen Bilde der Hirnhyperämie. Leider ist wegen Mangels an ausreichendem experimentellem physiologischen Material das gegenseitige Verhältniss hier nicht so durchsichtig und zweifellos wie bei der Anämie. Wir besprechen zunächst im Anschluss an die geläufigen Schilderungen die Convulsionen.

Zuerst kommen Fälle vor, wo unter den übrigen Symptomen der activen Congestion (starke Gefässinjection, Ohrensausen, Schwindel ganz leichte Benommenheit u. s. w.) partielle schnell wieder verschwindende Muskelzuckungen im Gesicht, in der einen oder anderen Extremität erscheinen. Oder: nachdem die leichten Congestionserscheinungen vorangegangen sind, mitunter auch ganz plötzlich, bald nach einer äusseren Veranlassung bald auch ohne eine solche, werden die Patienten comatös (apoplektisch) und von allgemeinen, durchaus epileptiformen Krämpfen befallen, nach deren Ablauf sie entweder noch einige Zeit somnolent oder geistig gestört wie verwildert bleiben, oder in einen fast maniakalischen Zustand gerathen, worauf dann allmählich Erholung eintritt. Endlich hat man auch Fälle als Hirnhyperämie aufgefasst, wo die Kranken ohne Verlust des Bewusstseins in allgemeine Convulsionen verfielen (Andral u. A.).

Dass Convulsionen der ersten und zweiten Art auf Hirnhyperämie beruhen können halten wir für sicher. Aber ebenso zweifellos sind wir überzeugt, dass nicht wenige in der Praxis und Literatur hierher gerechnete Fälle wirkliche Epilepsien sind; und bei denen der dritten Art möchten wir (man vgl. deshalb den folgenden Abschnitt „Pathologie") fast ausnahmslos die Auffassung als blosse Hirnhyperämie von der Hand weisen. Wegen der vergleichenden Diagnose, ob Epilepsie oder blosse Hirnhyperämie verweisen wir den Leser wieder auf den Abschnitt über Epilepsie.

Paralytische Symptome kommen zwar selten, aber doch ab und zu vor. In den leichteren Fällen fehlen sie überhaupt, wenn man nicht die vorübergehende Empfindung allgemeiner Kraftlosigkeit hierher rechnen will, die indess eher von einer mangelnden psychischen Innervation als einer Störung motorischer Bahnen herzurühren scheint. Bei ernsteren Attaquen klagen die Kranken zuweilen über eine gewisse Schwäche und ein Gefühl von Schwere in einzelnen Fingern, in einer Extremität, einer ganzen Körperhälfte; am häufigsten aber macht sich eine Schwerfälligkeit oder selbst momen-

tane vollständige Unfähigkeit des Sprechens bemerkbar. Neben diesen motorischen Störungen finden sich die oben erwähnten sensiblen, Kriebeln taubes Gefühl. Jene gehen meist nach mehrstündiger selten mehrtägiger Dauer vorüber; oder aber sie steigern sich zu einer vollständigen Hemiplegie. Rochoux, Rostan, Andral, Graves und viele Andere haben solche Fälle verzeichnet und sie gehören in der That nicht zu den äussersten Seltenheiten der ärztlichen Erfahrung. Es ist kaum möglich an eine Hämorrhagie zu denken, wenn die Lähmung schon nach wenigen Stunden, speciell wenn sie wie Graves betont rapide sich zurückbildet; auch ist diese Annahme direct durch Autopsien widerlegt. Ganz wunderbar aber werden den physiologischen Anschauungen gegenüber solche Fälle, in denen die Hemiplegie ohne jeden Verlust des Bewusstseins eintrat, den anatomischen Forderungen gegenüber solche, wo sich bei der Section eine ganz gleichmässige Gefässfüllung beider Hirnhälften fand. Unwillkürlich drängt sich bei diesen ohnehin sehr seltenen Vorkommnissen die Frage auf, ob nicht irgend etwas bei der Section übersehen sei. —

Wir fügen hier zur Illustration einen solchen Fall aus unserer Beobachtung an, welcher der klinischen Deutung die grössten Schwierigkeiten entgegensetzt.

M. K., 4 Jahre alt, sehr zartes Kind. Eine Tante leidet an Migräne, sonst keine ausgesprochene Familienanlage zu Nervenleiden. Früher gesund; vor Kurzem in Folge einer leichten Erosion ein Erysipel am l. Schenkel mit Lymphdrüsenanschwellung. Seit 4 Wochen indess wieder vollkommenes Wohlbefinden. Heute (17. Novbr. 1873) ging das Kind Mittags aus und klagte dabei über ungewöhnlich starkes Frieren. Nach Hause zurückgekehrt war es wieder ganz munter, bis nach Verlauf von 3 Stunden es den Aeltern sonderbar vorkam, stumm wurde, nur einzelne Worte sagte, und dann gegen 6½ Uhr in vollständiges Coma verfiel. In demselben wurde alsbald durch den Vater (der selbst Mediciner ist) eine vollständige Lähmung des rechten Armes und rechten Beines constatirt, und es brachen nun zugleich die näher zu beschreibenden Zuckungen aus, welche 20 Minuten anhielten, verschwanden, nach etwa ¼ Stunde wiederkehrten und nach einer abermaligen Pause noch ein drittes Mal, so dass im Ganzen auf diese Weise ein Zeitraum von ca. 1½ Stunden ausgefüllt wurde. Gegen 8 Uhr, als ich das Kind sah, lag es auf dem Rücken in vollständigem Coma, wenigstens reagirte es auf kein Rufen, Kneifen u. s. w. Kopf und Gesicht etwas nach links gedreht, beide Augen nach links deviirend. Linke Pupille sehr weit, die rechte anscheinend von normaler Weite oder etwas verengt. Von Zeit zu Zeit rücken die Augenachsen bis zur Mitte hinüber, aber nie ganz nach rechts, und kehren dann sofort wieder nach links zurück. Im Gesicht keine Lähmung zu bemerken. Die

rechtsseitigen Extremitäten liegen ganz schlaff (wenn sie nicht convulsivisch bewegt werden), und fallen erhoben wie eine todte Masse nieder, während die linksseitigen den normalen Widerstand darbieten. Mit geringen Unterbrechungen sind die rechte Gesichtshälfte und die rechtsseitigen Extremitäten der Sitz fortwährender halb choreiformer halb klonischer Zuckungen, an denen auch die rechtsseitige Rumpfmusculatur participirt. Die zeitweiligen Intermissionen dauern etwa $^1/_2$ Minute.

Nachdem die dritte Attaque wieder ungefähr 20 Minuten gedauert, blieben die Zuckungen vollständig aus. Das Kind schlug jetzt wie verstört die Augen auf und reagirte auf Anrufen. Wieder $^1/_4$ Stunde später bewegte Pat. wenn auch schwerfällig das rechte Bein. Während der Convulsionen sehr beschleunigte Herzthätigkeit, hinterher ganz normal. Herz und Lungen normal.

Am folgenden Tage (18. Novbr.) ist das Kind vollständig klar, sehr lustig. Das rechte Bein und der rechte Arm ganz frei beweglich, nur ist der Händedruck noch schwächer als links. Am folgenden Tage gar kein Symptom mehr, welches auf die überstandene schwere Attaque hingedeutet hätte. Bis jetzt, nach einem Jahr, ist ein solcher Anfall nicht wiedergekehrt, das Kind überhaupt ganz wohl geblieben. —

Ausser den vorstehenden Erscheinungen kommen nun noch andere bisweilen vor, die aber auch sehr variiren und je nach den Formen und ätiologischen Verhältnissen der Hyperämie bald vorhanden sein bald fehlen können. Die ausgeprägtesten unter ihnen gehen vom Circulationsapparat aus, und sie vervollständigen eigentlich erst das Bild der Hirnhyperämie. Die Mehrzahl dieser circulatorischen Alterationen ist den Hirnerscheinungen coordinirt, nur sehr selten stehen sie in einem Abhängigkeitsverhältniss von ihnen.

Bei den activen Congestionen verspüren die Patienten, aber nicht immer, Herzklopfen mit dem gleichzeitigen Gefühl von Beengung; der Herzimpuls ist oft verstärkt und das Herz arbeitet schneller. Demzufolge ist nicht selten der Puls frequenter voller resistenter; die Carotiden pulsiren lebhaft. Das Gesicht röthet sich, die Empfindung von Hitze steigt dem Kranken zum Kopf empor. Ausdrücklich aber verdient es hervorgehoben zu werden, dass nicht immer, auch bei der activen Hyperämie, diese Gefässaufregung und ein congestionirtes Gesicht vorhanden ist. Ganz anders gestalten sich natürlich die Verhältnisse bei der Stauungshyperämie, wo im Gegentheil die Venen überfüllt sind und das Antlitz cyanotisch strotzt; das Verhalten des Pulses, der Herzthätigkeit ist selbstverständlich nach den ursächlichen Momenten verschieden. —

Wir reihen hier eine Art der Hirnhyperämie an, die man als febrile Form beschrieben hat. Bei Erwachsenen haben wir nie

einen Fall beobachtet, den man so hätte auffassen müssen. Die Kranken haben — der geläufigen Beschreibung gemäss — Kopfschmerzen, deliriren, fiebern (trockene heisse Haut, Durst, Fieberharn), der Stuhl ist retardirt. Allmählich nach einigen Stunden oder Tagen bilden sich die Erscheinungen zurück. Ob dieser Zustand als einfache Hirnhyperämie zu deuten sei, wie es selbst von so vorsichtigen Beobachtern wie Hasse geschieht, dafür scheint uns wenigstens kein zwingender Beweis vorhanden.

Bei Kindern wird eine solche febrile Form der Hirnhyperämie viel häufiger angenommen. Zu den ebengenannten Symptomen soll dann auch oft Somnolenz treten; Beginn der Krankheit mit Erbrechen, sogar bisweilen ein unregelmässiger retardirter Puls. Meist tritt Genesung ein. Bouchut beschreibt derartige ganz unter dem Bilde der Meningitis verlaufende Fälle als „Congestionsneurosen des Gehirns“. Sind es wirklich nur solche? Zunächst scheint es uns keineswegs sicher dass in allen wirklich allgemeine Temperaturerhöhung bestand, denn Ziffern fehlen fast überall, und Reynolds bezeichnet sogar die Extremitäten als kalt und nur den Kopf als heiss. Ferner ist es doch durchaus nicht ausgemacht dass eine locale Hyperämie an einem Körpertheil einen allgemeinen Fieberzustand nach sich zieht, obwohl wir zugeben wollen dass vielleicht Hyperämie der Centralorgane mit einer etwaigen Einwirkung auf temperaturbeherrschende Centren sich anders verhalten könnten. Wenn wir demgemäss auch nicht die Möglichkeit einer febrilen Form in Abrede stellen wollen, so halten wir weitere Beweise dafür doch noch erforderlich.

Die Respiration ist bei der Hirnhyperämie je nach den Formen und ursächlichen Verhältnissen verschieden, ohne etwas besonders Charakteristisches darzubieten. Wir heben nur die schnarchende stertoröse Athmung hervor, die den comatösen Formen eigen und ganz der beim hämorrhagischen Coma gleich ist. Dagegen treten mitunter noch einige Symptome auf, die ganz denen bei etlichen anderen Cerebralerkrankungen (Meningitis, Hämorrhagie) gleichen — nämlich Erbrechen und Stuhlverstopfung. Beides ist nur selten ausgeprägt, sind aber die Uebelkeit und das Erbrechen ausgeprägt, so weisen sie immer schon auf eine bedeutendere Stärke des Leidens hin.

Es wären jetzt noch die Erscheinungen bei partiellen, localen Hyperämien zu besprechen. Soweit die letzteren bei tieferen intracraniellen Erkrankungen, bei Tumoren, Malacien, Sinusthrombosen u. s. w. auftreten, werden sie andernorts abgehandelt

werden. Rein stellen sie sich nur bei Carotisligaturen dar, indem das Blut in grösserer Quantität in die entgegengesetzte Hirnhälfte strömt. Es ist auffällig wie selten hierbei überhaupt Symptome beobachtet oder wenigstens notirt sind. Nur vereinzelt wurde gesehen dass die Patienten unmittelbar nach der Ligatur in den gleichseitigen Extremitäten Zittern und convulsivische Zuckungen bekamen, die bis zu einigen Stunden anhielten. Die einige Male notirte gleichseitige Lähmung dürfte kaum (Obductionen fehlen) auf die Hyperämie direct zurückzuführen sein, da sie erst nach frühestens einigen Tagen, mitunter erst nach Wochen zum Vorschein kam.

Pathologie.

Dass zur Erklärung der durch die vermehrte Blutfülle des Gehirns hervorgerufenen Erscheinungen ganz verschiedene Momente in Betracht kommen müssen, je nachdem eine fluxionäre arterielle oder eine venöse Hyperämie vorliegt, ist an sich klar. Bei der ersteren dürfte es sich um folgende Punkte handeln: zunächst um eine intracranielle Druckzunahme, welche sich bei kleinen Kindern direct durch die Spannungszunahme der Fontanelle beweisen lässt; dann verdient sicher die Annahme Andral's, dass bei gewissen Formen der activen Hyperämie, speciell der plethorischen, eine abnorme Fülle rother Blutzellen allein schon Cerebralsymptome erzeugen kann, Berücksichtigung und weitere Prüfung; endlich aber ist es uns nicht unwahrscheinlich, dass bei einer gesteigerten Zufuhr des gewöhnlichen arteriellen Ernährungsmaterials auch eine Steigerung der functionellen Aeusserungen des Gehirns eintreten könne.

Bei der venösen Hyperämie sind folgende Momente von Bedeutung: zunächst die intracranielle mitunter sehr bedeutende Druckzunahme, welche man wieder bei Kindern an der Fontanelle direct demonstriren kann und welche auch Jolly experimentell durch Compression der Jugularvenen erzeugen konnte. Nach den Eingangs hinsichtlich der Circulation im Schädel besprochenen Verhältnissen wird ferner eine bedeutende venöse Stauung schliesslich zu einem verringerten arteriellen Zufluss führen, und es ergibt sich so die interessante Thatsache, dass die venöse Hyperämie physiologisch betrachtet einer arteriellen Anämie gleichwerthig ist. So ist das Verständniss wenigstens angebahnt für die theilweise Uebereinstimmung sowohl der klinischen Erscheinungen als der Versuchsergebnisse bei Hirnanämie und Hyperämie. Selbstverständlich aber kann diese Auffassung nur gelten für die Stauungshyperämien, keinesfalls für die arterielle Fluxion. Für die erstere möchten wir aber noch ein

Moment betonen, welches man neuerdings ausser Acht gelassen hat — nämlich die mit dem mangelhaften venösen Abfluss nothwendig verbundene ungenügende Kohlensäureabfuhr, und die daraus folgende gleichzeitige Einwirkung der Kohlensäure auf die verschiedenen Hirnpartien.

Wie und in welchem Grade in jedem einzelnen Falle die verschiedenen soeben angedeuteten Momente wirken, das ist öfters nicht möglich zu sagen, zum Theil müssen wir hier aus Mangel an Raum darauf verzichten und verweisen nur bezüglich der arteriellen Anämie auf den Abschnitt über diese, bezüglich der Effecte der Druckzunahme auf das im Abschnitt über Hirnhämorrhagie Erörterte. Nur mit wenigen Worten wollen wir einige Punkte berühren.

Für die psychischen Exaltationserscheinungen, die man ja fast nur bei den Congestionshyperämien beobachtet, dürfte als ursächliches Momont überwiegend die reichlichere Durchströmung des Gehirns mit Ernährungsmaterial in Betracht kommen, für die depressiven Zustände, bis zum Coma hin, der gesteigerte Druck. — Die allgemeinen Convulsionen dürften in der angedeuteten Weise auf die (indirecte) Anämie zurückzuführen sein. Da dieselben den Versuchen gemäss den höchsten Graden der Hyperämie entsprechen und demgemäss auch mit Erscheinungen seitens des Grosshirns (welches viel leichter auf Circulationsstörungen reagirt als das Krampfcentrum) d. h. in diesem Falle mit Coma verbunden sein werden, so erscheint es uns ziemlich sicher, dass die eine sog. Form der Hyperämie — Convulsionen ohne Coma — mit letzterer gar nichts zu thun hat.

Verlauf, Prognose.

Die Symptomatologie ergibt schon, dass eine ungemeine Verschiedenheit in der Schwere und Dauer der einzelnen Formen und demgemäss auch in der Prognose besteht. Allgemeine Sätze lassen sich in dieser Beziehung aus dem wechselvollen Sichgestalten der Einzelbilder nicht ableiten. Fast bedeutungslos sind die venösen Hyperämien, denen vorübergehende ursächliche Momente (Pressen u. dgl.) zu Grunde liegen; nur äusserst selten führen hartnäckige Hustenanfälle, besonders bei der Tussis convulsiva, zu bedrohlicheren Erscheinungen. Auch die leichten congestiven Hyperämien sind selten an sich gefahrvoll. Höchstens bleibt nach dem Anfall selbst noch für kurze Zeit Kopfschmerz, eine gewisse geistige Unlust bestehen, ehe der vollständige Normalzustand wiederkehrt. Indess darf man ihre öftere Wiederkehr nicht unterschätzen, obwohl mitunter auch

ein vieljähriges Bestehen ohne wesentliche Folgezustände vorkommt[1]); in dem oben von uns mitgetheilten derartigen Fall war der Kranke in den Intervallen ganz wohl. Andererseits aber sieht man nicht selten an öftere Cerebralcongestionen später eine Hämorrhagie sich anschliessen, und die Furcht vor dieser ist es auch meist, welche dem Laien Hirncongestionen als etwas Bedenkliches erscheinen lässt. — Die anatomischen Folgezustände, welche oft wiederholte arterielle und ebenso lange bestehende venöse Hyperämien nach sich ziehen, haben wir oben bereits besprochen. Es ist sehr schwer zu entscheiden, welche klinische Erscheinungen diese Gefässerweiterungen oder die Hirnatrophie bedingt; wir verweisen auf die betreffenden Abschnitte. Jedenfalls aber lehrt ihre Entwicklung das Vorhandensein der genannten Hyperämieformen als etwas Ernstes beurtheilen.

Ein bedrohlicheres Aussehen haben die schweren Formen: die mit Delirien verbundene und die apoplektiforme Congestion, und die anderen oben geschilderten Varianten. Sie können sogar eine unmittelbare Lebensgefahr bedingen. Zweifellos kommen Fälle vor — sie sind in der Literatur von Boerhaave, von Morgagni an bis in unsere Tage verzeichnet —, in denen der Tod unter den Symptomen der Apoplexie erfolgte und bei der Autopsie keine Spur eines Extravasates, nur eine hochgradige cerebrale Hyperämie sich fand. Indess ist auch ihre Häufigkeit von mancher Seite übertrieben. Wenn aber der Tod wirklich durch blosse Hyperämie erfolgt, so tritt er im Coma ein; in den Fällen mit Delirien und nachfolgendem Tod wurden jene zuvor durch Bewusstlosigkeit abgelöst.

Für weit ungünstiger als quoad vitam erachten wir die Prognose in sehr vielen Fällen hinsichtlich der vollständigen Wiederherstellung. Sicherlich gestatten einzelne Formen eine vollständige Genesung (wir werden sie alsbald bei der Behandlung speciell besprechen), in anderen aber ist eben das ätiologische Moment nicht zu beseitigen.

Behandlung.

Die Behandlung zerfällt naturgemäss in die Bekämpfung der Ursachen und die der Anfälle selbst. Wir müssen in ersterer Beziehung auf die an anderen Stellen dieses Werkes besprochenen Zustände, welche der oben gegebenen Darstellung zufolge als Ursachen der Hirnhyperämie auftreten können, verweisen. Selbstverständlich

1) Ganz rythmisch typische Fälle, wie Andral l. c. einen sehr bekannten beschreibt, müssen zweifellos mit Hasse als Intermittenslarven aufgefasst werden.

wird diese prophylaktische Therapie eine ganz verschiedene sein, je nachdem eine allgemeine Plethora oder ein organischer Klappenfehler, eine vasomotorische Innervationsstörung bei Hysterischen oder eine collaterale Fluxion bei einem Localherd vorliegt. Mit der Behandlung dieser Grundleiden, soweit solche möglich, wird man auch dem Eintreten der Hirnhyperämie vorbeugen.

Aber auch bei den Anfällen selbst wird der Arzt wohl zu individualisiren haben. Allgemein zutreffende Vorschriften dürften nur folgende sein: der Kranke muss eine Lage mit erhöhtem Oberkörper einnehmen, wobei das Emporstrecken resp. Lagern der Arme (nach Analogie der bekannten Erfahrungen bei Epistaxis) sich gleichzeitig empfiehlt. Dann muss der Patient sich ruhig verhalten, keine Bewegungen machen. So nützlich letztere mitunter als Prophylacticum sind, so können sie, gleichgültig ob es sich um arterielle Fluxion oder venöse Stauung handelt, im Anfalle selbst nur schaden, indem sie durch Anregung der Herzthätigkeit im ersteren Falle direct die Fluxion mehren, im zweiten dagegen den erhöhten intracraniellen Druck noch mehr steigern. Für die leichten schnell vorübergehenden Formen dürften diese Maassregeln meist ausreichen, die schwereren aber erfordern nicht selten ein directes Eingreifen.

Die medicamentöse Behandlung sucht die Blutfülle im Schädel zu vermindern: entweder durch directe Blutentleerungen, oder durch Verringerung der Menge des Blutserums, durch eine künstlich erzeugte Blutfülle an entfernten Körperstellen oder durch unmittelbare Einwirkung auf die Gefässe des Schädels. Jede dieser Methoden hat ihre Vorzüge, unter Umständen werden sie auch combinirt.

Trotz der Theorien Kellie's haben die guten Praktiker, so z. B. Abercrombie, auch wenn sie jenen anhingen, doch nie an der Wirksamkeit der Blutentleerungen bei Hirnhyperämie gezweifelt; der Nachlass der Erscheinungen z. B. in Folge einer zufällig eintretenden Epistaxis wies zu deutlich auf sie hin. Sie sind unter Umständen nicht zu entbehren. Freilich hat man allmählich, während früher die Venäsection bei Hirnhyperämie namentlich der congestiven sofort und jedesmal angewendet wurde, ihren Gebrauch immer mehr eingeschränkt, so dass heute — und mit Recht — die allgemeinen Blutentziehungen nur ausnahmsweise vorgenommen werden. Sie sind zunächst in den meisten Fällen venöser Stauung nicht nur entbehrlich sondern selbst schädlich, weil bei den hier in Betracht kommenden ursächlichen Verhältnissen meist jeder Eingriff, welcher die Leistungsfähigkeit des Herzens herabsetzt, schädlich ist.

Nur wenn von dem Hirndruck resp. der Kohlensäureüberladung eine unmittelbare Lebensgefahr droht, kann einmal ein Aderlass erforderlich werden. — Bei den leichteren Formen der Congestionshyperämien sind sie zwar in der Regel nicht schädlich (abgesehen etwa nur von den bei Hysterischen und Chlorotischen auftretenden), aber meist entbehrlich. Nur bei schweren Erscheinungen (Delirien, coup de sang) greife man zur Lanzette. Einen ungefähren Anhaltepunkt gewährt ein ausgeprägter Turgor faciei, bedeutender Herzimpuls und eine abnorme Füllung und Spannung der Arterien. Der Individualität und der Schwere der Erscheinungen muss die Grösse der Blutentleerung angepasst werden, ebenso die Frage nach einer eventuellen Wiederholung derselben; allgemein gültige Regeln lassen sich darüber kaum geben. — Unter Umständen, bei mässigen Erscheinungen die doch ohne Blutentziehung nicht weichen, kann man dieselbe topisch, durch Blutegel an die Processus mastoidei oder Schröpfköpfe in den Nacken vornehmen. Dieses Verfahren muss ausnahmslos bei Kindern und öfter auch bei Greisen eingeschlagen werden.

Sind Blutentleerungen in den leichteren Fällen nicht erforderlich, so genügen die sogenannten Ableitungen, die man aber bei dringenden Erscheinungen auch stets noch neben jenen anwendet. Sie verfolgen den Zweck, das Blut vom Schädel ab und mehr nach entfernten Regionen zu lenken, oder die Flüssigkeitsmenge desselben zu vermindern. Die erstere Absicht sucht man durch reizende Fussbäder (durch Zusatz von Pottasche, Senf u. dgl.) zu erreichen, oder auch durch die Application von solchen Substanzen resp. durch solche Verfahren, welche eine Hauthyperämie erzeugen: man wählt, da es sich in der Regel um schnell eintretende Erscheinungen handelt, die rasch wirkenden Hautreize Senf, Merrettig oder frottirt die Haut. Diese Reize lässt man auf die unteren oder oberen Extremitäten appliciren. — Eine Hauptrolle bei der Behandlung spielen Abführmittel, mit denen man eine „Ableitung auf den Darm“ erzielen will, deren Bedeutung aber wohl hauptsächlich in der Production wässeriger Entleerungen ruht. Unter der grossen Zahl der Eccoprotica werden mit Vorliebe diejenigen gewählt, welche Entleerungen von der genannten Beschaffenheit und möglichst bald herbeiführen: die Mittelsalze, Oleum Crotonis, Coloquinthen; daneben empfehlen sich noch besonders reizende Klystiere. — Auch die Anregung der Diurese (durch salinische Diuretica) ist bei den protrahirteren Fällen von Wichtigkeit; Reynolds[1]) erzählt, dass eine reichliche

1) Congestion of the brain in seinem System of medicine.

Urinentleerung Nachlass der Hirnerscheinungen herbeigeführt habe, nachdem Blutentziehungen und Purgantien vergeblich gegeben waren.

Bei der Congestionshyperämie mit starkem Hitzegefühl und Kopfschmerz, bedeutendem Turgor faciei, bildet dann auch die Application der Kälte auf den Kopf ein gutes Unterstützungsmittel in der Behandlung; in den leichteren Fällen einfache kalte Umschläge, in den schwereren Eisblase. Ob dieselben wirklich auf die Gefässe im Schädelinneren contrahirend einwirken ist fraglich, jedenfalls aber führen sie bisweilen eine Abnahme der subjectiven Hitzeempfindung und des Kopfschmerzes herbei. — Kalte Uebergiessungen und Douche auf den Kopf bei der congestiven Apoplexie können wohl vorübergehend eine grössere Reactionsfähigkeit herbeiführen, nicht aber dauernd die Hyperämie zur Rückbildung bringen; im Gegentheil wirken sie erfahrungsgemäss als Excitans und ihr Endeffect ist eine Steigerung der arteriellen Congestion. Sie sind deshalb bei dieser am besten zu vermeiden, und wir beschränken ihre Anwendung auf die Fälle von venösem Stauungscoma. — Dagegen möchte ich für viele Fälle der chronischen Wallungshyperämie eine Kaltwasserkur empfehlen. Allerdings ist es unerlässlich, dass dieselbe in zweckmässiger Weise unter der Leitung eines verständig individualisirenden Arztes in einer Anstalt durchgemacht wird; die Erfahrung lehrt, dass ohne diese Anforderung nicht selten mehr geschadet als genützt wird.

Es bedarf schliesslich nur einer Andeutung, dass die Diät bei den activen Hyperämien vorsichtig geregelt werden muss; vor Allem sind alle Substanzen welche die Herzthätigkeit anregen zu vermeiden, insbesondere die Alkoholica Kaffee Thee. Unter welchen concreten Bedingungen dieselben umgekehrt bisweilen bei venösen Stauungen in Folge von Herzfehlern, von Lungenerkrankungen indicirt sind, wird bei diesen Erkrankungen besprochen. —

Aufgabe einer genau individualisirenden ärztlichen Thätigkeit wird es endlich noch sein, zu ermitteln ob vielleicht eine Unterdrückung normaler oder pathologischer Secretionen die Veranlassung zu den Gehirncongestionen abgibt: so Hämorrhoidalfluss, Menstrualfluss u. dgl. mehr. Wir haben diesen Punkt nur anzudeuten; die ausführliche Erörterung des Gegenstandes würde uns hier zu weit führen.

GEHIRNBLUTUNGEN.

Die ältere Literatur findet sich ausführlich verzeichnet bei Joseph Frank: Die Nervenkrankheiten. Leipzig 1843. Uebers. von Voigt, im Capitel: „Der Schlagfluss", 1. Bd. pag. 283 ff. — Man vergl. ferner die Eingangs verzeichnete Literatur über Nervenkrankheiten. Ausser den im Text citirten Arbeiten heben wir dann noch hervor: A. Gubler, De l'hémiplégie alterne etc. Gaz. hebd. Paris 1856. — Bouchard, Des dégénérations secondaires de la moëlle épinière. Arch. génér. 1866. — A. Eulenburg, Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Haemorrhagia Cerebri. Virchow's Arch. Bd. 24. — Ch. Bouchard, A study of some points in the pathology of cerebral haemorrhage; transl. by Maclagan. London 1872. — J. L. Prevost, De la déviation conjuguée des yeux etc. Paris 1868. — Charcot, Leçons cliniques sur les maladies des vieillards. Paris 1867. — Hughlings Jackson, in R. Reynolds' System of medicine II. ed. Art. Cerebral haemorrhage and apoplexy. pag. 521 ff. — Bourneville, Etudes cliniques et thermometriques sur les maladies du système nerveux. Paris 1872. I. fasc. — Zur Meningealapoplexie ist die bei der Pachymeningitis int. haemorrh. angeführte Literatur zu vergleichen; die wichtigsten übrigen Arbeiten sind im Text angeführt. Wir citiren noch: R. Lépine, Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée. Paris 1867. 39 SS.

A. Die intracerebrale Blutung.

Die intracraniellen Blutungen sind nach Ursachen und anatomischen Verhältnissen sehr verschieden. Sie können durch äussere auf den Schädel einwirkende Traumen entstehen, mit oder ohne Knochenverletzung. Oder sie können von den Hirnhäuten ausgehen, speciell von der erkrankten Dura (Pachymeningitis haemorrhagica). Das Platzen von Aneurysmen grösserer Arterien, wie sie namentlich an der Basis sich bilden, kann zu profusen Ergüssen führen; ebenso bedeutende Stauung in Folge von Sinusthrombosen. Diese Formen werden an anderen Stellen behandelt. Aber auch intracerebral kommen verschiedenartige Hämorrhagien vor, deren Besprechung zum Theil anderorts erfolgt: so bei gewissen Geschwülsten, in schon ausgebildeten malacischen oder encephalitischen Herden. Wir beschränken uns hier zunächst auf die κατ᾽ ἐξοχήν so genannten in-

tracerebralen Blutungen, die auch als spontane, primäre bezeichnet werden, denen andere ätiologische Verhältnisse als die genannten zu Grunde liegen.

Historisches.

In neuerer Zeit war und ist es zum Theil noch Gebrauch, an Stelle des anatomischen Begriffes „Hirnhämorrhagie“ die Bezeichnung eines ihrer (allerdings häufigsten und hervorstechendsten) Symptome „Apoplexie“ zu setzen. Dieser Gebrauch ist ebenso zu verlassen, wie der ursprüngliche des Hippokrates noch von J. P. Frank befolgte, an und für sich noch sinnentsprechendere, verlassen ist. Bis zu Frank hin unterschied man nämlich eine allgemeine und locale Apoplexie; letztere wurde auch als Paralyse bezeichnet. Apoplexie aber bedeutet eben nur eine klinische Erscheinung („proprie notat percussionem“); und wie Boerhaave ihren Begriff festgestellt hat, Cullen, Stoll und Andere im vergangenen Jahrhundert ihn ebenfalls erläutert haben, so muss diese Bezeichnung auch heute noch festgehalten werden: „subitanea integra actionum, sensuum tum externorum tum internorum omniumque motuum voluntariorum abolitio, superstite pulsu saepe forti et respiratione magna difficili stertente, una cum imagine somni perpetui atque profundi“. Demgemäss nahmen schon unsere Vorfahren eine Apoplexie aus den verschiedensten Gründen an, wie wir auch heut von einer solchen bei Blutungen nicht nur, sondern auch bei Embolien und verschiedenen anderen Processen sprechen. Dass Hirnhämorrhagien (im jetzigen Sinne) zu den Ursachen der Apoplexie gehören, sprach zuerst Wepfer bestimmt aus; zum festen Eigenthum der Wissenschaft wurde dies durch Valsava, Morgagni, Fr. Hoffmann, namentlich auch durch Boerhaave und seine Schule, dergestalt, dass allmählich die erwähnte heutige Vermischung und Umwandlung der Begriffe sich ausbilden konnte.

Wir wollen hier noch einmal in aller Kürze zusammenfassen, worauf wir schon in den Abschnitten über Hirnanämie und Hyperämie hindeuteten, dass die älteren Aerzte, von dem klinischen Begriffe der Apoplexie ausgehend, verschiedene Arten derselben unterschieden und sich bemühten, diagnostisch durchgreifende Unterscheidungsmerkmale für sie in dem Bilde der Apoplexie selbst zu finden. So nahm man eine Apoplexia sanguinea, serosa, nervosa, ex inanitione an. Wir haben derselben schon gelegentlich erwähnt und wissen heute, dass die diagnostischen Bemühungen unserer Vorfahren, aus den Erscheinungen der Apoplexie als solcher zur Kennt-

niss der Ursachen zu gelangen, in vielen Fällen unzureichend bleiben mussten, aber im Grunde auch entbehrlich sind, weil wir uns heut nicht mehr an diese Namen als verschiedene Processe, sondern nur im Allgemeinen noch an die Bezeichnung apoplektischer Insult in der soeben dargelegten Bedeutung zu halten haben.

Die einzelnen Phasen der Entwicklung in der Lehre von den Hirnblutungen sind schwer zu verfolgen; dieselbe entstand ganz allmählich durch das Zusammenarbeiten Vieler. Bis gegen 1820 zählt Joseph Frank schon mehr als 250 Autoren auf, die über den „Schlagfluss" geschrieben; und wie ist seitdem die Literatur unsäglich angeschwollen? Wir heben demgemäss, mit Rücksicht auf die heute geltenden Anschauungen, nur Folgendes hervor.

Bezüglich der Aetiologie wiesen zunächst Testa, Corvisart, Kreyssig auf das Zusammentreffen von Herzkrankheiten mit Hirnblutungen hin; seitdem ist dieser Gegenstand nicht mehr aus dem Auge verloren. Abercrombie, ferner Rokitansky, dann namentlich aber Virchow und seine Schüler betonten die Bedeutung der Erkrankungen der Hirngefässe. Als wichtigste bezügliche Untersuchungen der Neuzeit müssen die von Charcot und Bouchard hervorgehoben werden.

An der Ausbildung der anatomischen Detailfragen hat zuerst die ältere französische Schule im Anfang dieses Jahrhunderts mit Erfolg gearbeitet; später werden die Untersuchungen auch wieder äusserst mannichfach.

Das Verdienst, zuerst die symptomatologischen Fragen genau und eingehend behandelt zu haben, gebührt unter den französischen Autoren Rochoux, dann Andral, unter den Engländern Abercrombie und Todd; an diese knüpfen alle Späteren an. Einzelheiten lassen sich hier gar nicht geben. Der Versuch einer Localdiagnose gehört den letzten Jahrzehnten an.

Die Behandlung der Hirnblutungen hat die kürzeste Geschichte — sie hat eigentlich gar keine oder doch nur sehr geringe Fortschritte aufzuweisen. Auch das bedeutsame Eingreifen der Electrotherapie in das Gebiet der Nervenkrankheiten ist auf sie von sehr geringem Einfluss geblieben.

Aetiologie.

Wir beabsichtigen nicht eine Besprechung aller der Verhältnisse, die man im Laufe der Zeit als Ursachen der Hirnblutung angesehen und dann wieder verworfen hat. Nur zwei derselben erfordern eine

kurze Berücksichtigung, da sie von geachteten Forschern, zum Theil bis in unsere Tage, mit der Apoplexia sanguinea in Verbindung gebracht wurden. Sie treffen beide in der Annahme zusammen, dass das Primäre eine Veränderung der Hirnsubstanz, das Secundäre die Blutung sei.

Rochoux meinte, zuerst bilde sich eine Erweichung und in dieser dann der Erguss (ramollissement hémorrhagipare); über das Wesen derselben sprach er sich nicht weiter aus, ebensowenig wie der dieselbe Ansicht vertretende Todd. Gegenwärtig weiss man, dass diese übrigens schon von Durand Fardel und Gendrin bestrittene prähämorrhagische Erweichung secundärer Natur ist, das Product einer Imbibition mit Blutserum, zum Theil einer entzündlichen Reaction um den Blutherd, und endlich wohl auch noch einer theilweisen regressiven (fettigen) Metamorphose der zertrümmerten Nervenfasern (Bochard). — Wenn nun allerdings auch in der von Rochoux behaupteten Weise ein steter Zusammenhang zwischen primärer Erweichung und secundärer Blutung nicht besteht, so kann ein solcher doch bisweilen bei Thrombosen und Embolien und auch in encephalitischen Herden eintreten. Es gehören aber diese Formen nicht in das Gebiet der eigentlichen, genuinen Hirnhämorrhagie, und wir verweisen deshalb auf die betreffenden Abschnitte.

Die von Calmeil vertretene Meinung, dass die Cerebralblutung nichts anderes sei als eine hämorrhagische Entzündung (er nennt sie encéphalite locale aigue avec caillots sanguins) dürfte in diesem Sinne heute kaum viele Vertheidiger haben. Wir glauben von einer ausführlichen Besprechung derselben absehen zu können.

Noch viel weniger Begründung hat die Anschauung, dass unter die Ursachen der Blutung eine primäre Atrophie der Hirnsubstanz gehöre. Die Beweise gegen dieselbe fasste schon Hasse unseres Erachtens treffend dahin zusammen, dass der Hirnschwund viel zu langsam vor sich geht, um zu einer starken Fluxion zum Kopfe Veranlassung zu geben. Der entstehende leere Raum wird in vielen Fällen in etwas durch eine Verdickung des knöchernen Schädels (Paget) oder eine Grössenzunahme der Sinus frontales ausgeglichen. Die Hauptrolle aber bei der Compensation spielt die Zunahme der Cerebralflüssigkeit weit mehr noch als die der Blutmenge, worauf auch die relativ viel beträchtlichere Dilatation der perivasculären Räume als der Blutgefässe hinweist. Auch darin theilen wir Hasse's Auffassung vollständig, dass das öftere Zusammentreffen von Hämorrhagie und Atrophie sich einfach so erklärt, dass beide Processe überwiegend dem höheren Alter angehören.

Zweierlei Verhältnisse werden gegenwärtig allgemein als die wichtigsten bei dem Zustandekommen der genuinen Hirnblutungen angesehen: 1. Druckzunahme im Gefässsystem, besonders in seinem arteriellen Abschnitt; und 2. Erkrankungen an den Wandungen der Gehirngefässe selbst. Den Einzelheiten dieser Verhältnisse möchten wir eine allgemeine Betrachtung voranschicken.

Wenn wir von den durch Traumen, durch ulcerirende Processe (Magen-, Typhus-Geschwüre u. dergl.) und durch allgemein anerkannte und leicht nachweisliche Gefässerkrankungen (Hämorrhoidalknoten u. s. w.) bedingten Blutungen absehen, so sind es 3 Gefässgebiete, aus denen fast ausschliesslich Hämorrhagien erfolgen: die Lungen, die Nasenschleimhaut und das Gehirn. Ob in seltenen Fällen ohne vorherige Erkrankung der Lungen spontane Haemoptysis eintreten könne, ist bekanntlich noch zweifelhaft; wenn einmal eine Haemoptoe nach einer Veranlassung, welche eine vorübergehende arterielle Drucksteigerung bedingt, ausbricht, so handelt es sich fast immer um Individuen mit Anlage zur Phthisis, kaum je um ganz Gesunde; wie äusserst selten endlich bei starker venöser Stauung in den Lungen, und dann nur bei noch vorübergehend hinzutretender enormer Drucksteigerung eine Pneumorrhagie erfolgt, bedarf keiner Ausführung. Also eine Drucksteigerung allein führt bei sonst Gesunden nicht oder kaum je zur Lungenblutung. Auch Epistaxis in Folge arterieller Drucksteigerung allein gehört zu den grössten Ausnahmen. Es ist wahr, man beobachtet sie mitunter im Verlaufe der Nierenschrumpfung; es darf aber gefragt werden, ob hier nicht Alterationen der Gefässwandungen gleichzeitig vorhanden sind, was im Hinblick auf neuere Untersuchungen (Gull, Sutton) möglich erscheint. Man sieht zwar Nasenbluten öfters in Folge der geringsten Herzaufregung bei manchen Personen namentlich im Jugendalter auftreten — aber gerade deshalb ist es wohl fraglich, ob nicht in diesen Fällen eine (ihrem Wesen nach zunächst unbekannte) Gefässalteration vorliegt. Bei gesunden älteren Individuen bringt kaum die stärkste arterielle Drucksteigerung eine Rhinorrhagie zu Wege.

Berücksichtigen wir dies und ferner noch, dass die alleinige arterielle Spannungszunahme in all den anderen Organen fast nie zur Gefässruptur führt[1]), dass letztere selbst im Gehirn bei Nieren-

1) Wie ich einer brieflichen Mittheilung meines verehrten Freundes Prof. Leber in Göttingen entnehme, erscheint es auch für die bekannten Netzhautblutungen bei Nierenschrumpfung sehr fraglich, ob sie ein-

schrumpfung zu den entschiedenen Ausnahmen gehört (siehe weiter unten) — so erscheinen uns die Fragen durchaus berechtigt: Warum soll arterielle Drucksteigerung speciell nur im Gehirn zu Blutungen führen? Sind wirklich, wie man meist annimmt, die localen Erkrankungen der Hirngefässe und Spannungszunahme im Gefässsystem gleichwerthig für das Entstehen der Hirnhämorrhagie? Oder sind erstere nicht vielmehr als das Hauptsächliche zu betrachten, und die letztere nur als secundäres Moment? — Den bis jetzt bekannten Thatsachen gemäss müssen wir uns in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle für das Letztere entscheiden.

Das wichtigste ätiologische Moment also der Hirnhämorrhagie bilden Erkrankungen des cerebralen Gefässapparates, hauptsächlich der Arterien. In den letzten 25 Jahren ist dies ziemlich allgemein anerkannt worden; und zwar hielt man eine arterio-sklerotische Veränderung für das Wesentliche des Processes. Dabei bestand nun aber — abgesehen davon dass man nicht selten Hämorrhagien anscheinend ohne jede Gefässwandalteration fand — die räthselhafte Eigenthümlichkeit, dass in anderen Körpergebieten Arteriosklerosis nur dann erst zu Gefässrupturen führte, wenn Aneurysmen sich gebildet hatten; im Gehirn allein schienen Blutungen auch aus nicht aneurysmatischen Arterien vorzukommen. Charcot und Bouchard haben in den letzten Jahren diesen anscheinenden Widerspruch durch den Nachweis der von ihnen so genannten „miliaren Aneurysmen“ gelöst. Diese Gebilde waren allerdings schon von Cruveilhier[1]) und Virchow[2]) als „ampulläre Ektasien“ vereinzelt beobachtet, ebenso von Heschl[3]) im Pons, von Meynert[4]); aber Charcot und Bouchard erst haben festgestellt, dass die Miliaraneurysmen constant bei der sog. spontanen Hämorrhagie sich finden (in 77 Fällen jedesmal), und dass letztere durch die Ruptur jener zu Stande kommt. Seitdem ist dies durch Vulpian, Barth, Béhier, Lionville[5]) und auf Grund

fach auf den hohen arteriellen Druck zurückzuführen sind. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass auch bei ihnen Gefässwanderkrankungen mitbetheiligt sind. Auf die Details kann natürlich hier nicht eingegangen werden.

1) Anatomie pathologique du corps humain livr. XXXIII.

2) Virchow's Archiv III. Bd.

3) Wiener med. Wochenschr. 1865, 6. u. 9. Septbr.

4) Allg. Wiener Wochenschr. 1864, No. 28.

5) Sämmtlich in späteren Mittheilungen Bouchard's citirt.

mehrjähriger Beobachtungen auch von Zenker[1]) bestätigt worden, ebenso von Roth.[2])

Diese Aneurysmen, von rother Farbe, haben eine Grösse von 0,2—1 Millim., variiren von kaum mit blossem Auge sichtbarer Grösse bis zu der eines Stecknadelkopfes und sitzen an den kleinsten Arterien. Ihre Anzahl ist sehr wechselnd: bald finden sich nur wenige in dem Bereich des geborstenen Gefässes, bald beträgt ihre Menge durch das ganze Gehirn zerstreut über 100. Die einzelnen Hirnregionen zeigen ein ziemlich constantes Verhältniss der Häufigkeit; in abnehmender Reihe sind am reichlichsten betheiligt die Thalami optici und Corpora striata, Windungen, Pons, Centrum ovale, mittlere Kleinhirnschenkel, Pedunculi cerebri, Medulla oblongata. Diese Scala spricht von vornherein für die Deutung der Miliaraneurysmen als Ausgang der Hämorrhagien — man vergleiche nur das Häufigkeitsverhältniss, in welchem die einzelnen Hirntheile letzteren anheimfallen. Merkwürdig ist ferner, dass andere Gefässabschnitte als der cerebrale nur ganz ausnahmsweise von diesen Miliaraneurysmen befallen werden — es wirft dies ein helles Licht auf die oben hervorgehobene Thatsache, dass sog. spontane Hämorrhagien fast ausschliesslich im Gehirn vorkommen.

Die Miliaraneurysmen kommen nicht nur bei Leuten, die eine Hirnblutung gehabt, zur Beobachtung, sondern auch bei an anderen Affectionen Gestorbenen. Dies wären also zu Blutungen Disponirte. Vor dem 40. Lebensjahre sehr selten aber doch hin und wieder gefunden, nehmen sie mit wachsendem Alter an Häufigkeit zu, und zwar (berücksichtigt man die verhältnissmässig geringere Anzahl hochbetagter Menschen) in absoluter Majorität — genau wieder wie das Häufigkeitsverhältniss der Hirnblutungen. —

Die anatomischen Vorgänge bei der Bildung dieser Aneurysmen suchen Bouchard und Charcot in einer chronischen Periarteriitis. Es tritt nach ihnen eine Kernwucherung in der Lymphscheide und Adventitia, bald mit bald ohne Verdickung der letzteren ein; dazu kommt dann oft eine einfache Atrophie der Muscularis. Ist diese Atrophie eingetreten, jene Verdickung der Adventitia aber nicht, so bilden sich die miliaren Aneurysmen, aus denen dann unter Verstärkung des Blutdruckes oder bei gehöriger Verdünnung der Wandungen auch ohne diese spontan ein Blutaustritt erfolgen kann.

Charcot und Bouchard stellen den Zusammenhang ihrer

1) Tageblatt der Leipziger Naturforscherversammlung.
2) Correspondenzblatt f. schweizer. Aerzte No. 6.

Miliaraneurysmen mit der schon längst bekannten Arteriosklerose in Abrede. Ausser den angeblich abweichenden anatomischen Details stützen sie sich auch darauf, dass bei dem vierten Theil der von Hämorrhagie Befallenen, die alle Aneurysmen hatten, jede sklerotische Veränderung der grösseren Arterien gefehlt habe. Zenker gibt letztere Thatsache zu, zieht aber aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass auch bei den Miliaraneurysmen und den sie tragenden Arterienzweigen hügelige Verdickungen der Intima und die sonstigen Veränderungen sich finden, die der sog. Arteriosklerosis eigenthümlich sind. Nach dieser Zenker'schen Auffassung wäre der histologische Zusammenhang zwischen den Charcot-Bouchard'schen Aneurysmen und den grösseren an der Basis, die zu extracerebralen Blutungen Veranlassung geben, hergestellt. —

Schon lange vor dem Bekanntwerden der eben geschilderten Veränderungen suchte man in Arterienerkrankungen verschiedener Art den Ausgangspunkt der Blutungen, und betrachtete namentlich die atheromatöse Entartung als eine solche (Abercrombie bereits). Zweifellos kann dieser Process, dessen histologische Details hier keine Darstellung finden können, durch die Bildung von Aneurysmen zu Hämorrhagien führen. Dieselben sitzen meist an den Arterien der Basis und den von ihnen ausgehenden grösseren Stämmen, und sind ein immerhin relativ seltenes Vorkommniss. Deshalb sind auch so entstehende Hirnblutungen nicht häufig, namentlich verschwinden sie gegenüber den sog. spontanen im Inneren des Gehirnes stattfindenden, die aus den Miliaraneurysmen kommen. Dazu kommt ferner noch, dass bei Rupturen der grösseren Aneurysmen der Basilaris, Cerebralis media u. s. w. hauptsächlich Meningealhämorrhagien eintreten (vgl. diese).

Hat die einfache atheromatöse Entartung mit ihren Folgezuständen der Brüchigkeit und des Starrwerdens der Gefässwände, aber ohne Aneurysmenbildung, Beziehungen zur Blutung? Früher meinte man nämlich bei diesem Befund an den Basalarterien auch einen ähnlichen im Hirninneren voraussetzen zu dürfen und so die Ruptur erklären zu können. Wenn man aber — wie es thatsächlich gar nicht selten ist — die Hirnblutung eintreten sieht ohne dass die mindeste Veränderung in den grösseren Basalgefässen sich findet, wenn man ferner umgekehrt trotz der ausgesprochensten Arteriosklerose in anderen Gefässgebieten nie (ohne Aneurysmen) spontane Blutungen beobachtet, so dürfte der Schluss berechtigt sein, dass die atheromatöse Entartung allein nicht zur Gefässberstung führt. Damit ist aber keineswegs ihr indirecter Einfluss ausgeschlossen, welcher

hauptsächlich durch das Verlorengehen der Elasticität der Wand bedingt ist, in Folge wovon die Abschwächung der systolischen Pulswelle eine geringere werden und der Seitendruck in den kleinsten (mit Miliaraneurysmen behafteten) Arterien noch abnorm hoch sein muss.

Aus Vorstehendem folgt ein wichtiger diagnostischer Satz. Man ist in der Praxis gewöhnt, bei einem apoplektischen Anfall auf das Verhalten der peripheren Arterien (Radialis, Temporalis) grosses Gewicht zu legen für die Entscheidung, ob Hämorrhagie ob nicht. Aus dem Bisherigen ergibt sich, wie dies die Beobachtung am Krankenbett auch oft genug lehrt, dass die Rigidität der peripheren Arterien gar keinen sicheren Schluss zulässt. Wenn auch in diesem Fall eine gleichzeitige Arteriosklerose der grösseren Hirnarterien erfahrungsgemäss selten fehlt, so führt diese allein doch noch nicht zur Blutung; und umgekehrt treten Miliaraneurysmen und Hämorrhagien öfters auf ohne die geringste Veränderung der gröberen Gefässe. Man wird also höchstens einen unterstützenden Wahrscheinlichkeitsgrund aus dem Verhalten der letzteren entnehmen können. —

Bezüglich verschiedener anderer Erkrankungen der Hirngefässe können wir uns kurz fassen. Paget wies zuerst (1850) auf eine fettige Degeneration derselben und ihre Bedeutung für Hämorrhagien hin, nachdem vor ihm schon Rokitansky, Kölliker und Hasse analoge Processe unter anderem Namen beschrieben hatten. Wedl, Leubuscher, Virchow u. A. beschäftigten sich ebenfalls mit dieser Frage. Bouchard betont, wie schon Hasse, unseres Erachtens mit Recht, wie dieselbe aus mehreren Gründen heute an Bedeutung verloren hat. Wir heben nur hervor, dass diese Fettdegeneration bei allen Altersstufen sich findet und zwar bei kachektischen Kindern noch häufiger als im Greisenalter, und umgekehrt dass ohne jede Spur derselben Blutungen entstehen. Auf die secundäre Fettdegeneration kommen wir bei der Hirnerweichung zurück. — Von untergeordneter Bedeutung sind auch die von Kölliker[1]) und Pestalozzi[2]), Virchow (l. c.) beschriebenen dissecirenden Aneurysmen, deren anatomische z. Th. noch streitige Details wieder unerörtert bleiben müssen. Wenn auch nicht geleugnet werden soll dass eventuell einmal ein solches Aneurysma zur Hämorrhagie Veranlassung gibt, so sind dies doch Ausnahmefälle. Wenn übrigens die Zenker'sche vermittelnde Auffassung bezüglich der Bildung der Bouchard'schen Miliaraneurysmen richtig ist, so dürfte es sich noch fragen, ob nicht mancherlei Uebergänge zwischen diesen und den dissecirenden Ektasien bestehen. —

---

1) Ztschr. f. wissenschftl. Zoologie I. Bd.

2) Ueber Aneurysmata spuria der kleinen Hirnarterien. Würzburg 1849.

Wir wenden uns jetzt zu einem anderen wichtigen Moment in der Geschichte der Genesis der Hirnblutungen: zu den Veränderungen des Blutdruckes. Die alltägliche Beobachtung lehrt zunächst (Statistiken hierfür anzuführen ist deshalb überflüssig), dass Hämorrhagien ohne die mindeste Druckänderung vorkommen können. Jedem Arzte begegnen derartige Fälle dass Leute, deren Circulationsapparat nichts Abnormes bietet, die auch keiner vorübergehenden Ursache zur Herzerregung ausgesetzt waren, in tiefster Ruhe, im Schlafe von einer Blutung befallen werden. Sie bilden freilich nicht die Regel, aber ihr Vorkommen überhaupt beweist dass Drucksteigerung nicht ein wesentliches und nothwendiges Glied in der Reihe der Ursachen ist, sondern nur ein unterstützendes. In Fällen der eben erwähnten Art war die Degeneration der Aneurysmen soweit vorgeschritten, dass der normale Blutdruck zur Ruptur genügte.

Man müsste freilich die Blutdruckzunahme als eine wenn auch nicht eben so häufige so doch der localen Arterienerkrankung gleichwerthige Ursache betrachten, wenn es sicher festgestellt wäre dass erstere allein ohne letztere zur Gefässruptur führte. Dies ist aber unseres Erachtens nicht der Fall, wenigstens ist es noch nicht den gegenwärtigen Anforderungen entsprechend bewiesen, da die älteren Beobachtungen, ehe man die Miliaraneurysmen kannte und nach ihnen suchte, wohl nicht als genügend angesehen werden können. Und wie selten wird denn die nothwendige Zeit auf dieses Suchen verwendet? Es bedarf jedenfalls erneuter Untersuchungen in dieser Richtung, namentlich bei der Herzhypertrophie mit Nierenschrumpfung, bei der vornehmlich man Hirnhämorrhagien von der blossen Drucksteigerung abhängig statuirte. A priori schon spricht das relativ sehr seltene Vorkommniss der Blutung dabei gegen diese letztere Auffassung. Frerichs[1]) zählt dieselbe nur zu den zufälligen Complicationen des Morbus Brightii; unter 241 von ihm zusammengestellten Fällen desselben ist nur sechsmal Apoplexia cerebri angegeben. Zugegeben dass hier die Fälle von Amyloidentartung u. s. w. ohne arterielle Drucksteigerung mitgerechnet sind, so fand aber auch Dickinson unter 250 Fällen nur 17mal Blutung, und unter diesen 17 Fällen wieder 14mal Atheromatose der Arterien, und Senhouse Kirkes[2]) traf bei 13 Fällen von Hypertrophie des linken Ventrikels und Gehirnblutung 12mal Arterienerkrankung.

1) Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.

2) Med. Times and Gaz. 1855.

Diese Erwägungen, auf deren Detailausführung wir hier verzichten müssen, rechtfertigen wohl unsere Meinung, dass arterielle Drucksteigerung allein, ohne Erkrankung der Cerebralarterien, entweder gar nicht oder nur ganz ausnahmsweise zu Hirnblutung führt. Aber wenn diese localen Gefässalterationen bestehen, dann ist die Drucksteigerung unbestritten das wichtigste Moment, um die Ruptur zu befördern.

Diese Spannungszunahme kann nun dauernd oder vorübergehend sein. In ersterer Beziehung kommt die Hypertrophie des linken Ventrikels hauptsächlich in Betracht; denn diese und die von ihr abhängige arterielle Druckzunahme können zur Gefässruptur führen, nicht aber darf man, wie es bei den älteren Autoren öfter geschieht, einfach nur von Herzkrankheiten überhaupt und ihrem Zusammenhang mit Cerebralblutungen sprechen. Eulenburg weist sich auf die zuerst von Traube entwickelten Anschauungen stützend mit Recht darauf hin, wie auch nur bestimmte Formen von Hypertrophie des linken Ventrikels hier in Frage kommen, nämlich die wirklich zur arteriellen Spannungszunahme führenden: also nicht die in Folge von Klappenfehlern an den Ostien, von Aneurysmen in der Nähe des Herzens entstehenden Hypertrophien, sondern nur die bei Nierenschrumpfung und diffuser Arteriosklerose — wobei wir hier von einer Erörterung der Frage bezüglich des neuerdings streitigen ob co- oder subordinirten Verhältnisses dieser Processe ganz absehen —, und vielleicht die spontane Hypertrophie bei Ueberanstrengung.

Aber auch bei schon bestehender dauernder Druckzunahme, da dieselbe sich eben allmählich ausbildet, bedarf es oft noch einer besonders und mehr plötzlich hinzutretenden Steigerung, wie solche schnell eintretend und vorübergehend andrerseits allein zur Ruptur des erkrankten Gefässes führen kann. Eine solche kann durch psychische Affecte bedingt werden, oder durch bedeutende mit grosser Muskelthätigkeit verbundene körperliche Anstrengungen, durch ein reichliches Mahl, durch den Genuss von Stimulantien für das Herz, Alkohol, Kaffee, selbst Digitalis (bei vorhandener starker arterieller Spannung gegeben, wie es Traube[1]) beobachtet hat). Hierher sind auch die Fälle zu rechnen, wo Individuen im kalten Bade vom Schlage getroffen wurden (ausgedehnte Contraction der Hautarterien).

Wir haben vorstehend nur immer vom Arteriensystem gesprochen; wie steht es mit der venösen Drucksteigerung? Unbe-

1) Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 33.

streitbar kann eine solche zur Gelegenheitsursache der Ruptur werden, wie es die Fälle beweisen, wo letztere beim Stuhlgange mit starkem Pressen, beim Husten Niesen Lachen eintrat. Der Mechanismus liegt hier klar auf der Hand. Aber wie beim arteriellen Blutdruck so handelt es sich auch hier wohl ausnahmslos um schon erkrankte Gefässe; ein genügender Beweis hierfür scheint mir darin zu liegen, dass beim Keuchhusten trotz der ganz enormen venösen Drucksteigerung in den Paroxysmen und trotz der so grossen Häufigkeit desselben eine intracranielle Hämorrhagie fast unerhört ist — aber hier sind auch die Patienten fast alle in einem Alter, in dem Gefässalterationen sehr selten vorkommen. Desgleichen gehört dieses Ereigniss während des Geburtsactes, wo doch die venöse Stauung recht erhebliche Grade erreicht, zu den allerseltensten Ausnahmen im Verhältniss zu der Geburtszahl überhaupt. Ebensowenig haben wir je eine Hämorrhagie während epileptischer Insulte mit der stärksten Cyanose eintreten sehen; Reynolds gibt dasselbe an. Dagegen ist eine solche mehrmals bei Sinusthrombose beobachtet worden (vgl. den Abschnitt über diese). —

Verschiedene Affectionen, als deren gemeinschaftlichen Charakter man irgend eine Veränderung der Blutmischung betrachtet, scheinen ausnahmsweise zur Hämorrhagie führen zu können. Abgesehen davon dass bei den meisten dieser Verhältnisse das Wesen der sog. veränderten Blutmischung vollständig unbekannt ist, stellt man sich im Allgemeinen vor, es sei hier in Folge einer mangelhaften Ernährung eine leichtere Zerreisslichkeit der Gefässwandungen eingetreten. Wir wollen dies, da positive Thatsachen in dieser Richtung unbekannt sind, nicht in Abrede stellen, möchten aber doch auf einige Punkte aufmerksam machen. Intracerebrale Hämorrhagien gehören bei den hier in Frage kommenden Processen zu den entschiedenen Ausnahmen. Wenn auch keine Statistiken darüber vorliegen, so kann man wohl ohne Uebertreibung schätzen, dass bei Tausenden von Typhusfällen dieselbe kaum einmal beobachtet wird; ähnliche abnorme Verhältnisse gelten für die pyämischen Processe, für den Ikterus, die Hämophilie. Berücksichtigt man diese Seltenheit der Blutung, während doch immer in gewissem Grade die angenommene Blut- resp. Gefässalteration vorhanden sein müsste, nimmt man dazu noch Erfahrungen wie einen Fall von Vulpian und Charcot, wo im Verlaufe eines Icterus (in Folge von Lebercarcinom) eine starke Hirnblutung eintrat, und p. m. Miliaraneurysmen sich fanden — so erscheinen Zweifel gerechtfertigt, ob die genannten Erkrankungen, denen noch Scorbut und Puerperalfieber angereiht werden,

allein ohne Hinzutritt anderer anatomischer Veränderungen zu Hirnhämorrhagien führen können. Wir wiederholen dass wir kein Urtheil auszusprechen wagen, sondern die Angelegenheit noch nicht für spruchreif halten. Indessen wollen wir noch hinzufügen, dass Ollivier und Ranvier[1]) sechs fremde und zwei eigene Beobachtungen zusammenstellen, wonach bei Leukämie meningeale wie intracerebrale Blutungen vorkommen können. Sie leiten dieselben von der Stase der weissen Blutzellen ab. Die Blutungen waren theils capillär theils massig. — Endlich würden in diese Kategorie auch die einige Male bei der neuerdings speciell von Biermer[2]), Gusserow[3]), Immermann[4]) beschriebenen perniciösen progressiven Anämie beobachteten Blutungen gehören. —

Mehrere verschiedene Verhältnisse stehen in dem Rufe prädisponirender Ursachen der Hirnhämorrhagie. Das wichtigste unter ihnen ist das Alter. Ueber einen Punkt herrscht Einstimmigkeit, da derselbe zu deutlich auffällt: die Hämorrhagien sind vor dem 40. Lebensjahre selten, jenseits desselben sehr häufig. Dagegen sind über mehrere Einzelheiten die Ansichten getheilt. So sollte die Frequenz der „Apoplexie" (denn auf diese überhaupt, nicht auf die Hämorrhagien im Speciellen beziehen sich die verschiedenen Statistiken) am stärksten sein vom 50. bis 70. J., darüber hinaus aber wieder abnehmen. Burrows[5]) schon wies darauf hin, wie man hierbei das relative Verhältniss zur abnehmenden Populationsmenge mit vorschreitendem Alter gar nicht berücksichtigt hätte. Nach seinen Zusammenstellungen wächst nicht nur die relative Frequenz der Apoplexie stetig vom 20. bis zum 80. J., sondern selbst die absolute Zahl wächst (bis zum 70. J.), trotzdem die Zahl der lebenden Individuen abnimmt. — Die Seltenheit der Hämorrhagie im jugendlichen Alter ist anerkannt, aber sie ist selbst im Kindesalter nicht so selten, dass nicht jeder Arzt sie zu Gesichte bekommen sollte; ich selbst habe einige Fälle davon beobachtet. Sormani[6]) theilt zwei Tabellen mit, die eine von 3678, die andere von 9653 Fällen; die letztere ist allerdings für unsere Frage ganz unbrauchbar, weil sie alle möglichen acuten Cerebralaffectionen in sich begreift,

1) Arch. de physiol. normale et pathol. 1870, tom. III.
2) Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte 1872, Jahrg. II.
3) Arch. f. Gynäkol. 1871. Bd. II.
4) Deutsch. Archiv f. klin. Med. 13. Bd.
5) Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufes u. s. w., übers. von Posner. Leipzig 1841.
6) Riv. clin. 1871.

und auch die erstere spricht nur von Apoplexia fulminans im Allgemeinen. Aus dieser ergibt sich aber auch das durch Burrows constatirte Verhältniss; ferner die geringste Frequenz vom 4. bis 22. Lebensjahre, und vom 4. J. abwärts wieder eine etwas grössere. Dies erklärt sich wohl durch das häufigere Auftreten der Apoplexia meningea im ersten Kindesalter. — Das gleichmässige Verhältniss zwischen Hirnhämorrhagie und Alter einerseits und zwischen diesem und den Miliaraneurysmen andererseits ist unverkennbar. —

Wenn auch die Angabe Jos. Frank's dass auf 10 Apoplektische nur 1 Weib komme sicher weit überschätzt ist, so ist es doch im Allgemeinen richtig dass Männer von Hirnblutungen häufiger befallen werden; vielleicht sind die Gelegenheitsursachen bei ihnen zahlreicher.

Ueber den Einfluss der Berufsarten lässt sich nichts Bestimmtes aussagen; Sormani betont mit Recht, dass die bei den einzelnen Berufsarten verschiedene Lebensdauer hier eine grosse Rolle spielen dürfte. — Wie schon bei den Hirnhyperämien, so wiederholt sich auch hier die Thatsache, dass die grösste Frequenz in den Winter, die kleinste in den Sommer fällt. Die Erklärung derselben scheint uns durch L. Hermann's Untersuchungen über die Wirkungen des kalten Trunkes gegeben (Pflüger's Arch. 3. Bd.). — Die etwaige Bedeutung des atmosphärischen Druckes, der verschiedenen Tageszeiten, des Klimas, der Volksstämme entbehrt noch zu sehr einer grossen statistischen Grundlage. —

Es bleibt jetzt noch ein Moment zu besprechen, dem man früher sehr grossen Werth beigelegt, neuerdings dagegen fast jede Bedeutung abgesprochen hat, wir meinen den sog. apoplektischen, plethorischen Habitus, der sich bekanntlich durch breite Brust und Schultern, kurzen Hals, in Verbindung mit stark entwickeltem Bauch, straffer Musculatur und rothem Gesicht charakterisiren soll. Thatsache ist zunächst, dass ganz elende magere blasse Personen (sie bilden in den Hospitälern sogar fast die Mehrzahl) ebensogut der Blutung anheimfallen können, d. h. die eigentliche Ursache derselben, die Arterienerkrankungen entwickeln sich hier wie dort. Es dürfte sich aber fragen, ob nicht das hauptsächlichste Unterstützungsmoment der Gefässruptur, der gesteigerte Seitendruck, beim apoplektischen Habitus leichter zur Geltung kommt. Eine sichere Angabe hierüber lässt sich nicht machen; nach unserer eigenen Erfahrung fehlte sogar in der Mehrzahl jeder apoplektische Habitus. Wir möchten glauben, dass die ganz populäre Furcht vor Schlagfluss bei Gegenwart der betreffenden Constitution mehr einer Verwechselung mit der Hirn-

hyperämie und deren Symptomencomplex ihren Ursprung verdankt. Indess lässt es sich aber auch nicht ganz in Abrede stellen, dass an wiederholte Hyperämien mitunter eine Hämorrhagie sich anschliesst, und insofern sind diese populären Besorgnisse nicht ohne jede reelle Basis. — Einzelne Familienbeispiele scheinen zu lehren, dass eine erbliche Disposition zu Hirnblutungen bestehen könne. Hughlings Jackson macht mit Recht darauf aufmerksam, dass dieselbe nur eine indirecte sein könne und nur auf die ursächlichen Arterienerkrankungen zu beziehen sei.

Anatomie.

Usuell werden bei den intracerebralen Hirnblutungen zwei verschiedene Formen unterschieden: apoplektische Herde und Capillarapoplexien. Wir handeln zunächst die im engeren Sinne des Wortes so genannten apoplektischen Herde ab.

Die Grösse derselben im frischen Zustande kann einer Linse entsprechen und durch alle möglichen Uebergänge soweit ansteigen, dass eine ganze Hemisphäre fast zertrümmert ist. Die Extreme, namentlich das letztere, sind selten; haselnuss- bis kleinapfelgrosse Herde sind die gewöhnlichsten. In diesem Falle haben sie oft eine mehr oder weniger rundliche Gestalt; doch kommen, besonders im Pons, im weissen Marklager, und im Zusammenhang mit grossen Herden in der letzteren Nachbarschaft auch mehr flächenartig ausgebreitete Blutungen vor, ebenso wie natürlich auch sonst noch die allerverschiedensten Gestaltungen möglich sind, speciell in den Rindenschichten pflegen sie auch mehr ausgebreitet zu sein.

Ebenso wechselt auch die Zahl der Herde. Am allerhäufigsten nur einfach, können doch auch 2, 4 und noch mehrere gleichzeitig entstehen. In dieser Beziehung ist es interessant dass zuweilen in symmetrischen Partien, den Seh- oder Streifenhügeln, Blutungen erfolgen. Nicht selten trifft man neben frischen Herden, die den Tod herbeiführten, die Residuen älterer Blutungen in Gestalten von Cysten, Narben (s. u.). Dieser Befund entspricht der klinischen Erfahrung, wonach eine Person von wiederholten Schlaganfällen heimgesucht werden kann.

Die alltägliche Erfahrung zeigt, dass die Gefässrupturen in bestimmten Hirnpartien häufiger, in anderen viel seltener erfolgen. Am häufigsten werden betroffen: die Streifenhügel mit Linsenkern und die benachbarten Partien der Hemisphären, und die Sehhügel.

Dieses Verhältniss ist so sehr die Regel, dass z. B. nach An-

dral unter 386 Fällen von Blutung dieselbe sich fand: 61 Mal in den Corpora striata, 35 — Thalami optici, 27 — Centrum ovale Vieussenii, 202 — genannte Ganglien und benachbarte Hemisphärenmasse zugleich. Und Rochoux traf unter 70 Blutungen dieselben 43 Mal in den Corpora striata, 4—5 Mal in den Sehhügeln. Deshalb haben auch die allermeisten Hirnhämorrhagien, wie Hasse mit Recht bemerkt, ein so uniformes Aussehen in ihrem klinischen Bilde. Grosse Statistiken nach der Literatur sind nicht zu machen, weil eben fast nur die Blutungen mit seltnerem Sitze mitgetheilt werden, die gewöhnlichen in den sog. Grosshirnganglien aber nicht.

Das vorwiegende Befallenwerden der genannten Partien erklärt sich einmal aus der oben erwähnten Thatsache, dass in ihnen am häufigsten die Miliaraneurysmen auftreten; vorwiegend aber auch aus dem anatomischen Verhalten der in ihnen sich verzweigenden Arterien. Nach Heubner und Duret (ll. cc.) versorgen die ersten Aeste der A. cerebri anterior und media den Kopf des Streifenhügels resp. seinen mittleren Theil und den Linsenkern, ferner die innere wie äussere Kapsel. Diese beiden Arterien sind aber als unmittelbare Fortsetzungen des Hauptstammes der Carotis am stärksten den vom Herzen ausgehenden arteriellen Drucksteigerungen ausgesetzt, d. h. in den von ihnen versorgten Gebieten vereinigen sich directe und unterstützende Ursachen der Hirnblutung.

Nächst diesen folgen ungefähr in absteigender Reihe: die übrigen Partien der Grosshirnhemisphären (mit Auschluss des Ammonshornes), wobei ein Unterschied zwischen den einzelnen Lappen nur insofern zu bestehen scheint, als der Occipitallappen am wenigsten participirt; dann nach einem grossen Sprunge im Frequenzverhältniss das Cerebellum und nur wenig seltener der Pons, neben welch letzterem der Pedunculus cerebri oft lädirt ist. Isolirte Herde im Pedunculus sind ebenso selten wie solche in der Medulla oblongata und den Vierhügeln. Im Ammonshorn, dem Balken, dem Gewölbe kommen sie fast nie vor, und in noch anderen Theilen z. B. den Crura cerebelli gehören sie auch zu den Kuriositäten.

Blutungen in den Ventrikeln rühren fast immer von einem Durchbruch aus den sie umgebenden Gebilden her: so in den lateralen aus den Streifen- und Sehhügeln, im vierten aus eben diesen (nachdem das Blut durch den dritten abgeflossen) oder gewöhnlicher aus dem Pons. Sehr selten erfolgen Rupturen der in den Ventrikeln selbst verzweigten Gefässe.

Aus dem Innern gelangt das extravasirte Blut bisweilen nach aussen: entweder in Folge directen Durchbruches der peripheren Schichten, meist der Rinde, oder von dem 3. und 4. Ventrikel aus.

Es bedeckt dann eine mehr oder weniger ausgebreitete resp. dicke Schicht die äussere Oberfläche.

Befindet sich ein grösserer Blutklumpen in einer Hemisphäre, so ist die Dura dieser Seite stärker gespannt, die Sichel nach der anderen Seite hinüber verdrängt; die Windungen sind etwas abgeplattet, die Furchen mehr verstrichen. Auch erscheinen öfters die Pia und die nicht zertrümmerte Hirnpartie der afficirten Seite anämisch.

Der apoplektische Herd im frischen Zustand besteht aus einem dunkelrothen Gerinnsel, welches meist gleichmässig ist. Rokitansky[1]) legt, mit Rücksicht auf die Heilungsverhältnisse, Werth auf eine mehr central oder mehr peripher erfolgende Fibrinabscheidung, doch sind scharfe Sonderungen äusserst selten. Die zertrümmerte Hirnsubstanz bildet mit dem extravasirten Blut einen Brei. Die Wand des Herdes besteht in der unmittelbaren Begränzung aus zerissener fetziger Hirnmasse; dann folgt eine mehr weniger, meist einige Linien betragende Zone erweichter, mit Blutserum durchtränkter Schicht, die oftmals noch Capillarapoplexien enthält. In dem Herde findet man bei genauerer Untersuchung zerrissene Gefässe; die meisten derselben sind offenbar secundär getrennt. Wenn man in der Weise verfährt, dass man den Herd unter Wasser setzt und nach einigem Stehen dasselbe wiederholt vorsichtig abgiesst und erneuert, gelingt es das rupturirte Miliaraneurysma zu entdecken aus dem die primäre Blutung erfolgte (Bouchard).

Führt die Hämorrhagie nicht in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode, so gehen Veränderungen sowohl im Blutklumpen selbst wie in der umgebenden Hirnsubstanz vor sich. Der erstere wandelt sich in einen dunklen chokoladefarbigen dünnen Brei um, dessen flüssige Bestandtheile allmählich resorbirt werden. Im letzteren Falle wird auch die Farbe des Extravasates heller, roth bis safrangelb. In der Wand des Herdes bildet sich während der ersten Tage oft die schon erwähnte seröse Durchtränkung (Erweichung) in höherem Grade aus. An dieser Erweichung hat auch die regressive, fettige Metamorphose der zerrissenen Gewebselemente Antheil, die analog derjenigen an peripheren in ihrer Continuität getrennten Nerven erfolgt. Endlich als dritte Art der Veränderung entwickelt sich öfters ein entzündlicher Zustand in der den Herd umgebenden Hirnpartie, die zuweilen durch weite Verbreitung und

1) Lehrbuch der pathol. Anatomie II. Bd.

gleichzeitiges weit ausgedehntes (entzündliches) Oedem zum Tode führen kann.

Ueberlebt der Kranke den Anfall um Wochen und Monate, so entwickelt sich aus dem hämorrhagischen Herde eine sog. Cyste. Virchow[1]) hat vor Jahren schon erwähnt, wie diese Cysten selten ganz einfache mit Flüssigkeit erfüllte Hohlräume, sondern meist noch von einem weichen lockeren Bindegewebe durchsetzt sind. Die Flüssigkeit oder das ödematöse Bindegewebe ist bräunlich bis ganz hellgelb gefärbt; das Pigment, aus den rothen Blutzellen hervorgegangen, ist körnig oder krystallinisch, oft in Zellen eingeschlossen. Auch kann das Pigment ganz schwinden, und es bleibt dann eine trübe molkig-weisse Flüssigkeit. — Die Wand des Hohlraumes besteht entweder aus einem festeren, selbst pigmentirten oder mit einem gefärbten Beschlage versehenen Bindegewebslager, und ist geglättet, zeigt nichts mehr von dem fetzigen Aussehen des frischen Herdes; oder sie kann auch nur aus einer weichen, Fettkörnchenzellen und Detritus enthaltenden Schicht gebildet sein, auf welche ohne Weiteres die normale Hirnsubstanz folgt (Foerster)[2]).

Diese Cysten, deren Grösse von der eines Kirschkernes bis höchstens zu der eines Hühnereies schwankt, können nun als solche bestehen bleiben. In manchen Fällen aber findet man nach Blutungen nicht sie sondern nur sog. apoplektische Narben, wobei es unentschieden bleiben mag, ob letztere unmittelbar oder erst auf dem Umwege des Cyste aus dem ursprünglichen Herde hervorgegangen sind. Dieselben stellen relativ lange und breite aber nur sehr wenig dicke, also flächenartig ausgebreitete rostfarbene Stellen dar, die entweder als einfache derbere Bindegewebsschwielen erscheinen oder zwischen den derberen Streifen noch eine weichere, bröcklige oder maschige Schicht einschliessen.

Wenn die Gehirnrinde Sitz einer beschränkten Blutung war und die Heilung zu Stande kommt, so gehen dieselben Veränderungen wie bei centralen Herden vor sich, nur mit dem Unterschiede dass in diesem Falle auch die Pia participirt. Man findet an der betreffenden Stelle die Hirnsubstanz, die gelb gefärbt erscheint, eingesunken und mit der Pia fest verwachsen. Mitunter sieht man hier auch einen von lockerem Bindegewebe durchsetzten Hohlraum, dessen Gerüst serös durchtränkt ist, offenbar in Folge einer Secretion von der Pia her.

---

1) Virchow's Archiv I. Bd. pag. 454.
2) Pathologische Anatomie.

Wenn hämorrhagische Herde lange bestehen, so können sie zu verschiedenen secundären Veränderungen nicht nur in ihrer nächsten Umgebung, sondern auch an entfernten Stellen die Veranlassung werden. Diese sind zweierlei Art: entweder sie betreffen nur bestimmte Faserzüge deren Bahnen durch den Blutherd durchschnitten sind, oder sie befallen das Gesammtgehirn. Obwohl schon Cruveilhier die erstere dieser Arten angedeutet hatte, so ist es doch das unbestrittene Verdienst Tuerck's[1]), sie zuerst genauer und nach einigen Seiten hin abschliessend studirt zu haben; von den Forschern nach ihm ist besonders noch Bouchard hervorzuheben. Letzterer konnte die secundäre Degeneration der Faserzüge nie dann constatiren, wenn nur die oberflächlichsten Rindenschichten befallen werden; stets mussten die tiefsten Lagen der Corticalis und die weisse Substanz mit betheiligt sein. Am häufigsten kam sie zur Beobachtung beim Sitz der Herde im Streifenhügel und am ausgeprägtesten bei Betheiligung der Capsula interna (Charcot und Vulpian). Viel weniger deutlich ist sie nach Hämorrhagien im Sehhügel, im Centrum ovale. Genauere Untersuchungen über die Bedeutung anderer Hirntheile fehlen noch.

Diese Degeneration, welche sich nicht vor mehreren Monaten deutlich entwickelt und auf deren histologische Details wir hier nicht eingehen können, besteht im Wesentlichen in einer Atrophie der Nervenfasern und Ersatz derselben durch Bindegewebe. Sie zieht, wenn der Blutherd an den genannten Orten sitzt, durch den Hirnschenkel, den Pons, die Pyramiden. In letzteren geht sie zum Theil auf die entgegengesetzte Seite über und kann dann durch das ganze Rückenmark und zwar besonders im hinteren Theil des Seitenstranges abwärts ziehen; zum Theil bleibt sie auf derselben Seite und dann in der inneren Partie des Vorderstranges.

Eine Degeneration der peripheren motorischen Nerven ist noch nicht nachgewiesen, übrigens schon a priori dem electrischen Verhalten gemäss (s. u.) unwahrscheinlich. — Meissner[1]) gibt an in zwei Fällen von Apoplexie eine Degeneration der Tastkörper gefunden zu haben; Langerhans[2]) konnte bei 7 Hämorrhagien, von denen 4 alten Datums waren, keine solche constatiren.

Eine zweite bisweilen beobachtete Veränderung, eine allgemeine Gehirnatrophie, entweder nur an den betreffenden

1) Zeitschr. d. Ges. der Wiener Aerzte 1848 und 1852.

1) Beiträge zur Anat. u. Physiol d. Haut. Leipzig 1853.

2) Virchow's Archiv 45. Bd.

Hemisphäre oder auch an beiden sich markirend, erwähnen wir hier nur vorübergehend, da die genaueren Verhältnisse bei der Atrophie in einem besonderen Abschnitte behandelt werden. Es mag nur angeführt werden, dass man sie vorzüglich dann gefunden haben will, wenn der hämorrhagische zuweilen ganz kleine Herd in der Hirnrinde sass.

Oben erwähnten wir, dass man früher immer im Gegensatz zu den apoplektischen Herden eine Capillarapoplexie unterschieden hat. Man versteht darunter eine solche Veränderung, dass eine Reihe ganz kleiner stecknadelkopfgrosser oder noch kleinerer Blutpunkte getrennt sich finden. Diese Punkte können bei verschiedenartigen Processen vorkommen: so sieht man sie in Erweichungsherden oder auch um grössere apoplektische Herde herum. Man trifft sie auch ohne solche begleitende Processe: sie finden sich dann als kleine Extravasationen in den Gefässlymphscheiden und können hier wohl einmal Veranlassung werden zu einer bedeutenderen eigentlichen Hämorrhagie; in Folge von Sinusthrombosen sieht man sie in der Hirnrinde in reicher Zahl. Aus dem eben Gesagten ergibt sich, dass die sogenannte Capillarapoplexie entweder eine secundäre Veränderung ist oder eine untergeordnete Rolle bei der eigentlichen Hirnblutung spielt, indem sie zu einer solchen erst die Veranlassung wird. Sollten ganz kleine, hirsekorngrosse Extravasationen sich bilden, die nicht in der Gefässscheide, sondern wirklich im Hirngewebe sitzen, so werden dieselben wahrscheinlich in Kurzem resorbirt. Wenigstens habe ich in zahlreichen Versuchen von den kleinen Blutspuren, welche einen einfachen Stich in der Hirnsubstanz umgeben, nach etwa 14 Tagen nichts mehr gefunden.

Experimentelle Untersuchungen mit directer Berücksichtigung der Hirnhämorrhagie sind kaum angestellt worden. Bezüglich der Aetiologie liegt gar kein Versuchsmaterial vor. Allerdings können alle die physiologischen Prüfungen, die über die Functionen der einzelnen Hirntheile angestellt sind, auch für die Localisation der Blutherde verwerthet werden. Man darf aber nicht aus dem Auge verlieren, dass die stellenweise nicht unbeträchtliche Verschiedenheit im Gehirnbau zwischen Mensch und Thier eine solche directe Uebertragung der Versuchsresultate nur in beschränktem Maasse gestattet. Wir halten es bei dem jetzigen Stande der Dinge noch für sehr nothwendig, mit grosser Vorsicht zu Werke zu gehen, wenn man auf Thierversuche gestützt die Oertlichkeit einer Herderkrankung erschliessen will. Allerdings aber ist unseres Erachtens, wie hier im Vorbeigehen bemerkt werden mag, das um-

gekehrte Verfahren, aus Herden auf die normale physiologische Wirkung der verletzten Theile schliessen oder gar daraus gut ausgeführte Thierexperimente discreditiren zu wollen, für gar viele Fälle noch viel weniger zulässig. Wir kommen auf diesen Punkt noch später zurück.

Einige sonstige Versuchsreihen, welche die eine oder andere Frage in der Pathologie der Hirnblutungen berühren, können freilich für die Beantwortung derselben benutzt werden, So diejenigen über den gesteigerten intracraniellen Druck, speciell die (schon in früheren Abschnitten erwähnte) von Leyden und eine von F. Pagenstecher, welcher durch Einführung von Wachsmasse in den Schädel zwischen Knochen und Dura die mechanischen Effecte, gleichsam die von der Fernwirkung des ergossenen Blutes abhängigen produciren konnte. Hier wären auch in gewisser Beziehung alle die über die Circulation im Schädel angestellten Experimente zu benutzen. Immerhin ist die Ausbeute, auch noch einige über specielle Punkte gewonnene Ergebnisse hinzugerechnet, im Ganzen keine bedeutende.

Symptomatologie.

Die Verschiedenheiten in dem klinischen Verlaufe der Hirnblutung können so ausserordentlich gross sein, dass die einzelnen Fälle zuweilen gar keine Aehnlichkeit mit einander zu haben brauchen. Nichtsdestoweniger heben sich aus diesem wechselnden Bilde zwei Symptomenreihen durch ihre überwiegende Constanz so bedeutend hervor, dass man sie wohl als die wesentlichen bezeichen darf: meist plötzlicher Beginn des Leidens oft mit einem mehr oder weniger ausgeprägten apoplektischen Insult, und darauf kürzer oder länger selbst bis zum Lebensende dauernd die Erscheinungen einer cerebralen Herderkrankung (im Sinne Griesinger's), überwiegend in Form einer halbseitigen Lähmung. Es gibt in der That nur eine Hirnerkrankung noch, auf welche diese Charakteristik in gleicher Allgemeinheit passt und die wirklich auch oft nur sehr schwierig oder gar nicht von der Blutung zu unterscheiden ist — die embolische und thrombotische Erweichung. —

Vorboten.

Von lange her ist man gewöhnt, in vielen Fällen von Hirnhämorrhagien prodromale Symptome (molimina apoplectica) an-

zunehmen. Vor der Schilderung derselben möchten wir behufs ihrer richtigen Auffassung auf Folgendes hinweisen:

Charakteristische Vorboten der Blutung in dem Sinne, wie man z. B. von einem Prodromalstadium bei den acuten Exanthemen spricht, gibt es nicht. Oft fehlen sie durchaus. Wenn wir auch keinen grossen Werth auf die Statistiken in dieser Beziehung legen wollen, so lehrt schon die alltägliche Erfahrung dass gar nicht selten Leute, die früher nie ein Cerebralsymptom dargeboten haben, einer Hämorrhagie anheimfallen. Andererseits kommt es aber in der That vor, dass lange Zeit vorher schon bestimmte Erscheinungen auftreten, der Art dass man bisweilen die Befürchtung einer späteren Apoplexie aussprechen kann. Sind dies nicht Prodrome? In gewissem Sinne allerdings, doch muss man hier mehrerlei unterscheiden. Zunächst nämlich handelt es sich oft um allgemeine, Jahre lang vorausgehende Symptome, die aber streng genommen mit der Blutung nichts zu thun haben: Beweis hierfür ist, dass durchaus nicht immer eine Blutung auf sie zu folgen braucht. Diese Störungen hängen meist von Circulationsänderungen im Schädel, gewöhnlich Hyperämien, ab. Auch manche der alsbald zu schildernden präcursorischen Localsymptome dürften so aufzufassen sein. Diese letzteren — und das ist eine andere Gruppe sogenannter Prodrome — hängen aber auch zweifellos bisweilen von kleinen Blutungen ab und wenn man deren Residua nicht immer in der Leiche findet, so ist es ausser anderen Verhältnissen wohl denkbar, dass diese kleinen Extravasate in demselben Hirntheil sassen, der durch die grosse Attaque in seiner Structur vernichtet wurde und eine Untersuchung früherer Vorgänge unmöglich machte: Fälle, wo Paresen und Parästhesien als Vorboten in später ganz gelähmten Gliedern auftraten, möchten hierher gehören. Dann gibt es eine dritte Gruppe, wo die sog. in diesem Falle nur Stunden oder wenige Tage voraufgehenden Prodrome schon von der sich — allerdings langsam — entwickelnden Blutung selbst abhängen, also bereits ihre Symptome darstellen; davon weiter unten.

Unseres Erachtens können die Erscheinungen einer Blutung erst mit der Etablirung dieser selbst einsetzen. Und Prodrome können demnach nur insofern angenommen werden, als die zur Gefässruptur führenden eigentlichen oder unterstützenden Zustände an sich von Erscheinungen begleitet sind, was nach dem bei der Aetiologie Erörterten sehr wechselt. Am allerwenigsten sind dieselben demgemäss für eine spätere Blutung charakteristisch.

Unter Berücksichtigung des eben Gesagten wollen wir jetzt die einzelnen sog. Prodrome aufzählen. Man kann allgemeine und locale

unterscheiden. Die ersteren entsprechen ungefähr dem Bilde, welches wir als den leichten Hyperämieformen zukommend geschildert haben. Am häufigsten sind demnach öfters wiederkehrender Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen; veränderte Gemüthsstimmung, entweder reizbares launenhaftes oder andererseits schläfriges stumpfes Wesen. Besonders heben wir das Symptom eines plötzlich auftretenden nach Stunden wieder verschwindenden Verlustes der Sprache, ohne ausgesprochene Zungenlähmung hervor. Die vielerlei hier möglichen Einzelheiten, über welche sich bei Jos. Frank eine (ziemlich kritiklose) Zusammenstellung findet, sind unmöglich aufzuzählen. So vermeinte ein Patient angenehme Gerüche zu spüren, ein anderer gähnte viel vorher u. dgl.

Die mehr local begrenzten Molimina können sich auch in verschiedener Weise darstellen und finden sich am häufigsten, aber nicht immer, in denjenigen Gebieten, welche später von der Lähmung befallen werden. So verspüren die Patienten zuweilen ein Gefühl von Schwere und Unbeholfenheit, eine leichte Parese in einem Arm, einem Bein, oder auch in Arm und Bein zugleich, die dann nach einigem Bestehen wieder verschwinden. Sehr viel seltener zeigt sich Schwerbeweglichkeit der Zunge oder eine halbseitige Gesichtsparese, oder auch einmal Diplopie abhängig von der Parese eines Augenmuskels. Neben diesen motorischen Störungen oder auch unabhängig von ihnen klagen die Kranken über abnorme Sensationen in den Extremitäten: am gewöhnlichsten über die Empfindung von Erstarrung, Eingeschlafensein, Ameisenkriechen, Taubsein; sehr selten über plötzliche Kälte- oder Hitzegefühle, oder auch über eigentliche Schmerzen. — Nicht selten begegnet man auch Sehstörungen als Prodromen. Von der schon erwähnten Diplopie abgesehen sind es erfahrungsgemäss am häufigsten Retinalleiden, welche denselben zu Grunde liegen, und zwar speciell die bei der chronischen Nephritis vorkommenden. In einzelnen Fällen hat man der Apoplexie auch vollständige Amaurose selbst einige Tage lang voraufgehen sehen. E. Berthold[1]) constatirte eine einseitige Hämorrhagie der Retina als Ursache einer seit wenigen Tagen bestehenden Sehstörung; die Kranke ging unter seinen Augen an Apoplexie zu Grunde. Leider konnte die Section nicht vorgenommen werden. — Nasenbluten tritt auch nur ausnahmsweise als Prodrom auf.

Alle diese Molimina gehen nun der schweren Attaque mit Unterbrechungen Wochen, Monate, selten Jahre lang voran. Wir machen

1) Berl. klin. Wochenschr. 1869 No. 39.

noch einmal auf die Aehnlichkeit dieses Symptomencomplexes mit dem der blossen Hirnhyperämie aufmerksam, wiederholen dass er oft gänzlich fehlen kann und verweisen auf die eben gegebene Auffassung bezüglich seiner Entstehung.

Beginn der Blutung.

Tritt, gleichgültig ob Vorboten da waren oder nicht, die intracerebrale Blutung selbst ein, so geschieht dies unter ganz verschiedenartigen Symptomen. In der Regel ist das Geschehen der Ergiessung von einem Verlust des Bewusstseins begleitet, aber nicht immer. Wie Eingangs schon erörtert wird die plötzliche Bewusstlosigkeit als Apoplexie oder apoplektischer Insult bezeichnet: es gibt demnach Hämorrhagien mit Apoplexie und ohne solche. Der erstere Fall ist weitaus häufiger; aber auch hierbei finden wieder mannichfache Differenzen des Krankheitsbildes statt. Besprechen wir zunächst die apoplektischen Blutungen.

In sehr seltenen Fällen, aber sie kommen vor, beobachtet man das klassische, dem Worte entsprechende Verhalten. Inmitten anscheinender Gesundheit, bei irgend einer Beschäftigung, stösst der Kranke einen Schrei aus und stürzt mit diesem, andere Male auch ohne ihn stumm hin, wie vom Blitze getroffen. Der Blutherd ist hierbei durchaus nicht immer gross, mitunter sogar ziemlich klein; dagegen hat er bei dieser Form meist denselben wiederkehrenden Sitz, nämlich im Pons, Medulla obl. oder Cerebellum, womit übrigens keineswegs gesagt sein soll, dass bei diesem Sitz des Ergusses immer diese Form des Anfalls sich findet.

Weitaus am häufigsten leitet sich der apoplektische Insult mehr allmählich ein. Der Patient klagt über Schwindel, eigenthümliche Empfindungen und Schmerz im Kopf; oder er verspürt die oben unter den Prodromen geschilderten Erscheinungen in den Extremitäten; oder er wird verwirrt, spricht unzusammenhängend; oder er verliert auch bei noch anscheinend klarem Verständniss die Worte; oder er wird schläfrig müde; oder Uebelkeit Brechneigung auch Erbrechen selbst stellt sich ein, dabei besteht gleichzeitig grosse Erschöpfung Mattigkeit wiederkehrendes Frostgefühl. Dieser Zustand dauert einige Minuten bis zu einigen Stunden (ausnahmsweise selbst einige Tage), man hat vielleicht noch einen Aderlass gemacht — dann tritt die Bewusstlosigkeit ein.

In wieder anderen Fällen gestaltet sich der Verlauf so, dass zuerst nicht bloss die Empfindung von Schwäche und Kraftlosigkeit

in einer Extremität sich bemerklich macht. Vielmehr steigert sich dieselbe in einzelnen Nervengebieten zu einer ausgesprochenen vollständigen Paralyse eines Armes (Beines, einer Gesichtshälfte, einzelner Augenmuskeln). In seltenen Fällen leiten auch leichte Zuckungen klonischen Charakters oder selbst Contracturen in einzelnen Muskelgruppen, welche dann gelähmt werden, die Scene ein. Dann erst, mitunter Stunden lang nachher, folgt der Sopor.

So verschieden wie der Beginn so wechselnd sind auch die einzelnen Züge nach eingetretener Bewusstlosigkeit. Am häufigsten (und das ist der durchgreifende Grundcharakter des Bildes) liegt der Betroffene im tiefsten Sopor da.[1]) Das Bewusstsein ist vollständig erloschen: nicht die mindeste willkürliche Bewegung, nicht das geringste Zeichen bewusster Empfindung ist zu bemerken. In den hochgradigsten Fällen fehlen auch die Reflexbewegungen, fehlt auch die bestimmte Stellung der Extremitäten, welche selbst im Schlafe vorhanden, an deren Stelle aber hier eine allgemeine cadaverähnliche Lösung der Glieder getreten ist — nur die Herz- und Respirationsthätigkeit zeigen das Leben an, und das nur selten fehlende Schluckvermögen wenn die Flüssigkeit erst einmal bis in den Schlundkopf gelangt ist.

Nicht immer aber ist der Insult so tief: zuweilen erfolgen bei stärkeren schmerzhaften Reizen unbewusste reflectorische Bewegungen. Dann kann man auch bei aufmerksamer Prüfung einen Unterschied zwischen beiden Körperhälften wahrnehmen: die Extremitäten einer Seite lassen bei passiven Bewegungen immer noch eine gewisse Anspannung erkennen, während die der anderen wie eine leblose Masse herunterfallen; gleichzeitig steht oft der Mundwinkel einer Seite tiefer, ist die Nasolabialfalte weniger ausgeprägt — es handelt sich demnach um eine Hemiplegie, halbseitige Lähmung, die zugleich mit dem Sopor eingetreten ist.

Lässt sich, weil die allgemeine Resolution zu beträchtlich ist, die Hemiplegie nicht erkennen und herrscht gegebenen Falls Zweifel ob eine Apoplexie auf Gehirnläsion speciell Hämorrhagie, oder auf eine andere Ursache (Opiumvergiftung, Asphyxie u. s. w.) zu beziehen sei, so kann man nach Prevost zum Entscheid ein Phänomen benutzen, welches, wenn es überhaupt vorhanden ist, meist (nach Prevost immer) für eine anatomische Hirnaffection spricht.

---

1) Die alten Aerzte unterschieden bekanntlich drei Grade des Sopor, in aufsteigender Reihe: Coma, Lethargus, Carus. Der apoplektisch-hämorrhagische Sopor ist demnach Carus.

Es ist dies das Abweichen der Achsen beider Augen nach der der Lähmung entgegengesetzten Seite, welches oft noch von einer gleichsinnigen Drehung des Kopfes begleitet ist. —

Diese Erscheinung, welche man nicht mit einseitigem Strabismus verwechseln darf, zeigt sich namentlich bei plötzlichen Attaquen und ist gemeinhin von kurzer nur wenigtägiger Dauer. Nach Prevost findet sie sich am häufigsten, wenn die Läsion den Streifenhügel und seine Umgebung befällt, aber gelegentlich auch bei jedwedem anderen Sitze, und muss in die Reihe der bei Experimenten so oft zu beobachtenden sog. Zwangsbewegungen gestellt werden.

Ich kann dies im Wesentlichen ebenfalls bestätigen, aber mit der Einschränkung, dass ich das Pänomen auch ohne anatomische Läsion gesehen habe (vgl. z. B. einen der bei Hirnhyperämie mitgetheilten Fälle). Eulenburg macht ebenfalls auf sein Vorkommen bei „einseitigen epileptischen Anfällen“ aufmerksam.

Zuweilen wird der Insult von Convulsionen begleitet. Dies ist selten und kommt nur bei bestimmten Verhältnissen vor: einmal bei colossalen Ergüssen die gewöhnlich der Hemisphäre angehören, und dann bei solchen die im Pons und der Medulla obl. sitzen, speciell wenn sie den Boden des 4. Ventrikels durchbrachen. Im ersteren Fall sind die Zuckungen meist unbedeutend, nur schwach ausgesprochen; im letzteren aber können sie sehr heftig, epileptischen Krämpfen ganz ähnlich sein. Beide Male sind sie doppelseitig. Hirtz hebt die relative Häufigkeit der Convulsionen beim Erguss in die Ventrikel hervor (53 mal unter 77 Fällen); doch fällt dieses Moment in seiner physiologischen Bedeutung wohl mit den grossen Blutungen überhaupt zusammen. — Dass bei Hämorrhagien im Coma neben der Paralyse ausschliesslich in den gelähmten Gliedern Zuckungen bestehen, gehört zu den grossen Seltenheiten. Dagegen finden sich zuweilen die Extremitäten, welche nachher gelähmt sind, in einem starren contrahirten Zustande; dies tritt angeblich besonders dann ein wenn die Blutung die Wandungen des Seitenventrikels zerstört, doch bedarf diese Angabe noch weiterer Bestätigung. Durand-Fardel, der dieselbe hauptsächlich vertritt, führt eine Reihe von Beispielen zu ihren Gunsten an; doch kommen auch entschiedene Ausnahmen vor.

Die anderen Züge des Anfalls, das Verhalten des Gesichtes der Pupillen der Respiration des Pulses können ebenso mannichfachen Verschiedenheiten unterliegen. Die Gesichtsfarbe ist mitunter tief roth, selbst leicht cyanotisch, letzteres dann wenn die Athmung unregelmässig und stockend ist. Andere Male ist sie durchaus normal,

und wieder in anderen Fällen trifft man sie ganz bleich, vollkommen der eines Ohnmächtigen gleichend. Letzteres scheint namentlich bei allmählich sich entwickelnder Blutung stattzufinden. Zuweilen sehen die Kranken anfänglich, während sie noch bei Bewusstsein sind, blass aus, haben verfallene Züge und dann meist auch Uebelkeit, Brechneigung und Erbrechen selbst. Darauf folgt allmählich Sopor mit der venösen Stauung im Gesicht. — Die Pupillen geben — hierin stimmen wir Hughlings Jackson durchaus bei — ebensowenig charakteristische Anhaltspunkte: bald sind sie von abnormer bald von normaler Weite, oder auch wieder ungewöhnlich eng. Die hochgradige Myose ist ein fast nie fehlendes Symptom bei Blutungen in den Pons. Viel wichtiger ist eine bedeutende Differenz in der Weite beider Pupillen (wenn dieselbe nicht zufällig eine physiologische Varietät war), weil sie auf ein einseitiges Hirnleiden hinweist. — Der Puls wechselt auch: der P. cerebralis der Alten, d. h. ein verlangsamter, nicht selten zugleich unregelmässiger Puls kommt freilich am häufigsten im Insult vor, ebensogut aber zuweilen ein sehr frequenter, ganz regelmässiger; nicht minder variirt die Spannung. — Die Respiration ist in zahlreichen Fällen ruhig, gleichmässig wie die eines normal Schlafenden; unsere Vorfahren schrieben der hämorrhagischen Apoplexie eine tönende schnarchende „stertoröse" Athmung zu, die aber wie gesagt nicht selten fehlt und auch dem Sopor aus anderen Ursachen zukommt. Bei sehr tiefer Bewusstlosigkeit findet ein inspiratorisches Einziehen und exspiratorisches Aufblasen der Wangen statt (das sog. Tabakrauchen). Traube[1]) hat zuerst in entschiedener Weise auf das Phänomen der Cheyne-Stokes'schen Respiration bei Hirnblutungen aufmerksam gemacht, was wir einfach bestätigen können. Erwachen die Kranken nicht wieder, so wird die Athmung sub finem aussetzend und unregelmässig. — Endlich ist noch zu bemerken, dass zuweilen unwillkürliche Stuhl- und Harnentleerung im Sopor eintritt. —

Dies das Bild des eigentlichen apoplektischen Anfalls. Indessen ist die frühere Ansicht, dass Hirnblutung stets die tiefsten Formen des Sopor erzeuge, längst durch vielseitige Erfahrung widerlegt. In der That kommt es nicht gar so selten vor, dass die Patienten nur somnolent werden, angerufen aber antworten, wenn auch öfters verwirrt. Diese Formen bilden die Uebergänge zu derjenigen, die wir jetzt besonders betonen wollen, die zwar im Vergleich mit der eben ausführlich besprochenen seltener ist, aber ganz

1) Berl. klin. Wochenschr. 1869, No. 27.

zuverlässig oft genug vorkommt: die Hämorrhagie ohne Apoplexie.

Unseres Erachtens wird die Häufigkeit dieser Fälle unterschätzt. Es steht uns zwar keine Statistik darüber zu Gebot, aber wir sind überzeugt, dass der plötzliche Eintritt der Lähmung ohne Coma dem Laien öfters als Apoplexie imponirt und dem Arzt dann solche Angaben gemacht werden; denn es ist die Minderzahl der Fälle, bei deren Eintritt der Arzt selbst zugegen ist.

Die Hirnblutung mit allen ihren möglichen Folgezuständen kann eintreten, ohne dass die Kranken nur einen Moment das Bewusstsein verlieren. Selbstverständlich werden in diesen Fällen alle diejenigen Erscheinungen vermisst, welche von der Apoplexie als solcher abhängen, während im Uebrigen sämmtliche Symptome, die der Blutung als einer Herderkrankung angehören, vorkommen können: so sämmtliche Molimina prodromalia, die mannichfachen Phänomene welche soeben als dem Insult unmittelbar vorangehend geschildert sind, und endlich die nach Wiederkehr des Bewusstseins dauernd bleibenden. Solche Kranke bemerken bei irgend einer Beschäftigung, dass sie den Arm nicht recht bewegen können, sie verspüren in ihm eine Empfindung von Erstarrung; ebenso ist es mit dem gleichseitigen Bein; vielleicht treten in diesen Extremitäten noch leichte Zuckungen auf; die Schwäche nimmt immermehr zu; der Kranke sinkt um, man bringt ihn auf ein Lager, und nach Verlauf einer halben, einer ganzen Stunde vom Beginn der Erscheinungen ab ist die eine Körperhälfte gänzlich gelähmt. Dabei ist nicht die leiseste Trübung des Sensorium vorhanden gewesen.

In den Fällen dieser Art, die wir selbst beobachtet, wie auch in den meisten berichteten, war die Paralyse mehr allmählich eingetreten; doch kommt sie ausnahmsweise auch schnell zu Stande. So erzählt Trousseau von einer Frau, die im besten Wohlsein mit ihrer Familie bei Tische ass, plötzlich bemerkt dass sie ihr Brot nicht mehr schneiden kann, sich darüber verwundert aussprechen will aber nur sehr undeutlich reden kann, vom Stuhle aufstehen will aber beim Versuch dazu an einem Beine gelähmt umsinkt — und das Bewusstsein war keinen Augenblick verloren gegangen. Bei Andral findet sich ein ganz analoger Fall mit Obduction. —

Ehe wir in der Darstellung der Erscheinungen fortfahren, mag zuvörderst die Frage erörtert werden: Wie kommt der apoplektische Anfall zu Stande? Wir beschränken uns im Folgenden ausschliesslich auf die bei der Hirnblutung in Betracht kommenden Verhältnisse.

Zweifellos sind es mehrere und verschiedenartige Momente, welche beim Eintritt der Blutung zur Bewusstlosigkeit (und den von dieser direct abhängenden Erscheinungen) führen; es ist ganz sicher unmöglich dieselbe immer in der gleichen Weise erklären zu wollen. Dies ergibt sich einfach aus der Berücksichtigung der Thatsachen: 1) dass grosse und kleine Extravasate apoplektisch auftreten können, 2) dass das Coma bei ersteren zuweilen fehlen, dagegen bei kleinen Herden da sein kann, 3) dass schnell anwachsende Ergüsse nicht immer, dagegen mitunter ganz langsam steigende noch zur Bewusstlosigkeit führen können.

In erster Reihe, weil am besten studirt, muss hier der plötzlich gesteigerte Hirndruck angeführt werden, welcher durch ein bedeutendes Extravasat ausgeübt wird und zu dessen Symptomen, wie Leyden und Pagenstecher experimentell nachgewiesen, Sopor gehört. Er ist sicher die Ursache der Apoplexie in den Fällen, wo eine umfangreiche Blutung in einer Hemisphäre entstand und p. m. die Falx sich verdrängt zeigte, oder wo dieselbe in einen, in mehrere Ventrikel sich ergoss und schliesslich auch den Ausweg auf die Oberfläche fand. Abercrombie in seiner ausgezeichneten Abhandlung über den Schlagfluss hat bereits es ausgesprochen, dass nicht die directe Compression der Nervenelemente, sondern die durch die raumbeschränkende Masse bedingte Circulationsstörung hierbei das Wesentliche sei. Und die Natur dieser letzteren wird heutzutage ganz allgemein als Anämie aufgefasst. Berücksichtigt man, was wir bei der Pathologie der Hirnanämie erörtert bezüglich der verschiedenen Reaction der verschiedenen Hirntheile auf Circulationsstörungen, so wird es jetzt begreiflich, warum so selten allgemeine Convulsionen beim Coma haemorrhagicum auftreten: es sind eben mächtige Blutergüsse immerhin nicht häufig. —

Wenn man auch die Berechnungen nicht gelten lassen will, zu welchen Pagenstecher nach seinen Wachsinjectionen bei Hunden kommt, dass nämlich im Mittel etwa 40 Gramm, im Maximum sogar bis 90 Gramm Blut (extracerebral) ohne Drucksymptome beim Menschen ertragen werden müssten, so ist es doch sicher, dass oft an Masse viel kleinere Extravasate als die Menge der Cerebralflüssigkeit beträgt[1]), Apoplexie erzeugen. Ehe diese nicht verdrängt ist, kann nach dem in der Einleitung (Blutbewegung im Schädel) Gesagten nicht Hirndruck resp. Anämie entstehen. Sehr wahrscheinlich muss die ausgetretene Blutmenge sogar noch grösser sein, um auch noch die Gefässe zum Theil zu comprimiren. Die Erfahrung lehrt nun aber, dass die grossen Blutungen durchaus nicht die Regel bilden. Wir würden demnach zu dem Schlusse kommen, dass sicher bei ganz kleinen, vielleicht sogar bei der Mehrzahl aller

1) Nach Magendie hat der Erwachsene im Mittel 62 Gramm Cerebrospinalflüssigkeit, wovon doch wohl ein Drittel auf das Gehirn kommen dürfte. Bei Greisen, bei denen die meisten Hämorrhagien vorkommen, ist diese Menge noch erheblich grösser, und in Fällen von Hirnschwund hat man bis 372 Gramm gesammelt.

Hämorrhagien etwas Anderes als der gesteigerte Hirndruck und die durch ihn erzeugte Anämie die Ursache der Apoplexie sein muss.

Was ist das? Möglicherweise in einzelnen Fällen eine bedeutende Hyperämie, welche, wie sie als unterstützendes Moment zur Gefässruptur selbst führt, so auch zugleich die comatösen Erscheinungen erzeugt. Dass eine solche Möglichkeit vorhanden ist ergibt sich aus der Symptomatologie der Hirnhyperämie, und es könnte dieselbe recht wohl für einzelne Fälle zutreffen. Immerhin aber wären dies Ausnahmen; denn oben bereits ist dargelegt, dass eine nennenswerthe Fluxion vielleicht nur in der Minderzahl der apoplektischen Insulte überhaupt vorkommt. Also auch hiermit ist keine ausreichende Deutung gewonnen.

Trousseau spricht in seinen Vorlesungen von einer „Gehirnerstarrung" (étonnement cérébral), H. Jackson vom „shok", Jaccoud von einer „névrolysie", um die hämorrhagische Apoplexie zu erklären. Und zwar sollen die so bezeichneten Zustände von der Plötzlichkeit der Blutung abhängen, analog dem sog. Wundstupor. Die genannten Autoren geben zwar keine deutliche Darlegung darüber, als was und wie sie sich diese „Gehirnerstarrung" denken; indess hat diese Anschauung unleugbar ihr Verlockendes; sie würde es erklärlich machen, dass selbst ganz kleine Blutungen mit Coma einsetzen können. Um diesem Begriffe der „Gehirnerstarrung" etwas näher zu treten[1]), wenigstens durch ein physiologisches Analogon, möchten wir als Beispiel anführen, wie man nach plötzlichen Durchschneidungen des Rückenmarks bei Versuchen unmittelbar nach dem Eingriff von der unteren Hälfte keine Reflexe auslösen kann. Und für die Fälle, wo der apoplektische Insult fehlte, könnte man meinen, die Blutung sei zu allmählich eingetreten.

Wenn man nun auch solche Auffassung direct weder beweisen noch widerlegen kann, so müssen doch folgende gegen sie sprechende Momente hervorgehoben werden. Einmal, und Trousseau führt selbst solche Beispiele an, kann eine Hämorrhagie ganz schnell und plötzlich eintreten ohne Apoplexie. Dann muss doch wohl, wenn auch das Anwachsen des Ergusses allmählich geschehen kann, der erste Beginn desselben in dem Momente des Platzens des Aneurysma in gewissem Sinne immer plötzlich einsetzen, immer also müsste eine Gehirnerstarrung erfolgen, was thatsächlich nicht so ist. Endlich — und dies ist ein Hauptpunkt — sprechen die Ergebnisse der Thierversuche gegen einen Shok. Denn wenn man künstlich Blutherde oder Chromsäureherde plötzlich erzeugt, so müsste doch auch bei Kaninchen und Hunden die Gehirnerstarrung oder wenigstens eine Andeutung davon vorhanden sein; aber in Hunderten von Experimenten habe ich nie etwas Entsprechendes bemerkt. Man könnte ferner daran denken dass der anatomische Sitz des Extravasates für die Apoplexie wesentlich sei — eine Durchmusterung der Literatur ergibt aber durchaus keine Uebereinstimmung: eine Hämorrhagie in den Thalamus opticus, das

1) An einen Shok im Sinne der Chirurgen — man vgl. Hirnanämie — ist wohl nicht zu denken.

Corpus striatum, die Hemisphärenmasse kann gleicher Weise einmal ohne Bewusstseinsverlust eintreten.

Ganz neuerdings versucht Heubner[1]) noch eine andere Erklärung der hämorrhagischen Apoplexie. Wenn eine stärkere Blutung aus einer der Hauptarterien des Grosshirns (oder einem ihrer Seitenäste z. B. in den Linsenkernen) stattfinde, so müsse „ein vorübergehendes Sinken des Niveaus in dem Bassin, welches die Pianetze darstellen, eintreten." Die vielfachen Anastomosen in der Pia müssen aber weiterhin bewirken, dass diese Druckschwankung sich über die ganze Hemisphäre verbreitet. Dadurch werden vorübergehende Erscheinungen von Seiten der Rindensubstanz hervortreten müssen, Ohnmacht, Bewusstlosigkeit, eben die Apoplexie.

Gegen die allgemeine Gültigkeit dieses Erklärungsversuchs ist nur einzuwenden, dass man Bewusstlosigkeit auch bei ganz kleinen Extravasationen sieht, die unmöglich eine stärkere „Niveauveränderung im Bassin des Pianetzes" nach sich ziehen können, und auch bei solchen Blutungen, die unmöglich das Pianetz der Grosshirnhemisphären direct beeinflussen können, z. B. im Cerebellum. —

Wir gelangen demnach zu dem Ergebniss, dass die hämorrhagische Apoplexie in ihren physiologischen Verhältnissen noch nicht so aufgeklärt ist wie man häufig anzunehmen pflegt, und gerade deswegen sind wir etwas genauer auf diesen Punkt eingegangen. —

Kehren wir jetzt zum Verlaufe des apoplektischen Insultes zurück. Bisweilen, aber dies ist die entschiedene Minderzahl, kann er direct zum Tode führen ohne dass der Kranke wieder zum Bewusstsein erwacht. Der dabei verfliessende Zeitraum variirt. Ganz plötzlicher innerhalb weniger Minuten eintretender Tod kommt nur in den allerseltensten Fällen vor; die kürzeste bis jetzt beobachtete Frist waren 5 Minuten (Abercrombie); meist vergehen einige Stunden, 2—12, und diese Fälle werden als A. fulminans s. attonita bezeichnet; am häufigsten aber dehnt sich der Sopor über 1—3 Tage aus, ehe das Leben endigt. Die A. fulminans ist vor Allem eine Eigenthümlichkeit der Blutungen in Pons und Medulla oblongata oder in ihre derartige Nachbarschaft, dass das Vaguscentrum comprimirt werden kann; aber auch anderweitige Blutungen wenn sie enorm sind können ihr zu Grunde liegen; zuweilen auch mehrfache Herde, aber möglicher Weise auch eine starke gleichzeitige Hyperämie; namentlich aber eine gleichzeitige Meningealhämorrhagie. — Der Tod erfolgt meist unter Symptomen, welche einer Druckparalyse des Vaguscentrums entsprechen (unregelmässige stockende Athmung, Aussetzen und Schwachwerden des Pulses); wenn das Coma länger sich hinzieht, auch in Folge von Lungenödem oder Pneumonie. Man kann

1) Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. Note zu S. 194.

es erfahrungsgemäss als Ausnahme betrachten, dass nach einem 48-stündigen Sopor noch Erholung eintritt.

Bourneville hat den Temperaturgang bei der hämorrhagischen Apoplexie genauer festgestellt. Zuerst tritt eine Erniedrigung der Körperwärme ein (bis 35,8°), die bei der fulminanten Form bis zum Tode besteht. Erscheint letzterer erst nach 10—24 Stunden, so folgt auf die initiale Verminderung eine rapide und beträchtliche Steigerung. Vergehen aber mehrere Tage bis zum Tode, so kommt nach der Initialperiode des Sinkens eine stationäre Periode, wo die Temperatur zwischen 37,5—38,0 schwankt, und dann erst die starke prämortale Erhebung, welche immer ein sehr ungünstiges Symptom ist. Brown-Séquard[1]) sah bei Thieren nach Hirnverletzungen ebenfalls häufigen Tod durch Pneumonie. Er fand dass nach Verletzungen der Crura cerebri und cerebelli und des Pons fast constant kleine Hämorrhagien im Lungenparenchym oder auch umgekehrt locale Anämien entstehen; nach Verletzung der Med. obl. entwickelte sich mit Vorliebe Lungenödem. —

Wenn der Kranke sich wieder erholt, so ist die Dauer der Bewusstlosigkeit verschieden lange. Nur selten ist sie ganz schnell vorübergehend, von wenigen Minuten, einer einfachen leichten Ohnmacht ähnlich; im Mittel währt sie 1/2—3 Stunden. Zuerst stellt sich noch im Sopor eine deutliche Reflexaction auf Hautreize wieder ein; dann wird das Bewusstsein allmählich klarer, mit einem Schlage kehrt es kaum je auch in den leichtesten Fällen nicht zurück. Aber auch bei relativ schneller Wiederkehr persistirt noch meist Kopfschmerz und allgemeines Unbehagen. Bei jeder einigermaassen schwereren Apoplexie vergehen aber Stunden und selbst Tage, bis die directen Nachwehen des Insultes geschwunden und die von der Herderkrankung als solcher abhängigen Symptome klar sich dargestellt haben. Der Patient ist noch schlummersüchtig; die Gedanken sind verwirrt, er gibt theilweise verkehrte Antworten, ist mürrisch oder apathisch; die Bewegungen auch in den nicht gelähmt bleibenden Muskeln erfolgen schwach. Sehr oft macht sich gerade eine Schwerbeweglichkeit der Zunge und ein gewisser Grad von Aphasie geltend, die dann nach einigen Tagen ganz schwinden. In seltenen Fällen zeigen sich einige Tage lang noch besondere psychische Alterationen in Gestalt von Delirien. —

---

1) Comptes rendus de la société de biologie 1870, 5. série t. II. p. 116 u. 1873 t. III. p. 101. Lancet 1871 vol. I. p. 6.

Wir brechen hier die allgemeine Darstellung der hämorrhagischen Apoplexie ab um später noch einmal auf die verschiedenartigen Möglichkeiten im weiteren Verlauf zurückzukommen, jetzt aber zunächst den gewöhnlichen Fall weiter zu verfolgen, dass nach einigen Stunden oder Tagen die unmittelbaren Nachwehen des Anfalls vorüber sind und die von der dauernden Zerstörung im Gehirn abhängigen Störungen allein und übersehbar zu Tage treten. Auf den ersten Blick in den meisten Fällen anscheinend von überraschender Gleichartigkeit bieten sie der näheren Betrachtung eine Fülle wechselnder Mannichfaltigkeiten.

Zuvörderst aber ist es bemerkenswerth, dass dieses man kann es bezeichnen chronische Stadium der Hirnblutung sich allerdings öfters ohne Zwischenfälle entwickelt, jedoch nicht immer. Man beobachtet nämlich sehr oft Erscheinungen, welche ganz allgemein und wohl mit Recht mit einer entzündlichen Reaction in Verbindung gebracht werden, die sich um den Herd von Blut und Gewebstrümmern entwickelt. Ihre Intensität und damit die der von ihr ausgehenden Symptome wechselt. Wenn der Kranke erwacht war und das Sensorium schon ganz oder ziemlich frei, so wird er von Neuem mehr benommen, klagt über Kopfschmerz oder er wird auch unruhig und beginnt zu deliriren. Die Körpertemperatur steigt um einige Zehntel bis zu 2°; daneben sind andere Fiebersymptome vorhanden, Appetitlosigkeit Durst; der Puls ist nicht immer beschleunigt, im Gegentheil zuweilen verlangsamt. In den paralytischen Theilen können Muskelzuckungen, auch Contracturen sich einstellen; ebenso klagen die Kranken über mehr oder weniger heftige Schmerzen in ihnen. Diese Erscheinungen beginnen in der Regel am zweiten bis vierten Tage nach dem Insult und dauern nur selten über einige Tage hinaus. Die Angabe Calmeil's, dass die Reconvalescenz, der gute Appetit, der ruhige Schlaf erst nach 2—3 Monaten anfange, trifft nur in einzelnen Fällen zu; und dann sind die genannten Phänomene auch nicht continuirlich sondern mehr periodisch, und zwar meist in geringerer Intensität vorhanden. Am eclatantesten schienen mir dabei immer Schmerzen ausgesprochen zu sein, die Fiebererscheinungen viel weniger. Solche Exacerbationen können in zwei-, in vier-, in achttägigen Intervallen eintreten.

Hat der Kranke auch diese Periode, wie es meist geschieht, überwunden, so beginnt das chronische Stadium und man kann jetzt erst nach Hasse's treffendem Ausdruck den angerichteten Schaden vollständig übersehen.

Dauernde Störungen. Motorische Lähmungen.

Vor allen Symptomen tritt jetzt eines in den Vordergrund: eine motorische Lähmung.

Ich halte es für unbezweifelbar, dass die Ursache derselben anfänglich wenigstens überwiegend und in den vom Beginn entfernteren Zeiten ausschliesslich in der Unterbrechung zu suchen ist, welche die Nervenbahnen und damit der motorische Innervationsvorgang durch die Zertrümmerung der nervösen Elemente erlitten haben. Die Unterbrechung wirkt als Lähmungsursache nicht nur im Pons und bis zum Linsenkern hin, sondern auch noch in den Hemisphärenmassen selbst. Der früheren physiologischen Anschauung entsprechend suchte man sich sonst die bei Herden in den Hemisphären zweifellos vorkommenden Lähmungen auf irgend eine andere Art zu erklären. Neuere Untersuchungen dagegen (von Fritsch und Hitzig, mir, Ferrier) lehren, dass sowohl von der Oberfläche wie der Marksubstanz des Grosshirns aus, wenn einige bestimmte Stellen getroffen sind, Paralysen eintreten. Schiff[1]) geht sicher zu weit wenn er sagt: „selbst bei der Apoplexie ist der Sitz der Krankheit, welche die beobachteten Symptome hervorrief, meistens nicht an der Stelle wo der Bluterguss nach dem Tode gefunden wird, der vielleicht als Nebenproduct der Erkrankung ganz und gar wirkungslos war.“ Die jetzige Mangelhaftigkeit in der Symptomatologie der Herderkrankungen des Gehirns kann höchstens die oftmalige Ungenauigkeit der anatomischen Untersuchungen — bezüglich der Details — kennzeichnen, darf aber nicht zu solchen Sätzen führen.

Daneben aber können unter Umständen auch noch andere Verhältnisse bei Blutherden zur Lähmung führen. Ist nämlich die Blutmenge bedeutend, so wird in Folge des Druckes in der Umgebung eine capilläre Anämie entstehen, und durch letztere vermittelt Paralyse. Die allgemeine Relaxation aller Extremitäten, die sehr grossen Extravasaten eigen ist, hängt sicher von der diffusen Anämie ab. Ferner dürfte auch die Quetschung Dehnung Lageveränderung, welche die den Blutklumpen unmittelbar umgebenden Fasern oder Ganglienzellen plötzlich erleiden, zu einer vorübergehenden Functionsstörung Veranlassung geben. Diese und die Anämie spielen natürlich nur ganz im Beginn eine Rolle, da für sie bald eine Ausgleichung erfolgt. Dagegen entwickelt sich dann noch eine Veränderung, welche für die Lähmung in der ersten Zeit des

1) l. c. S. 364.

chronischen Stadiums wichtig ist, nämlich ein Oedem in der Umgebung des Herdes, das wieder capilläre Anämie bedingt. Dasselbe hängt zum Theil von der reactiven Entzündung ab, zum Theil von der serösen Durchtränkung des Gewebes aus der Blutflüssigkeit her.

Wir brauchen nicht im Detail auszuführen wie diese verschiedenen Verhältnisse auf die Ausbreitung (zu verschiedenen Zeitepochen) und die Dauer der Lähmungen bestimmend einwirken. Die Beobachtung lehrt, dass in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle in den ersten Tagen nach dem Eintritt der Hämorrhagie eine grössere Ausbreitung der Paralyse besteht; ziemlich schnell gehorchen dann wieder einige der anfänglich gelähmten Muskeln der willkürlichen Innervation; darauf folgt eine längere Periode von Wochen oder Monaten, in welchen eine ganz allmähliche Wiederkehr der Motilität bis zur Norm oder auch nur annähernd dahin in weiteren Muskelgruppen sich bemerklich macht; und nach dieser bleibt in einzelnen Nervengebieten die Paralyse dauernd, über viele (10, 20 und noch mehr) Jahre bis zum Tode ausgedehnt. Der häufigste Verlauf ist der (bei der gewöhnlichen Affection der Grosshirnganglien, des Linsenkerns, Streifenhügels und der benachbarten Hemisphärenmasse), dass eine anfängliche totale Unmöglichkeit der Sprache bzw. blosse Schwerfälligkeit der Zunge oder Betheiligung der Bulbusmusculatur am raschesten schwindet; darauf kehrt allmählich in höherem oder geringerem Grade die Gebrauchsfähigkeit des Beines und auch die willkürliche Beweglichkeit der Gesichtshälfte zurück; und es bleibt schliesslich allein der Arm mehr oder weniger gelähmt.

Es ist bemerkenswerth, dass die Paralyse des Beines fast immer viel früher und vollständiger sich zurückbildet als die des Armes; nur ganz ausnahmsweise beobachtet man das Umgekehrte. Eine genügende Erklärung dafür kann zur Zeit nicht gegeben werden. Am meisten noch hat unseres Erachtens folgende Anschauung für sich: man weiss aus zahlreichen Thierversuchen, dass diejenigen Bewegungsvorgänge, die zum Theil mit dem Charakter der synergischen oder Mitbewegungen in symmetrischen Muskelgruppen erfolgen z. B. das Hüpfen, Schwimmen u. s. w., auch nach Abtragung der Hemisphären, d. h. nach Ausschluss der willkürlichen Innervation auf äussere Reize eintreten können. Es muss demnach Centren für sie auch noch unterhalb des Linsenkernes geben. Die Bewegungen der unteren Extremität beim Gehen erfolgen nun zum Theil nach dem Schema der Mitbewegungen, die Innervationsvorgänge dabei sind sehr viel einfachere, wie bei den höchst complicirten Finger- und Handactionen. Man kann sich deshalb vielleicht vorstellen, dass der

Willensimpuls zum Gehen, wenn er auch, bei der Unterbrechung der höheren intracerebralen Bahnen durch den Blutherd, nur auf einer Seite normal und in voller Intensität von der Rinde abwärts gelangt, doch an mehr peripher gelegenen Stellen der intracerebralen Leitungsbahnen auch die andere Seite zur mit Mitfunction innerviren kann. Damit würde im Einklang stehen, dass das Gehen bei solchen Hemiparetischen oft leichter geschieht, als die isolirte willkürliche Bewegung in dem paretischen Beine. Trousseau stellt nach seinen Erfahrungen die Prognose viel schlechter, wenn die Beweglichkeit des Armes schnell, die des Beines weniger oder gar nicht wiederkehrt; es soll dann ein früher geistiger Verfall folgen.

Aber nicht immer ist der Gang so wie eben angegeben wurde. Mitunter bleibt auch eine anhaltende Schwerfälligkeit der Sprache; eine dauernde Beschränktheit in den Bewegungen der einen Gesichtshälfte, eine jahrelange hochgradige Parese des Beines. Umgekehrt können wieder in einzelnen seltenen Fällen alle paralytischen Nachwehen zurückgehen. Offenbar kommen für alle diese Verschiedenheiten sowohl die anatomischen Vorgänge bei der Rückbildung in und um den Herd, als namentlich auch die Localität des letzteren in Betracht. — Die Sphinkteren functioniren, auch bei dauernder Extremitätenlähmung, fast stets normal.

Den Grad der Lähmung anlangend, so ergibt sich schon aus dem bisher Gesagten, dass eine grosse Mannichfaltigkeit bestehen kann: von den leichtesten Graden motorischer Schwäche bis zur absoluten Unbeweglichkeit. Dem heutigen Sprachgebrauch entsprechend (welcher übrigens mit dem der älteren Aerzte nicht übereinstimmt) nennt man die unvollkommenen Lähmungen „Paresen“, die ganz oder nahezu vollständigen „Paralysen“. Wie gesagt, besteht bei der Hirnhämorrhagie anfänglich fast stets Paralyse, die sich nach und nach ganz oder in einzelnen Nervengebieten zur Parese zurückbildet. Mitunter aber war letztere von vornherein da, war es gar nicht zu einer absoluten Unbeweglichkeit gekommen. Wir kommen unten auf die mannichfachen weiteren Erscheinungen zurück, welche in den gelähmten Gliedern auftreten können, um jetzt zunächst die verschiedenen Formen zu besprechen, unter denen die hämorrhagischen Lähmungen sich darstellen können (wobei wir immer das chronische Stadium, einige Wochen nach dem Beginn im Auge haben).

Mit seltenen Ausnahmen sind dieselben stets halbseitig, und zwar in gekreuzter Richtung, d. h. die Lähmung betrifft die der Hirnläsion gegenüberliegende Körperseite; sie geben

den Typus der sog. cerebralen Hemiplegie ab. Da die meisten der überhaupt vorkommenden Blutungen im Streifenhügel (Linsen- und geschwänzter Kern) sitzen, so trägt auch das am häufigsten wiederkehrende Lähmungsbild einen ganz oder nahezu gleichen Charakter: es sind auf der entgegengesetzten Seite paralytisch oder paretisch Arm und Bein, die Gesichtshälfte und nicht selten die Rumpfmuskeln[1]). Bezüglich des allgemeinen Verhaltens der Extremitäten ist zu dem bereits Gesagten nur noch hinzuzufügen, dass bei nicht vollständiger Lähmung diejenige in den Flexoren die der Extensoren zu überwiegen scheint (ob wirklich, oder ob es sich hier bei gleicher Intensität der Lähmung nur um eine Wiederholung der normalen Ruhestellung der Hand handelt, ist fraglich, letzteres uns wahrscheinlicher). — Die Betheiligung der Rumpfmusculatur betone ich ausdrücklich, weil gerade diese der gewöhnlichen Annahme nach meist frei bleiben soll. Wenn man viele dieser Lähmungsformen genau untersucht, so wird man unschwer bemerken, dass öfters schon bei ruhiger, sicher aber bei tiefer Respiration die Brusthälfte der gelähmten Seite sich im oberen Tiefen- und unteren Querdurchmesser weniger ausdehnt, als die andere (selbstverständlich ohne jede Affection der Lunge oder Pleura). Dies hängt von einer Parese der auxiliären Athemmuskeln ab, wie speciell die Betastung der Scaleni lehrt. Die Betheiligung der Intercostalmusculatur, der Bauch- und Rückenmuskeln ist sehr viel schwerer nachzuweisen und fehlt vielleicht sogar oft. Mit unserer Beobachtung stimmt eine Angabe O. Berger's überein, der in ziemlich zahlreichen Fällen von halbseitiger Lähmung in Folge einer Gehirnblutung mehr minder hochgradige Paresen des Trapezius und des Levator anguli scapulae auf der den gelähmten Extremitäten entsprechenden Seite constatirte[2]) (vergl. noch unten Herde im Linsenkern). — Neben diesen und den Extremitätenmuskeln ist dann noch der Facialis gelähmt. Charakteristisch ist hierbei, wie seit Todd allseitig bestätigt worden, dass im Gegensatz zur peripheren oder Stammes-Lähmung des Antlitznerven bei der intracerebralen Unterbrechung seiner Bahnen diejenigen Aeste, welche den M. frontalis, corrugator supercilii, orbicularis palpebrarum versorgen, fast immer frei bleiben; bei bestimmten Herden sind aber auch diese Fasern afficirt. Ausser der Beschränkung der mimischen Bewegungen, dem Hängen des be-

1) Die mannichfachen Abweichungen sollen im Detail bei der verschiedenen Localisation der Herde besprochen werden.

2) O. Berger, Die Lähmung des N. thorac. longus. — Breslau 1873.

treffenden Mundwinkels, dem Verstrichensein der Nasolabialfalte, der Unmöglichkeit zu pfeifen, den Mund zu spitzen u. s. w. erschwert die Facialisparalyse auch das Aussprechen der Lippenbuchstaben und kann selbst, wie bereits Wachsmuth hervorgehoben, durch die Affection des Digastricus und Stylohyoideus zu einer gewissen Schwerbeweglichkeit der Zunge führen. Auf dieser mag zum Theil das schiefe Hervorstrecken der Zunge (die Spitze nach der afficirten Seite zu) beruhen; mitunter mag auch wie Eulenburg betont, das Abweichen der Zunge bei einfacher Facialislähmung, ohne Mitleiden des Hypoglossus, nur scheinbar sein, bedingt durch den ungleichen Abstand ihrer beiden Ränder von den Mundwinkeln. Bisweilen hängt auch das Gaumensegel auf der gelähmten Seite etwas tiefer und wird bei Inspirationen weniger bewegt; daneben steht dann noch die Uvula etwas schief, mit der Spitze einmal nach der paralytischen, andere Male nach der gesunden Seite gerichtet.

Dies das gewöhnliche Verhalten bei der Hemiplegie. Alle anderen motorischen Nerven werden sehr viel seltener gelähmt; doch gibt es keinen einzigen, der nicht gelegentlich bei bestimmtem Sitze der Blutung mitbetroffen werden könnte. In der Häufigkeitsscala obenan dürfte der Hypoglossus stehen; wir haben bereits erwähnt, dass ein gewisser Grad von Schwerbeweglichkeit der Zunge nach den meisten Apoplexien beobachtet wird, aber auch wieder rasch für gewöhnlich schwindet; nur selten bleibt sie dauernd. Fast ebenso oft wie der Zungennerv werden die der Bulbusmuskeln befallen; auch hier handelt es sich in der Regel um einen in den ersten Tagen bestehenden Strabismus mit den daraus resultirenden Sehstörungen. Noch häufiger ist eine Differenz in der Weite der Pupillen, die nach Kurzem wieder schwindet. Zuweilen restirt eine Parese des oberen Augenlides. Eine besondere Form der alternirenden Oculomotoriusparalyse wird weiter unten erwähnt. Zu den ganz entschiedenen Seltenheiten gehören halbseitige Stimmbandlähmungen, halbseitige Schlundparalysen, und noch mehr die Affection des Accessorius.[1])

Von dem Gesetz der gekreuzten Hemiplegie sind (abgesehen von den alsbald unten zu erörternden besonderen Lähmungsformen) einige Ausnahmen beobachtet worden. Sie sind verschwindend selten gegenüber dem überwältigend häufigen gewöhnlichen Verhalten, aber es ist zweifellos sicher festgestellt und nicht blos wie Romberg wollte eine irrthümliche Auffassung, dass einige Male der allein

1) Die Einzelheiten des Krankheitsbildes, soweit sie von der Paralyse der einzelnen Nerven abhängen, werden an anderen Stellen dieses Werkes besprochen.

nachweisliche Krankheitsherd auf der gleichnamigen Gehirnseite sich fand wie die Extremitätenlähmung.[1]) Eine befriedigende Deutung dieses, einem ganz festen anatomischen und physiologischen Satz widersprechenden Verhaltens ist sehr schwer zu geben. Einige ältere Erklärungsversuche bedürfen keiner Besprechung mehr, da sie ganz unhaltbar sind. Derjenige Morgagni's und Brown-Séquard's dass die normale Pyramidenkreuzung in solchen Fällen gefehlt oder Schiff's, dass eine nochmalige Rückkreuzung auf die ursprüngliche Körperseite stattgefunden habe, sind eben nur Hypothesen ad hoc ohne Beweis. Ambrosi deutet die gleichseitige Hemiplegie so, dass nicht der eigentliche Krankheitsherd sie bedinge, sondern secundäre Veränderungen, speciell Oedem und Erweichung, welche bis auf die Grosshirnganglien der anderen Seite übergreifen. Dies fand sich in der That so in seinem Fall; aber das gleichseitige Corpus striatum, auf der Seite des Herdes selbst, war ebenso weich und ödematös — und es bleibt deshalb immer noch die Frage zu beantworten, warum nicht auch von hier Lähmungserscheinungen, d. h. auf der entgegengesetzten Körperseite erscheinende, ausgingen? —

Ausser diesem weitaus häufigsten Bilde der gewöhnlichen Hemiplegie können die hämorrhagischen Paralysen zuweilen auch in anderer Form auftreten. Diese Verschiedenheiten hängen nur vom Sitze des Blutherdes ab. So werden mitunter doppelseitige Lähmungen, Paraplegien beobachtet: ihnen liegen entweder (in sehr seltenen Fällen) gleichzeitige Ergüsse in beiden Hemisphären, speciell in den Centralganglien zu Grunde, oder grosse Herde im Pons beziehungsweise in der Medulla oblongata. Es dürfte kaum je ein Kranker dabei längere Zeit am Leben bleiben. Die Angabe, dass auch ein einseitiger Herd oberhalb des Pedunculus eine wirkliche doppelseitige Lähmung erzeugt habe, widerspricht so sehr den bekannten anatomischen und physiologischen Thatsachen, dass man wohl eher an ein Uebersehen bei der Section denken muss (vorausgesetzt, dass es sich nicht um secundäre Veränderungen, Oedem u. s. w., die auf die andere Seite übergriffen, gehandelt hat).

Interessant sind die sog. alternirenden Lähmungen, (deren

1) Zusammenstellungen der Art sind gemacht von Morgagni, Burdach, Dechambre, Andral, Nasse, Ambrosi. Letzterer theilt den neuesten beobachteten Fall aus Leyden's Klinik mit (Ueber gleichseitige Hemiplegie. Inaug.-Dissertation. Königsberg 1867).

Namen und genaueres Studium von Gubler angeregt ist) bei denen ein einseitiger intracerebraler, nicht zugleich die Basalnerven comprimirender Erguss gewisse Muskeln der gegenüberliegenden, und andere auf der gleichnamigen Seite paralysirt. Bei Ergüssen im Hirnschenkel können (vergl. unten) die Extremitäten und Facialis der anderen, der Oculomotorius der gleichen Seite betheiligt sein; hier ist der am Pedunculus hinstreichende Oculomotorius nicht im centralen Faserverlauf, sondern schon als peripherer Stamm betroffen. Ferner können Ponsherde alternirende Lähmungen in der Weise produciren, dass die Extremitäten der entgegengesetzten Seite leiden, der Facialis auf derselben. Auf die in diesem Falle hervortretenden Besonderheiten im Verhalten der Gesichtslähmung und auf die muthmaassliche Ursache des Alternirens selbst soll unten eingegangen werden. Endlich würde als dritte Form der alternirenden Paralyse das sehr seltene Vorkommen anzusehen sein, dass bei einseitigem Herde die Ober- und Unterextremität ungleichseitig befallen sind. In diesem Fall findet sich der Herd im oberen Theil der Med. obl., an der Stelle wo die Kreuzung der Fasern für die unteren Extremitäten schon vor sich gegangen ist, die für die oberen noch nicht (man vergl. hierzu Schiff's Physiologie des Nervensystems). Doch ist unseres Wissens kein reiner Fall von Hämorrhagie mit dieser Lähmungsform bekannt.

Hin und wieder kommt es auch vor, dass die Lähmung eine sehr begränzte ist, auf einzelne Nerven sich beschränkt; dies sind dann immer Hirnnerven. Dass schon die isolirte Paralyse eines Extremitätennerven, z. B. des Medianus, Radialis in Folge einer Hämorrhagie beobachtet wäre, ist uns nicht bekannt. Es gehört sogar zu den relativen Seltenheiten, dass nur eine Extremität allein befallen ist, ohne jede Mitbetheiligung der anderen. Isolirte Hirnnervenparalysen jedoch zeigen sich nicht nur als Prodrome eines apoplektischen Insults mit späterer ausgebreiteter Lähmung, sondern man sieht sie auch mitunter als dauernde Störung; die meisten bekannt gewordenen Fälle beziehen sich auf den Antlitznerven. Alleinige Facialisparalyse ist beim Erguss in den Sehhügel und in den Streifenhügel beobachtet (z. B. von Duplay[1]); Cruveilhier berichtet dies auch über Dupuytren, der bei einer Hämorrhagie keine andere Lähmung weiter erfuhr; Chvostek[2]) beschreibt einen Fall, in dem Sprachstörungen und Schwäche der

1) Union méd. 1854.
2) Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilkunde 1870, No. 35.

linken Extremitäten nach wenigen Tagen fast ganz schwanden; dagegen blieb der linke Facialis (auch der Ast zum Orbicularis palpebrarum) fast complet gelähmt und post mortem fand sich eine hämorrhagische Cyste im rechten Linsenkern.

Wenn die Glieder der willkürlichen Innervation auch vollständig entzogen sind, so können doch in mehrfacher Weise pathologische Bewegungsformen in ihnen zu Stande kommen. So sieht man nicht selten ausgesprochene Mitbewegungen, die namentlich bei stärkeren psychischen Erregungen und bei einzelnen unwillkürlichen, reflectorischen Vorgängen entstehen. Eine gänzlich erschlaffte Gesichtshälfte kann die zur Mimik nothwendigen Muskelcontractionen mit der gesunden Seite zugleich vollführen, zuweilen in noch ausgeprägterem Grade, wenn der Patient lacht oder sonst einen Affect hat; während freilich andere Male die Differenz der Gesichtshälften bei der Mimik erst recht auffällig wird.[1]) Bei Aufregung durch Zorn u. s. w. wird die gelähmte Extremität stärker bewegt als die gesunde; wenn der Kranke hustet gähnt nieset, beim Urinlassen und bei der Kothentleerung tritt dasselbe ein, das paralytische Glied kann sogar hoch emporgeschleudert werden oder in krampfhafte Zuckungen gerathen; besteht schon ein gewisser Grad von Contractur, so wird dieselbe fester und bei alledem vermag die stärkste Willensanstrengung auch nicht die mindeste Bewegung zu ermöglichen.

Hier mag auch eine schon den älteren Beobachtern aufgefallene Thatsache bemerkt werden, dass nämlich bei Hemiplegikern, denen Strychninpräparate verabreicht wurden, zuerst in den paralysirten Theilen Zuckungen auftreten, lange bevor in den gesunden Extremitäten die Symptome der Giftwirkung sich zeigen.

In einer zweiten Form erscheinen die Mitbewegungen, wenn die Patienten willkürlich die freien Extremitäten bewegen, wobei dann die gelähmten die analoge Muskelcontraction mitvollführen. Diese Form ist seltener und tritt am deutlichsten dann hervor, wenn bereits Contracturen bestehen. Westphal beobachtete sie namentlich sehr ausgesprochen bei Hemiplegischen, welche von Jugend auf gelähmt waren. Geringere Grade dieser Form habe ich aber auch bei ganz gewöhnlichen Hämorrhagien gesehen. — Noch seltener ist eine

---

1) Diese Mitaction der gelähmten Gesichtshälfte bei der Mimik, während sie der willkürlichen Innervation ganz entzogen ist, hängt wahrscheinlich mit einer bestimmten anatomischen Localisation der Herde zusammen. Wir beabsichtigen an einem anderen Orte ausführlich auf diesen Gegenstand zurückzukommen.

dritte Form, auf welche bei der Apoplexie namentlich Hitzig[1]) die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Wenn nämlich zur Zeit der wiederkehrenden willkürlichen Beweglichkeit der Kranke irgend eine Bewegung vollführen, z. B. den Vorderarm beugen will, so macht er dazu sichtbarlich eine ganz ungewöhnliche Kraftanstrengung, wie wenn er einen starken Widerstand zu überwinden hätte. Die genauere Untersuchung lehrt, dass dem in der That so sei, denn man findet in dem genannten Falle nicht nur den Biceps, sondern auch den Triceps stark contrahirt. Der Willensimpuls hatte also nicht nur den gewollten Muskel zur Contraction gebracht, sondern auch in die Bahnen des Antagonisten desselben in ungewöhnlicher Stärke sich verbreitet. Wir können die Angaben Hitzig's über dieses Verhalten[2]) bestätigen. Zugleich schliessen wir hier noch eine vierte Form an, in der bei Hemiparese die Mitbewegungen zuweilen sich zeigen können. Innervirt ein in der Heilung begriffener Apoplektiker die gesunde Seite, streckt er z. B. die Finger, so bleibt die paretische Seite ruhig, streckt er dagegen, was ihm nur mühsam und langsam gelingt, die paretischen Finger, so gehen die anderseitigen ganz ebenso mit. — Abgesehen von der Zeit unmittelbar nach dem Anfall, dürfte es nur sehr wenige hämorrhagische Hemiplegiker geben, bei denen nicht die eine oder die andere Art der Mitbewegungen mehr oder weniger ausgeprägt sich fände.

Viel seltener begegnet man eigentlichen Reflexbewegungen: sie haben den gewöhnlichen Charakter, dass auf sensible Reize (namentlich bei Perkussion — Uspensky) dem Kranken unbewusst Bewegungen erfolgen, die sich nicht immer auf den gelähmten Theil beschränken, sondern auch auf andere Glieder übergehen können. Ausgedehnte systematische Untersuchungen in dieser Richtung fehlen noch heut, wie vor 20 Jahren schon Hasse sie vermisste. Die verschiedenen vorkommenden Möglichkeiten sind folgende: bisweilen lösen schon die leichtesten Reize in vollständig unbeweglichen Gliedern energische Bewegungen aus, andere Male bleiben selbst die stärksten ohne Reaction; wieder andere Male erregen Reize an entfernten Theilen Reflexzuckungen (so theilt M. Hall einen von Holland beobachteten Fall mit, wo das Verbinden eines rechts neben den Lendenwirbeln befindlichen Haarseils gewaltsames Empor-

---

1) Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. III. Bd.

2) Welches sich auch bei anderen Lähmungen findet, z. B. den posttyphösen; vergl. meinen Aufsatz „Ueber centrale Irradiation des Willensimpulses" Griesinger's Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. III.

schnellen des rechten paretischen Armes nach sich zog). In noch einem andern Fall erzeugt mässiges Kneifen des z. B. rechten total gelähmten Armes Zuckungen in dem linken gesunden Arme, stärkeres Kneifen auch in dem linken Bein und noch stärkeres Kneifen auch in dem rechten paretischen (nicht ganz paralytischen) Bein, während der rechte Arm selbst ruhig bleibt, man mag reizen wo man will. — Nach unserer Erfahrung ist es gleich für dieses verschiedene Verhalten, ob Anästhesie oder Hyperalgesie oder normale Hautempfindlichkeit, ob gleichzeitig spontaner Schmerz in den gelähmten Theilen besteht oder nicht. Im Allgemeinen indess möchte das richtig sein, dass eine abnorm erhöhte Erregbarkeit am ehesten in der Periode vorhanden ist, die zwischen einigen Wochen bis 3—4 Monaten nach dem Beginn liegt, obwohl auch nach Jahren noch dieselbe bisweilen da ist. Wie erwähnt ist es vorläufig unmöglich anzugeben, wovon alle die erwähnten Differenzen der Reflexerregbarkeit abhängen: ob der Sitz des Herdes dabei von Bedeutung ist oder die Verhältnisse, welche wir bei den Contracturen berühren werden oder der weggefallene „hemmende“ Einfluss des Gehirns (Hemmungscentra Setschenow's) wie Uspensky vermuthet, oder ob endlich die spätere secundäre Degeneration der betroffenen Fasern, wie Hasse vermuthet für die Abnahme der Erregbarkeit eine Rolle spielt. Der Ausgangspunkt der reflectorischen Vorgänge ist aber wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit in der Medulla oblongata zu suchen.

Von grosser Wichtigkeit sind die, wie bei verschiedenen anderen intracraniellen Herderkrankungen, so auch bei den Blutungen vorkommenden tonischen Muskelcontractionen, die Contracturen. Es müssen zunächst nach der Verschiedenheit des zeitlichen Auftretens drei Formen derselben bei der Hämorrhagie unterschieden werden: 1) die während und mit der Blutung zugleich, 2) die frühzeitig, einige Tage nach dem Insult und 3) die im späteren Verlauf der Lähmung erscheinenden.[1])

Die erste Gruppe haben wir bereits bei der Schilderung des Eintretens der Blutung berührt. Diese Contracturen verschwinden fast ausnahmslos nach wenigen Tagen. Auch die der zweiten Gruppe sind oben unter den Symptomen der um den Herd eintretenden reactiven Entzündung schon angedeutet. Dieselben sind an die Periode dieser letzteren gebunden d. h. sie zeigen sich einige Tage nach

1) Auf die durch Gelenkerkrankungen bedingten anscheinenden Contracturen kommen wir weiter unten zu sprechen.

der Blutung in den gelähmten Theilen und verschwinden wieder nach einiger Zeit.

Die Deutung dieser zweiten Form ist gewöhnlich die von Todd ausgegangene, dass man den entzündlichen Process einen Reiz auf die durchtrennten Nervenbahnen ausüben lässt. Indessen muss es hervorgehoben werden, dass der Modus dieses angenommenen Reizes der Entzündung noch keineswegs klar ist.

Weitaus die häufigste Form der Contractur ist die in den späteren Perioden auftretende, welche die paralysirten Glieder befällt. Sie fehlt wenn die Kranken lange genug leben und die Verhältnisse stationär bleiben nur in seltenen Ausnahmefällen vollständig; allerdings ist sie oft so leicht, es besteht zuweilen nur eine so geringe Flexion der Finger, dass sie wohl bei ungenügender Beachtung entgehen kann. Doch findet man auch sicherlich zuweilen, namentlich bei sich rückbildenden Symptomen, nicht die mindeste Andeutung derselben. Dass alle paralysirten oder paretischen Muskeln gleich stark afficirt werden kommt kaum vor. Regelmässig ist die obere Extremität befallen, weniger oft die untere; dass die Contractur in der letzteren allein stattfand ist unseres Wissens nicht beachtet. In den Rumpf- und Athemmuskeln ist sie auch noch nicht sicher festgestellt; in den Gesichtsmuskeln kommt sie bisweilen vor; auch den Sternocleidomastoideus, die Scaleni, den Cucullaris habe ich befallen gesehen, so dass daraus eine dauernde Schiefstellung des Kopfes resultirte. — Die pathologischen Stellungen sind nicht immer dieselben: die regelmässigste ist Beugung im Ellenbogengelenk, sehr selten Streckung; ihr folgt der Frequenz nach Flexion und Pronation der Hand und Finger (nach Bouchard 22 Male unter 31); doch kommen zuweilen auch Flexion mit Supination und ebenso Extensionsstellungen der Hand und Finger vor. Die Stellung der Schulter wechselt; der Arm findet sich oft adducirt, sehr selten abducirt. Der Fuss ist bald extendirt bald flectirt, das Kniegelenk gewöhnlich flectirt. Die von Bouchard angeführten Zahlenreihen sind für durchgreifende Folgerungen zu klein. — Der Grad der Contractur wechselt: mitunter ist sie so leicht, dass die geringste Anstrengung sie überwindet; andere Male verursacht der stärkste Zug dem Patienten zwar Schmerzen aber keine Stellungsänderung. Diese Differenzen hängen nicht immer von der Dauer der Lähmung ab; manchmal tritt überhaupt keine starre Contractur ein.

Auf ein eigenthümliches Verhalten der hemiplegischen Contracturen, welches zwar früher schon von einzelnen Beobachtern als vorkommend angegeben aber nicht genügend gewürdigt ist, hat

neuerdings Hitzig die Aufmerksamkeit gelenkt. Es scheinen dieselben nämlich erst nach mehrjährigem Bestehen ganz starr und unveränderlich zu werden. In den früheren Perioden sind sie dies nicht; die Contracturen können nachlassen, so dass die normalen Mittelstellungen des gelähmten Gliedes hervortreten. Dies geschieht wenn die Patienten längere Zeit sich ruhig verhalten, namentlich ohne Bewegungen zu vollführen gelegen haben. Da dies ganz besonders im Schlafe der Fall ist, so sieht man zuweilen des Morgens nach dem Erwachen Glieder, welche Abends zuvor contracturirt waren, weich und selbst zum Theil activ beweglich; sobald die Kranken aber stärkere Bewegungen machen wollen kehrt die Starre wieder. Ich kann diese Beobachtung Hitzig's durchweg bestätigen; seitdem ich darauf geachtet, habe ich sie in jedem Falle wieder gefunden. — Dass die schon bestehenden Contracturen durch Mitbewegungen noch fester werden ist bereits oben erwähnt. — Der Zeitpunkt in welchem die Starre beginnt schwankt in ziemlich weiten Grenzen; vor dem zweiten Monat haben wir sie nie auftreten sehen, andererseits aber auch wieder erst im fünften Monat.

Wie kommen diese Contracturen zu Stande? Mit Uebergehung früherer Erklärungsversuche mögen nur zwei der neueren Zeit angehörige hier Platz finden. Bouchard bringt sie mit der secundären Bindegewebsentwicklung im Rückenmark in Verbindung, welche auf die Nervenfasern als Reiz einwirken soll. Hitzig hebt als Einwände dagegen hervor: den Wechsel der Erscheinung, die Heilungsmöglichkeit, das ungleiche Verhalten zwischen den Muskeln der Extremitäten unter sich und denen des Rumpfes. Er ist geneigt die Contracturen als den Ausdruck pathologischer Mitbewegungen aufzufassen. Hitzig's Ansicht, so gut sie sich in wenige Worte zusammenfassen lässt, ist in Kürze folgende: Physiologisch schon werden neben den Muskeln, deren Effect wir beabsichtigen, auch noch andere durch den Willensimpuls zur Contraction gebracht. Je stärker dieser, über desto grössere Centralbezirke dehnt er sich aus. Physiologischen Versuchen zufolge existiren auch an den mehr abwärts (peripherwärts) gelegenen Theilen des Hirnstammes präformirte anatomische Zusammenfassungen der peripheren Nerven. Wenn nun nach dem hämorrhagischen Insult in diesen Zusammenfassungsstationen ein Reizzustand irgend welcher Art sich entwickelt, so ist es denkbar, dass stärkere auf der gesunden Seite von der Hirnrinde herunterkommende Willensimpulse, wenn sie in diesen Partien anlangen, dem Willen entrückt auch auf andere Nervenbahnen übergreifen und so Mitbewegungen in den gelähmten Muskeln auslösen, die sich in Folge des supponirten Reizzustandes durch eine ungewöhnliche Stärke auszeichnen und schliesslich den Charakter der Contractur annehmen können. Die Natur dieses Reizzustandes ist unbekannt. — Uns erscheint die Hypothese Hitzig's ansprechend und weiteren Verfolgens werth. —

Die Hemiplegia spastica infantum (Benedict) besteht im Wesentlichen in Contracturen bei hemiplegischen Kindern, welche die soeben geschilderten Charaktere zeigen. Nach Benedict herrscht hierbei zuweilen ein ganz eigenthümliches Verhältniss in der Art, dass die Kranken viel leichter die paretischen halbflectirten Finger z. B. strecken können, wenn man die Flexion passiv noch steigert; oder wenn sie strecken wollen machen sie eine Beugebewegung, wobei die Finger in Streckung gerathen.

Ausser diesen als gewöhnlich zu betrachtenden Erscheinungen bieten die gelähmten Glieder zuweilen noch einige Eigenthümlichkeiten in motorischer Beziehung dar, die gewiss bei einer ausdrücklich darauf gerichteten Aufmerksamkeit als öfteres Vorkommniss sich herausstellen würden. Man beobachtet sie nicht bei vollkommener Paralyse, sondern wenn die willkürliche Beweglichkeit schon bis zu einem gewissen Grade wiedergekehrt ist. In diesem Stadium erfolgen die Bewegungen für gewöhnlich freilich langsam und mit geringer Kraft, zeigen aber sonst nichts Besonderes. Mitunter dagegen sieht man in diesen paretischen Extremitäten eine ausgesprochene Ataxie und einen choreiformen Charakter der Bewegungen. Eine sehr hochgradige halbseitige Ataxie, die sich in nichts von der bei Tabes dorsalis vorkommenden unterschied, haben wir in einem Falle gesehen, wo dem Gesammtbilde nach (zur Autopsie kam es nicht) eine Blutung in den Streifenhügel angenommen werden musste. Charcot[1]) theilt neuerdings mehrere Fälle von einseitigem Zittern und choreiformen Bewegungen mit, in denen die Autopsie eine Veränderung des anderseitigen Sehhügels, Streifenhügels und der umgebenden Hirnsubstanz ergab, und Leyden[2]) sah eine ganz exquisite hochgradige Ataxie ohne Lähmung bei Erweichungsherden im Pons. Eine fortgesetzte Untersuchung erst kann feststellen, ob etwa die Oertlichkeit der Blutung in bestimmten ursächlichen Beziehungen zu diesen Bewegungsstörungen steht.

Leyden[3]) untersuchte einen Kranken, der in Folge einer Hämorrhagie (— oder Erweichung, deren Sitz vielleicht im Pons, Cerebellum oder Vierhügeln nach L. zu suchen wäre —) die ebenerwähnte Ataxie in allen vier Extremitäten darbot und ausserdem eine deutliche Verlangsamung bei der Ausführung der intendirten Bewegungen; eine Verlangsamung der sensiblen Leitung musste ausgeschlossen werden, es handelte sich um eine verlangsamte centrale motorische Leitung. Eine Erklärung für diese Erscheinung ist ebensowenig zu geben wie für die Ataxie. —

1) Gaz. méd. 1873, No. 36.
2) Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. Th. S. 116.
3) Virchow's Arch. 46. Bd.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Theile ist, wenigstens in dem grob klinischen Theil, heute als ziemlich erforscht zu erachten. An der Spitze steht hier der Satz, dass bei intracerebralen Lähmungen überhaupt, also auch bei den durch Blutungen bedingten die elektrische Erregbarkeit sowohl für den galvanischen wie für den faradischen Strom unverändert erhalten bleibt. Dieser leitende Grundsatz ist durch eine hundertfache Erfahrung bewiesen und kann täglich von Neuem bestätigt werden, so dass es nur in historischem Interesse bemerkenswerth ist, dass Duchenne ihn in dieser Fassung formulirt hat, nachdem früher M. Hall den Cerebrallähmungen eine erhöhte Erregbarkeit zugeschrieben hatte. Bei jahrelang paralysirten Gliedern sieht man auf den Reiz der beiden Stromarten in unveränderter Weise Contractionen erfolgen.

Zu dieser allgemeinen Regel sind jedoch einige Beschränkungen hinzuzufügen. Zuweilen findet sich nämlich eine Verringerung der Erregbarkeit, mitunter sogar in recht erheblichem Grade. Bei letzterem Verhalten sind zunächst die Fälle von intracraniellen, nicht intracerebralen Lähmungen auszuschliessen, welche Ziemssen[1]) genauer beschrieben hat und bei denen die Hirnnerven — meist ist es der Facialis — durch einen basalen Process in ihrem bereits peripherischen Stamm lädirt werden. Hier verhält sich die elektrische Erregbarkeit wie bei traumatischen Stammlähmungen, d. h. sie nimmt ab bis zum vollständigen Erloschensein, und zwar in relativ kurzer Zeit (wegen der Details ist der bez. Abschnitt dieses Werkes zu vergleichen). Ferner aber ist von Benedict[2]) und namentlich von M. Rosenthal, dann von Duchek u. A. darauf aufmerksam gemacht worden, dass auch bei intracerebraler Lähmung gelegentlich eine erhebliche Erregbarkeitsabnahme im Facialis eintreten kann, dann nämlich wenn es sich um eine Ponsaffection handelt. Weiterhin gibt Benedict an, dass auch beim Erkrankungssitz im Pedunculus cerebri nach längerer Zeit Verminderung eintritt. Möglich ist es auch, dass wie Eulenburg annimmt die secundären Degenerationen des Rückenmarks eine Herabsetzung der Erregbarkeit bedingen können; weitere Beobachtungen müssen hierüber entscheiden. Endlich kann dieselbe noch dadurch herbeigeführt werden, dass die Muskelsubstanz selbst etwas atrophisch wird, in welchem Falle dann natürlich die durch sie bewirkten Contractionen weniger energisch ausfallen müssen.

Rosenthal gibt an, dass sehr häufig bei ganz intacter moto-

---

1) Virchow's Archiv 13. Bd. 2) Elektrotherapie.

rischer Erregbarkeit die elektromusculäre Sensibilität erheblich vermindert ist, namentlich bei gleichzeitig bestehender Hautanästhesie.

Weit seltener als die leichte Verminderung zeigt sich Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit. Abgesehen von der scheinbaren Zunahme, welche bei verminderten Leitungswiderständen auf der gelähmten Seite (Schwund des Fettpolsters z. B.) gelegentlich vorkommt, begegnet man ihr am ehesten, aber auch nur in mässigem Grade, bei frischeren Lähmungen mit gleichzeitig bestehenden motorischen Reizerscheinungen. Gekreuzte Reflexzuckungen können nach Benedict entstehen, wenn eine Hämorrhagie im Bulbus medullae den Facialiskern getroffen hat: d. h. bei elektrischer Reizung der einen oder anderen Seite, der gesunden oder kranken, erfolgen Zuckungen im anderseitigen Facialis. —

Die Paralysen, wie wir sie in ihren wesentlichen Erscheinungen soeben geschildert haben, bilden das constanteste dauernde Symptom der Hämorrhagie. In der That gehören die Fälle, in welchen sie ganz fehlten, zu den allerseltensten Ausnahmen. Ihre fast constante Anwesenheit erklärt sich aus der Thatsache, dass motorische Bahnen gerade an den Prädilectionsstellen der Hämorrhagien (s. o.) sich finden, und steht in Uebereinstimmung mit der auch experimentell von mir festgestellten Möglichkeit, dass Herde an ganz verschiedenen Stellen auch der Hemisphären motorische Paralysen und Paresen zu erzeugen vermögen.[1]) Ich halte es für unbezweifelbar, dass beim gänzlichen Mangel jeder Lähmung der Herd einen Sitz haben muss, wo keinerlei motorische Bahnen liegen; welche Punkte dies sind, muss durch fortgesetzte Untersuchungen aufgeklärt werden. —

Sensibilitätsstörungen.

Es ist eine längst bekannte und allgemein anerkannte Eigenthümlichkeit, dass bei den cerebralen Herderkrankungen im Allgemeinen und so auch bei den Blutungen die Alterationen der Sensibilität in einem auffallenden Contrast zu denen der Motilität stehen. Oft war von Beginn an die Anästhesie nur eine geringe, oder war sie anfangs stärker, so bildete sie sich schneller wieder zurück oder sie fehlt auch wohl ganz; nur ausnahmsweise halten motorische und sensible Lähmung gleichen Schritt oder überwiegt einmal letztere die erstere. Besprechen wir dies jetzt genauer.

---

1) Virchow's Archiv 57., 58., 60. Bd.

Das häufigste Vorkommniss ist, dass unmittelbar nach dem Anfall auch die Sensibilität der gelähmten Körperhälfte ziemlich hochgradig herabgesetzt gefunden wird. Aber ungefähr in demselben Verhältniss wie manche der anfänglich weiter ausgebreiteten motorischen Lähmungserscheinungen schon nach wenigen Tagen zurückgehen, schwindet auch die bedeutende Anästhesie; die Gründe sind wahrscheinlich hier wie dort dieselben (vgl. oben). Andere Male erfolgt die Rückbildung allerdings langsam. Dieselbe geht meistentheils centrifugal vor sich, d. h. Hand und Fuss ist länger unempfindlich als Arm und Schenkel.

Die Rückkehr der Hautempfindlichkeit zur Norm, mag sie überhaupt nie oder nur ganz im Anfange stark gestört gewesen sein, kann nun eine ganz vollständige sein oder nicht. Nach meiner Erfahrung möchte ich meinen, dass letzteres öfter vorkommt als man in der Regel annimmt. So passirt es gar oft, dass der Kranke allerdings die leisesten Nadelstiche empfindet; vergleicht man aber ganz leichte Stiche sorgfältig auf beiden Seiten, so fühlt er sie auf der gelähmten etwas stumpfer oder er verwechselt auch wohl Kopf und Spitze auf dieser Seite. — Wie unten dargelegt werden soll, sind die Läsionen des Linsenkernes und Streifenhügels, die am häufigsten vorkommen, nicht von Sensibilitätsstörungen gefolgt. Wenn man nun trotzdem so oft leichte Parästhesien findet, so hat dies offenbar seinen Grund darin, dass die Blutungen nur sehr selten auf die genannten Ganglien sich beschränken, sondern meist deren Grenzen nach irgend einer Richtung hin überschreiten.

Ist die Sensibilität überhaupt vermindert so werden auch in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle alle Qualitäten des Tastsinns gleichmässig betroffen. Nur selten einmal findet sich in Folge von Hirnhämorrhagie wie von Cerebralleiden überhaupt eine partielle Empfindungslähmung (Puchelt[1]), Landry[2]), Mosler[3]), Berger[4]) u. A.). Es kann bis jetzt nicht gesagt werden wo der Sitz der Blutung sein muss, um eine solche zu bedingen; wahrscheinlich wohl in der Hemisphärenmasse resp. in der Rinde.

Die Ausbreitung der Anästhesie anlangend so wechselt dieselbe allerdings, indem bisweilen nur beschränkte Gebiete, z. B. das Gesicht, ihr anheimfallen, andere Male wieder zeigt sich gerade der

1) Ref. in Canstatt's Jahresbericht 1845.
2) Arch. génér. de med. T. XXIX. u. XXX.
3) Berl. klin. Wochenschr. 1868 No. 39.
4) Wiener med. Wochenschr. 1872.

Trigeminus intact; gewöhnlich aber nimmt sie dieselbe Ausdehnung ein wie die Lähmung und erstreckt sich über die ganze betr. Körperhälfte, auch über den Rumpf; selbst die Zunge zeigt häufig eine halbseitige Abschwächung der Empfindlichkeit. Nach E. H. Weber trifft man abwechselnd Stellen mit erhaltener und verminderter Empfindlichkeit, was sich aus dem Verschontbleiben einzelner centraler Fasern erklären würde.

Vorhin wurde angedeutet, dass hier und da eine starke Anästhesie dauernd vorkommt. Türck[1]) hat zuerst nachgewiesen und M. Rosenthal es bestätigt, dass in solchen Fällen oft eine bestimmte Zone durch den Erguss zerstört war; es ist die Gegend, welche entspricht dem hinteren Theil der inneren Kapsel, dem inneren Gliede des Linsenkernes, der äusseren Peripherie des Sehhügels und den angrenzenden Theilen des Stabkranzes. Da in den betreffenden Fällen immer mehrere dieser Partien zugleich betroffen waren, so ist noch nicht sicher zu entscheiden, welche von ihnen die eigentlich in Betracht kommende ist.[2]) — Ausserdem aber können bedeutendere Anästhesien auch bei bestimmt localisirten Herden im Pedunculus und im Pons zurückbleiben (vgl. unten).

Das meistentheils bestehende Missverhältniss zwischen motorischer und sensibler Störung ist von jeher aufgefallen. Es findet ein scheinbares Analogon in der bekannten Beobachtung, dass auch bei Compression des Rückenmarks und der peripheren Nervenstämme die Motilität meist früher und stärker leidet als die Sensibilität. Aber wie ist es zu erklären? Offenbar nur durch die Annahme, dass an den Stellen des Gehirns, welche von den Blutergüssen mit Vorliebe befallen werden, keine oder nur sehr vereinzelte sensible Bahnen sich befinden; denn dass beim wirklichen Durchtrennen derselben auch reguläre Anästhesien vorkommen können, lehrt die Beobachtung von Herden im Pedunculus u. s. w. Auch die experimentelle Thatsache, dass man bei künstlichen Zerstörungen im Linsenkern, Seh- und Streifenhügel nur immer motorische aber keine sensiblen Störungen erhält, steht damit im Einklang. — Wie die bedeutenderen Gefühlsalterationen unmittelbar nach dem Anfall aufzufassen seien, haben wir bereits oben angedeutet. —

Hiermit sind aber die Sensibilitätsstörungen nicht erschöpft. Ausser der Anästhesie kommt auch Hyperästhesie oder richtiger Hyperalgesie vor; denn es handelt sich hierbei nicht um eine

1) Sitzungsbericht der Wiener Akademie 1859, Bd. XXXVI.

2) Neuere Experimente von Veyssière (Arch. de physiol. normale et pathol. 1874 p. 288) bestätigen die klinischen Beobachtungen, d. h. die Zerstörung dieser Gegend bewirkt Anästhesie. Aber auch diese Versuche geben keinen genaueren Aufschluss darüber, auf welche Faserzüge es eigentlich ankommt.

Verfeinerung der Tastsinnqualitäten, sondern um einen Zustand, in welchem schon leichtere Berührungen als Schmerz empfunden werden. M. Rosenthal beschreibt Fälle, in denen einige Wochen nach dem Anfall die Anästhesie schwand, wo aber nicht sogleich der Normalzustand wiederkehrte, sondern erst nach einer Zeitperiode von Hyperalgesie. Ich habe andere Fälle beobachtet, in denen mehrere z. B. 8 Wochen nach dem Anfall zu der mässigen Anästhesie der Haut eine excessive Schmerzhaftigkeit bei Druck und stärkeren Nadelstichen hinzutritt, die einige Wochen oder Monate dauerte und dann wieder wich, während die leichte Anästhesie persistirte. Wieder andere Male habe ich diese Hyperalgesie neben mässiger Hautanästhesie bis in das dritte, vierte Jahr anhalten gesehen. Nicht selten geben die Kranken an, dass die lebhaften Schmerzen nicht auf den Ort des Kneifens beschränkt bleiben, sondern sich über die ganze Extremität ja über die ganze gleichnamige Körperhälfte ausbreiten. Dabei besteht bald wie oben erwähnt erhöhte Reflexerregbarkeit, bald fehlt sie.

Neben der Hyperalgesie bei Berührungen kommen zuweilen auch spontane Schmerzen vor. Es sind hier natürlich nicht die schon oben erwähnten gemeint, die einige Tage und Wochen nach dem Insult erscheinen und mit der reactiven Entzündung um den Herd in Verbindung gebracht werden. Sondern es gibt Fälle, in welchen die ganz oder halbgelähmten Glieder jahrelang der Sitz heftiger neuralgiformer, aber diffus sich ausbreitender Schmerzen sind, welche periodisch (bei feuchtkaltem Wetter namentlich?) exacerbiren und dann zeitweis continuirlich anhalten. Andere Male findet man, wie Brown-Séquard, Charcot, Hitzig hervorgehoben haben, die Schmerzen vorzüglich auf die Gelenke localisirt, namentlich auf das Schultergelenk.

Endlich sind als abnorme Sensationen, die mitunter beobachtet werden, die Empfindungen von Erstarrung Ameisenkriechen und Eingeschlafensein zu nennen.

Eine ganz genügende Erklärung der Hyperalgesie und der persistirenden spontanen Schmerzen zu geben scheint uns zur Zeit nicht angängig. Denn hinsichtlich letzterer ist es doch kaum möglich anzunehmen, dass ein jahrelanger, die durchtrennten sensiblen Nervenenden reizender Entzündungsvorgang besteht. Höchstens könnte man sich vorstellen, dass ein Product der abgelaufenen Entzündung eine ähnliche Wirkung ausübt, wie man in durchschnittenen peripheren Nerven zuweilen Neuralgien sich entwickeln sieht. Damit würde übereinstimmen, dass wenigstens in den mir vorgekommenen Fällen immer ein grösserer oder geringerer Grad von Hautanästhesie bestand.

Hervorheben möchte ich aber auch noch, dass ich die diffusen Schmerzen am ausgeprägtesten gesehen habe in den Fällen, wo die alsbald zu beschreibende ödematöse Anschwellung bestand. Stehen sie vielleicht zum Theil zu dieser in Beziehung? — Die auf die Gelenke beschränkten Schmerzen hängen mit den in jenen verlaufenden und alsbald zu besprechenden entzündlichen Vorgängen zusammen.

Trophische und vasomotorische Störungen.

Zuweilen lassen sich alsbald nach erfolgter Hemiplegie Erscheinungen in den gelähmten Gliedern constatiren, welche zweifellos auf ein Ergriffensein der vasomotorischen Nerven bezogen werden müssen. Diese Extremitäten nämlich erscheinen, trotzdem sie paralysirt sind, von rötherer Farbe und wärmer als die gesunden; die Temperaturdifferenz beträgt nach meiner mit der Anderer übereinstimmenden Beobachtung meist nur einige Zehntel oder ein wenig mehr als 1° C., zuweilen aber doch einige Grade. Wie gesagt ist indess dieser Temperatur- und Farbenunterschied nicht immer vorhanden, gelähmte und ungelähmte Extremität können auch gleiche Temperatur haben.

Neben diesen Phänomenen bieten dann die betr. Extremitäten zuweilen — es kann nämlich trotz ihrer Gegenwart auch fehlen — ein Symptom dar, welches von einigen französischen Beobachtern vor nicht langer Zeit als etwas Neues beschrieben ist, das aber früher schon sehr verschiedene Autoren als vorkommend angegeben und welches auch nach meiner Erfahrung so häufig ist, dass Hitzig nicht Unrecht hat, wenn er es bei completen Hemiplegien als sehr gewöhnlich ansieht. Es ist dies eine bisweilen recht erhebliche Schwellung und Volumszunahme, welche wie man sich leicht durch Erheben einer Hautfalte überzeugt hauptsächlich auf Rechnung der Haut kommt und als Oedem derselben bezeichnet werden kann. Schon nach 24 Stunden kann es da sein und lange Zeit persistiren. Hitze und Röthe pflegen nach einigen Wochen bis Monaten wieder zu verschwinden; gleichen Schrittes geht auch das Oedem zurück. Entgegengesetzt den anfänglichen Verhältnissen ist dann im weiteren Verlaufe die Temperatur an den paralysirten Gliedern oft nicht nur der gesunden gleich sondern sogar vermindert, oft um mehrere Grade, so dass dieselben sich eiskalt anfühlen können. Aber trotzdem sie sich kälter anfühlen, können sie doch ein dunkler-rothes cyanotisches Aussehen andauernd bewahren. (Die dabei bestehenden Schmerzen sind bereits kurz vorher hervorgehoben.) In diese Kategorie von

Erscheinungen gehört ferner auch eine Veränderung der Hautperspiration. Anfänglich, so lange Temperaturerhöhung und Oedem bestehen, werden die Kranken meist zugleich von profusen Schweissen an dieser Seite geplagt; später lassen dieselben nach, aber selbst eiskalte Extremitäten können, wenn sie nur noch ödematös sind, noch feuchter sein als die gesunden; bisweilen folgt auch das umgekehrte Verhalten, eine bedeutende Trockenheit der Haut und Epidermisabschilferung.

Noch andere Phänomene, denen auch erst in neuerer Zeit eine gesteigerte Aufmerksamkeit sich zugewendet hat, gehören ebenfalls hierher. Oben wurde bereits die experimentelle Beobachtung Schiff's und Brown-Séquard's erwähnt, dass nach bestimmten Hirnverletzungen Hyperämie und Hämorrhagie in Pleura und Lungen der gelähmten Seite auftreten können. Dieselben Befunde sind nun auch zuweilen p. mort. beim Menschen constatirt worden, ferner ebenso Hämorrhagien in der entsprechenden Niere und in der Haut, auch starke Injection und Ekchymosen der Pia cerebralis auf der Seite der Hemiplegie, d. h. entsprechend der gesunden Hirnhälfte (Charcot, Ollivier, Bennet, Barety).[1]) — Endlich sind noch Veränderungen des Pulses anzuführen. Schon früher war der zuweilen vorkommende Pulsus differens bekannt, d. h. eine Differenz an der Radialis der gelähmten und gesunden Seite. Wolff und Eulenburg haben bei sphygmographischen Untersuchungen gefunden, dass die Pulsamplitude an der gelähmten Seite kleiner ist und ausserdem noch andere Veränderungen der Ascensions- und Descensionslinie sich zeigen, die von einer verminderten Contractilität der Gefässwandung abhängen.

Alle die genannten Erscheinungen nun sind, wenn sie vorkommen, offenbar durch eine Unterbrechung vasomotorischer Nervenbahnen bedingt. Wir brauchen dies nicht im Detail auszuführen, sondern können einfach auf allbekannte physiologische Thatsachen verweisen. Nur bezüglich des Hautödems möchten wir speciell noch die (von Emminghaus bestätigten) Versuche von Ranvier[2]) anführen, welcher nach Unterbindung der V. cava inferior bei Hunden starke Abkühlung aber kein Oedem der unteren Extremitäten, aber nach darauf vorge-

1) An dieser Stelle mag auch noch bemerkt werden, dass Ollivier bei mehreren schweren Hämorrhagien mit verschieden localisirtem Sitze bald nach der Attaque Albuminurie mässigen Grades fand, in einem Falle auch Diabetes; nur zweimal war die Blutung im Pons resp. Med. obl. — P. m. fanden sich Renalcongestionen, auch subcapsuläre Blutungen und Renalapoplexie (Arch. génér. 1874 Fevr.).

2) Comptes rend. 1869.

nommener Durchschneidung eines N. ischiadicus, in dem die vasomotorischen Bahnen verlaufen, starke Hitze und Blutfülle des gelähmten Beines und nach Verlauf einiger Stunden ein sehr bedeutendes Oedem desselben erzeugen konnte. Allerdings bleibt bezüglich dieser ganzen Erscheinungen immer noch räthselhaft wie es möglich ist, dass bei ganz verschiedenem Sitz der Herde im Grosshirn vasomotorische Störungen auftreten können. Es mangelt zur Zeit eben noch vollständig an genauen Kenntnissen über den intracerebralen Verlauf der vasomotorischen und trophischen Bahnen.

In seltenen Fällen kommt es bei Hämorrhagien wie bei anderen Herderkrankungen auch zur Entwicklung eines Decubitus (acutus), über welchen namentlich Charcot genauere Mittheilungen gemacht hat. Derselbe entsteht nur auf der gelähmten Seite und zwar meist auf der Mitte der Hinterbacke, seltener am Knie, Hacken. Gewöhnlich am zweiten bis vierten Tage nach dem apoplektischen Anfall beginnt eine erythematöse Röthung der betreffenden Stelle, am nächsten Tage erheben sich Bullen und es folgt dann schnell eine Mortification der Haut. Charcot sieht diesen Decubitus als ein höchst ungünstiges Symptom an, welches fast ausnahmslos einen letalen Ausgang anzeige.

Nach Charcot's Auffassung, für welche wir die einzelnen Beweise hier nicht beibringen können, die uns aber die richtige zu sein scheint, hängt dieser Decubitus nicht von den vasomotorischen Nerven ab, sondern von irgend einer Alteration trophischer Fasern.

Als weitere trophische Störungen treten auch Abnormitäten in dem Wachsthum der Nägel und Haare an den gelähmten Extremitäten auf. Erstere werden gelblich, riffig und rissig, krümmen sich zugleich von hinten nach vorn und von den Seiten her; der Haarwuchs ist dichter und länger. Besonders bemerkenswerth ist aber eine hypertrophische Entwicklung der Haut, deren Cutis wie Panniculus stärker werden, in Folge wovon eine erhobene Hautfalte dicker erscheint als an der gesunden Seite.

Bei manchen Hemiplegischen entwickeln sich auch Gelenkentzündungen, und zwar nur auf der gelähmten Seite, die in directem oder indirectem Zusammenhang mit der Hirnerkrankung stehen, und wenn sie auch bei malacischen Herden öfter vorzukommen scheinen, doch auch bei Blutherden beobachtet werden. Man muss eine acute und eine chronische Form unterscheiden. Die erstere (Scott Alison, Brown-Séquard, namentlich Charcot) beginnt $^1/_2$—4 Wochen nach der Blutung, bisweilen noch später; das Gelenk ist geröthet, heiss geschwellt, und die Section lässt eine acute Synovitis oft mit bedeutendem Erguss erkennen. Es sind fast nur die grösseren Gelenke betheiligt.

Hitzig dagegen hat eine chronisch verlaufende Form der Gelenkentzündung beschrieben, die fast ausschliesslich im Schultergelenk ihren Sitz hat. Letzteres ist auf Druck und beim Versuch passiver Bewegungen empfindlich und zugleich ziemlich immobil, man fühlt und hört Crepitiren in demselben, ausserdem zeigt sich eine Subluxationsstellung: Abflachung der Schulter und Tiefstand des Humeruskopfes. Dieser Beschreibung kann ich nach eigener Erfahrung beistimmen.

Charcot fasst die erstgenannte Entzündungsform als eine neuroparalytische oder vielmehr als trophische auf, abhängig von irgend einer Betheiligung trophischer Fasern. Hitzig dagegen sieht für seine Fälle als primäres ursächliches Moment eine paralytische Subluxation des Humeruskopfes an, die sich in der Lähmungsruhe entwickle, und die Gefässerschlaffung mit der daraus hervorgehenden verringerten Widerstandsfähigkeit der Gewebe nur als begünstigenden Umstand. Wir können die Gründe für und wider hier nicht erörtern, bekennen aber dass uns hier vielleicht zwei ganz verschiedene Arten von Gelenkentzündung vorliegen, dass somit beide Auffassungen zu Recht bestehen könnten. (Hitzig's Ansicht kann z. B. unmöglich für eine Beobachtung Alison's zutreffen, wo wenige Tage nach dem Lähmungseintritt Knie- und Fussgelenk u. s. w. entzündet waren.) —

Es ist eine sehr frappirende aber täglich zu beobachtende Thatsache, dass die gelähmten Glieder Hemiplegischer trotz ihrer zuweilen vollständigen Unbeweglichkeit auch nach Jahren nicht abmagern (zuweilen sogar in Folge der vorhin geschilderten Hauthypertrophie voluminöser erscheinen als die gesunden), wodurch sie sich wesentlich von manchen Formen peripherer und spinaler Paralysen unterscheiden. Den heutigen Anschauungen gemäss führt man dies gewöhnlich auf die Integrität „trophischer" Fasern zurück. Wenn dieser Grund der richtige ist, so wird es allerdings sehr zweifelhaft ob der Decubitus, die Veränderungen im Wachsthum der Haare und Nägel und die Charcot'sche Auffassung der Gelenkentzündung richtig sind.

Wenn Hämorrhagien vor vollendetem Wachsthum namentlich im frühen Kindesalter entstanden sind, dann allerdings tritt eine erhebliche Atrophie und ein Zurückbleiben in der Entwicklung der gelähmten Glieder ein: sie erscheinen kürzer und kleiner, was von einer mangelhaften Entwicklung aller sie constituirenden Gewebe, auch der Knochen, abhängt. Ueberraschend ist dabei die wohlerhaltene, oft wegen des dünneren Fettpolsters sogar stärker erscheinende elektrische Erregbarkeit. —

Störungen der Sinnesnerven.

Dieselben spielen ähnlich wie die Anästhesien eine untergeordnete Rolle gegenüber den motorischen Lähmungen. Sichere Beispiele von Anosmie, Lähmung des Olfactorius in Folge von Hirnblutungen sind kaum bekannt; die häufiger vorkommende einseitige Abschwächung des Geruchs ist die Folge der mangelhaften Erweiterung des einen Nasenloches wegen der Facialisaffection. — Nicht selten trifft man in der ersten Zeit nach dem Anfall eine Abstumpfung des Geschmacks an einer Zungenhälfte und zwar beschränkt auf die vordere Partie derselben; sie hängt von der Chorda tympani ab. Mitunter bleibt sie noch längere Zeit bestehen, meist aber verschwindet sie bald wieder. Halbseitige Glossopharyngeuslähmung, d. h. dauernde Geschmackslähmung an der hinteren Zungenhälfte ist unseres Wissens als Folge von Hämorrhagien nicht festgestellt. — Leichtere Abschwächung des Gehörs bleibt mitunter zurück, viel seltener eine vollkommene einseitige Taubheit. —

Auch das Studium der dauernden Sehstörungen bietet noch mannichfache Lücken. Thatsächlich steht zunächst fest, dass dieselben nicht gar häufig sind, wenn schon wir keine Zahlenverhältnisse mittheilen können. Ob Neuritis optica auf einfache Blutungen in das Hirngewebe folgt ist noch etwas zweifelhaft, jedenfalls sind diese Fälle sehr selten. — Dagegen scheint neueren Untersuchungen zufolge[1]) Hemiopie öfters vorzukommen. In vier von Cohn mitgetheilten Fällen, bei denen allerdings die Section fehlt, die aber Hämorrhagien (in einem Falle wohl Embolie) gewesen sein können dem Krankheitsbilde nach, fand sich eine bilaterale linksseitige Hemiopie, die zweimal einer linksseitigen Lähmung entsprach, einmal fand sich keine motorische Störung und einmal kam zu der Hemiopie später eine rechtsseitige Lähmung.

Störungen der psychischen Functionen.

Nur ein ganz kleiner Bruchtheil der von Hirnhämorrhagie Betroffenen gelangt wieder in den vollständigen Besitz aller geistigen Leistungen. Bei der überwiegenden Mehrzahl bleibt zeitlebens eine bald kleinere bald grössere Einbusse an denselben. Weitaus am häufigsten leidet das Gedächtniss, und zwar meist in der Weise dass frische Eindrücke nicht haften bleiben, die Patienten sind für die

1) M. Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 32. — H. Cohn, Ueber Hemiopie bei Hirnleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1874.

Dinge der Gegenwart oder jüngsten Vergangenheit vergesslich, während die Erinnerung für alle einige Zeit vor der Katastrophe stattgehabten bis in die Kindheit zurückreichenden Erlebnisse und Eindrücke ganz unversehrt ist. Seltener leidet das Denkvermögen, die Urtheilskraft, doch kommt dies auch vor und in diesen Fällen bleibt dann oft nicht nur ein Stillstand bei dem einmal erlittenen Verlust, sondern es kann ein ganz progressiver Verfall der gesammten intellectuellen Fähigkeiten eintreten, welcher die Patienten kindisch werden lässt, ja zum ausgesprochenen Blödsinn führt. — In anderen Fällen tritt eine Veränderung der Charaktereigenthümlichkeiten als Hauptsache in den Vordergrund. Das Gewöhnlichste ist hier, dass die Kranken mürrisch launisch reizbar heftig werden. —

Wir besitzen noch nicht ausreichende systematische Beobachtungsreihen, um sagen zu können bei welchen Formen insbesondere bei welchem Sitz der Blutung diese psychischen Alterationen vorwiegend sich entwickeln. Möglicher Weise steht die secundäre Hirnatrophie mit der allgemeinen Abnahme der geistigen Fähigkeiten in Zusammenhang. —

Symptomatologie der verschieden localisirten Herde.

Wenn die meisten Hirnblutungen ein gleichartiges klinisches Bild darbieten, so hängt dies wie bereits oben bemerkt von dem so häufig wiederkehrenden Sitz im Streifen- und Sehhügel, im Linsenkern und deren nächster Umgebung ab. Dass physiologisch verschiedenwerthige Hirnstellen auch andere Symptome bei ihrer Erkrankung im Gefolge haben bedarf keines Beweises. Die Frage ist nur ob man aus der Verschiedenheit der Erscheinungen auch sichere Rückschlüsse auf den Ort der Blutung machen kann. Dies ist bald für ziemlich leicht bald für fast unmöglich erklärt worden. Wir halten es für möglich, wenn auch beim heutigen Stand unserer Erfahrungen jede derartige Localdiagnose nur mit grosser Vorsicht und Zurückhaltung gestellt werden darf. Die Schuld davon liegt aber nicht in der Sache selbst sondern an den bisherigen Beobachtungen. Natürlich werden wir nicht weiter kommen, wenn man jede beliebige Herderkrankung des Gehirns, welche in der verschiedensten Weise durch Druck Circulationsstörungen Entzündung ihre nähere und weitere Umgebung in Mitleidenschaft zieht, wenn man in progressiver Entwicklung begriffene, wenn man sehr ausgebreitete Erkrankungen für die Beobachtung benutzt. Wenn man dagegen nur die Fälle sammelt, in welchen die Affection 1) chronisch stabil bleibt 2) ganz

beschränkt ist 3) auf die Umgebung nicht einwirkt, dann wird es allmählich gelingen auch zu einer exacten Diagnose der Localisation zu gelangen. Diesen Anforderungen entspricht aber keine Hirnerkrankung in einem gleichen Maasse wie der stabil gewordene Blutherd; nicht einmal die thrombotische Erweichung ist ihm zu vergleichen. — Wir wollen im Folgenden wagen die Grundzüge einer solchen Localisation für die Hirnblutungen wenigstens versuchsweise zu skizziren, die sich hier selbstverständlich auf die Blutungen und zwar auf die in einem einzigen Hirnabschnitt localisirten beschränkt jedoch auch zum Theil für die thrombotisch-embolischen Erweichungsherde gleich mitgilt. Wenn man die Literatur durchgeht, so ergibt sich leider dass trotz des massenhaften Materials nur relativ wenige Beobachtungen unseren Anforderungen entsprechen; und in manchen derselben sind ausserdem die klinischen Erscheinungen nur lückenhaft, oft nur für einen bestimmten Beobachtungszweck mitgetheilt. Aus naheliegenden Gründen können wir auf die physiologischen Versuchsergebnisse blos in beschränktem Maasse und andeutungsweise Bezug nehmen.

Vor Allem muss auf das Dringendste hervorgehoben werden, dass eine Localdiagnose nie auf ein einzelnes sog. pathognomonisches Symptom sich stützen darf, sondern immer die Gesammtheit der Erscheinungen zum Ausgangspunkt nehmen muss.

Bei der folgenden Darstellung müssen wir unserer vorliegenden Aufgabe entsprechend sowohl die Erscheinungen der frisch einsetzenden Blutung wie die späteren Erscheinungen des chronisch gewordenen Herdes gesondert in's Auge fassen.

1. Pons Varolii.[1]) Blutungen von einer solchen Grösse, dass sie in den Hemisphären allerdings mit Hinterlassung bleibender Störungen überwunden werden, können im Pons in raschem Anlauf zum Tode führen, was von der anatomisch-physiologischen Dignität dieses Hirntheils abhängt; sind sie aber genügend klein so können auch sie nach dem Ueberstehen des mit oder ohne Apoplexie einsetzenden Beginns ebenfalls zu bleibenden Folgen führen.

Grössere Blutungen tödten fast ausnahmslos in kurzer Zeit, in 1/4 bis wenigen Stunden. Meist gehen ihnen Vorboten vorauf; zuweilen aber stürzen die Kranken urplötzlich, vielleicht nachdem sie noch einen Schrei ausgestossen, zu Boden (Morbus attonitus). Tiefer Sopor tritt ein. Nicht selten brechen allgemeine epileptiforme

---

1) Die betr. Literatur bis 1868 findet sich in recht guter Vollständigkeit bei O. Larcher: Pathologie de la protubérance annulaire. — Paris 1868, 2. Aufl.

Krämpfe aus, die zuweilen an einer Körperhälfte stärker sind und auch das Gesicht betheiligen. Sie hängen offenbar von einer Reizung des Krampfcentrums ab, welches wie von mir nachgewiesen (Virchow's Arch. 44. Bd.) im Pons liegt. Andere Male herrscht statt der klonischen Krämpfe Nackenstarre und tonische Contractur der Körpermusculatur vor, die nur gelegentlich von vereinzelten Zukkungen unterbrochen wird. Wieder andere Male fehlt jede Bewegung. — Dass diese Verschiedenheit von der Localisation der Blutung im Pons abhängt ist sehr wahrscheinlich, aber vorderhand nicht näher zu begründen. Nur das wollen wir bemerken, dass in den allermeisten Fällen beim Durchbruch des Blutes in den vierten Ventrikel Convulsionen auftreten; doch haben sie auch hier einige Male gefehlt, ebenso wie natürlich umgekehrt der Durchbruch nicht conditio sine qua non für ihr Erscheinen ist.

Die Zuckungen können bis zum Tode andauern; oder es folgt ihnen eine allgemeine Resolution, Lähmung der vier Extremitäten. Die Pupillen sind meist sehr verengt, reagiren auf Licht sehr wenig (bisweilen aber doch ganz gut, wie Juedell[1]) gesehen hat und ich ebenfalls), und durch dieses Verhalten kann eine Ponshämorrhagie einer Opiumvergiftung gleichen und die Diagnose stellenweise sehr schwer sein; doch ist auch umgekehrt eine starke Mydriasis bei reiner Brückenblutung beobachtet worden. Endlich sind als mehr charakteristisch Respirationsstörungen: ausgeprägter Stertor, Cyanose, aussetzende Athmung, einige Male stärkste Dyspnoe gesehen worden; doch gibt es auch hiervon Ausnahmen. Sämmtliche übrige Erscheinungen (und auch die letzteren zum Theil) haben die Ponshämorrhagien mit den an anderen Hirnstellen erfolgenden gemeinsam.

Bei kleineren Herden, deren erster Beginn überstanden wird, kann das spätere klinische Bild sich sehr verschieden gestalten je nach der Grösse und Lage des Ergusses. Die bisherigen Erfahrungen lassen bezüglich der letzteren nur in äusserst beschränktem Grade noch weniger als bei anderen Hirnpartien Schlüsse zu: denn es ist durchaus ungerechtfertigt, wie es so oft geschieht, z. B. eine vollständige Lähmung einer Körperhälfte mit einem ganz umschriebenen bei der Autopsie gefundenen Herde in Verbindung zu bringen, wenn der Kranke nach wenigen Tagen starb, weil hier die allen frischen Ergüssen eigenthümliche Formwirkung (s. o.) in Betracht gezogen werden muss. Und ganz chronische Herde sind ziemlich selten im Pons.

Motorische Lähmungen fehlen nie; es wäre dies allerdings

1) Berl. klin. Wochenschr. 1872, No. 24.

denkbar im Hinblick auf einige freilich sehr spärliche Beispiele anderweitiger Erkrankungen des Pons (Tumoren), doch sind sie unseres Wissens bei Hämorrhagien bis jetzt nie vermisst worden. Indessen kann die Ausbreitung und Gestaltung der Paralyse sehr wechseln. Bisher sind bei Brückenblutungen beobachtet worden:

1) allgemeine Paralyse aller vier Extremitäten; oder Paraplegie, Lähmung beider Beine — beides nur in Fällen die rapid zum Tod führten und wo die Blutung ausgedehnt war oder in der Mittellinie sitzend dieselbe beiderseits nennenswerth überschritt;

2) totale Lähmung einer (der entgegengesetzten) Körperhälfte, der Extremitäten, der Athemmuskeln (von mir beobachtet), des Facialis und Hypoglossus; seltener zugleich des Abducens, Trochlearis, der motorischen Portion des Trigeminus und der Oculomotoriuszweige. Bisweilen ist das Bein total gelähmt, der Arm nur sehr wenig (Hughlings Jackson), andere Male verhält es sich umgekehrt (Juedell, zwei Beobachtungen von mir). — In diesen Fällen, wo Extremitäten und Facialis zugleich auf der anderen Seite afficirt sind, hat man nach dem von Gubler und Brown-Séquard aufgestellten Schema den Herd in der oberen Hälfte des Pons gegen den Hirnschenkel hin zu suchen; die meisten Befunde bestätigen dies. — Leyden[1]) hat die Sprachstörung, welche bei Erkrankungen des Pons und der Med. obl. auftritt und für diese charakteristisch ist, als Anarthrie bezeichnet, die Sprache ist mehr oder weniger unarticulirt. Diese Erscheinung, welche von der Parese des Hypoglossus abhängt, muss von der Aphasie unterschieden werden (vergl. den Abschnitt über diese).

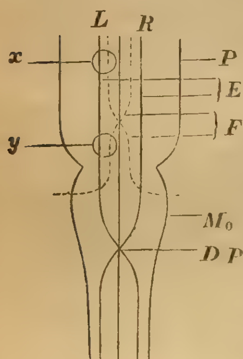
3) In meinen zwei erwähnten Fällen war der rechte Arm total gelähmt, das Bein paretisch; der Facialis war beide Male intact, einmal bestand Anarthrie, das andere Mal nicht; in dem einen Fall entsprach das Verhalten der Sensibilität der motorischen Lähmung, im anderen war sie intact. In beiden Fällen sass der Herd auf der linken Seite, im obersten Theil des Pons ganz nahe den Hirnschenkeln, hart an der Mittellinie; ähnlich war das Verhalten in Juedell's analogem Fall. Diese wie auch andere Beobachtungen beweisen demnach, dass Lähmung der Extremitäten ohne solche des Facialis oder überhaupt anderer Hirnnerven vorkommen kann.

4) Sehr charakteristisch ist die Lähmung der Extremitäten auf der entgegengesetzten und die gleichzeitige des Facialis auf derselben

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1867, No. 7 ff.

Seite, der des Herdes (Hemiplegia alternans). Hier sitzt letzterer im unteren Theil des Pons nach der Med. obl. zu: zur Erklärung nimmt man an, dass hier die Extremitätenfasern nach bereits vollendeter Kreuzung, die zum Grosshirn aufwärts ziehenden sog. willkürlichen Facialisfasern vor (d. h. unterhalb) ihrer Kreuzung in der Raphe pontis getroffen werden. Anatomisch ist dieser Punkt indess durchaus noch nicht ganz klar. Schematisch stellt man sich das variirende Verhalten der Extremitäten- und Facialislähmung in folgender Figur vor:



L = Links
R = Rechts
P = Pons
Mo = Medulla oblongata
DP = Decussatio Pyramidum
E = Extremitätenfasern
F = Facialisfasern
x = Herd in der oberen Ponshälfte
y = Herd in der unteren Ponshälfte

Herd *x*: Rechte Extremitäten und rechter Facialis gelähmt.

Herd *y*: Rechte Extremitäten und linker Facialis gelähmt.

Oben bereits wurde bemerkt, dass bei dieser Form der cerebralen Gesichtsnerven-Lähmung sämmtliche Antlitzäste, auch die zum M. frontalis, corrugator supercilii und orbicularis palpebrarum mitbetroffen werden wie bei der peripheren; während beim Sitz des Herdes im oberen Brückentheil, wenigstens in den von mir beobachteten Fällen, diese Aeste frei bleiben. Wegen des elektrischen Verhaltens vergl. man oben. — Neben dem Facialis ist öfters auch der Abducens ebenso d. h. gekreuzt mit den Extremitäten gelähmt.

5) In sehr seltenen Fällen hat man neben der einseitigen Extremitäten-Lähmung den Facialis doppelseitig afficirt gefunden, angeblich auch bei einseitigem Sitz des Herdes. Eine genügende Erklärung hierfür ist zur Zeit nicht zu geben.

6) Endlich kommt das umgekehrte von dem sub 3) erwähnten Verhalten vor, allerdings ziemlich selten: d. h. die Extremitäten bleiben frei und nur Hirnnerven leiden; in diesem Falle wieder am häufigsten der Facialis und Hypoglossus, dann einzelne Zweige des Oculomotorius, selten der ganze. Die longitudinalen Stränge, die Fortsetzungen der Hirnschenkel können dann wohl kaum betheiligt sein, sondern nur die Fibrae arciformes. Oder die Erkrankung entspricht den Kernen der Facialiswurzeln, wie z. B. ein von Benedict berichteter Fall lehrt. Das eigenthümliche elektrische Verhalten hierbei ist bereits oben erörtert. —

Anästhesien gelten für ein wichtiges Symptom der Ponsherde:

sie sind aber keineswegs constant und variiren sowohl dem Grade wie der Ausbreitung nach und auch bezüglich der Coincidenz mit motorischer Paralyse. Mehrere eigene sowie die in der Literatur mitgetheilten Beobachtungen ergeben folgende Möglichkeiten (bei Blut- und Erweichungsherden):

1) hochgradige Anästhesie der entgegengesetzten Körperseite, zusammen mit Paralyse; 2) leichte Anästhesie neben vollständiger Paralyse; 3) intacte Sensibilität bei mehr oder weniger, selbst vollkommen ausgesprochener Lähmung. 4) Auch die Anästhesie kann alternirend sein, d. h. die der Extremitäten entgegengesetzt, und die des Quintus gleichseitig mit dem Herde. Nach H. Jackson ist dann immer auch eine alternirende motorische Lähmung vorhanden, die sich aber in einem Falle Leyden's ganz zurückgebildet hatte. — Dass auch Empfindungslosigkeit allein ohne jede Bewegungsanomalie vorkommen könne erscheint mit Rücksicht auf andere circumscripte Brückenerkrankungen nicht zweifelhaft, doch ist dies unseres Wissens für Blutherde noch nicht direct beobachtet, wohl aber kann wie in der eben citirten Beobachtung Leyden's die motorische Lähmung sich soweit zurückbilden, dass nur die (l. c. alternirende) Anästhesie bleibt. —

Das vorhandene Material reicht bei weitem nicht aus den verschiedenen Sitz des Herdes zu bestimmen, welcher zur Production dieser wechselnden Erscheinungen erforderlich ist. Die Betheiligung des Acusticus, der vasomotorischen und trophischen Fasern, die bald fehlen bald vorhanden sein kann, hat nichts für Brückenherde Charakteristisches. Nur hebt Larcher als bemerkenswerth hervor dass die psychischen Functionen kaum leiden; indess sind bisher doch noch zu wenige chronische Blutherde im Pons bekannt um hierüber ein endgültiges Urtheil abgeben zu können. —

2. Medulla oblongata. Bedeutendere Hämorrhagien in dieselbe tödten wohl stets unter denselben Erscheinungen die wir bei den Brückenergüssen geschildert haben, da in solchen Fällen gemeinhin beide Theile zugleich getroffen werden. Diesen Erscheinungen fügen wir hier noch einige an, die mitunter beobachtet und wohl auch dem Pons zugeschrieben, aber nur bei der gleichzeitigen Medullarbetheiligung gesehen sind: einfacher Diabetes insipidus, Diabetes mellitus, Albuminurie, deren physiologischer Zusammenhang mit Läsionen des vierten Ventrikels und der Med. obl. seit Bernard's Arbeiten ja allbekannt ist. Warum dieselben bei chronischen Erkrankungen dieser Gegend so viel häufiger gesehen werden als gerade bei Hämorrhagien liegt auf der Hand. Diese und andere Symptome,

welche von chronischen Medullarläsionen namentlich der progressiven Bulbärnervenkernparalyse her so gut bekannt sind, kommen in Folge von Blutherden deshalb selten vor weil letztere in der nothwendigen Kleinheit und Beschränktheit nur ganz ausnahmsweise sich etabliren. Allerdings besitzt die Literatur verschiedene Fälle wo den Symptomen nach ein dauernder Blutherd in der Med. obl. angenommen werden muss, aber die Section fehlt. In den wenigen hier verwerthbaren Fällen fanden sich Erscheinungen, die den bei sonstigen Medullaraffectionen analog sind, so z. B. eine Paralyse der Zunge (H. Jackson und Lockhart Clarke). —

3. Pedunculus cerebri. Derselbe wird bei Blutungen in seiner Nähe öfter mitbetroffen; isolirte auf ihn beschränkte Herde sind Seltenheiten. Da die Grosshirnschenkel Leitungsbahnen für die motorischen sensiblen und vasomotorischen (Budge, Afanasieff) Erregungsvorgänge enthalten, so können bei Herden in denselben alle diese Bahnen gelegentlich unterbrochen sein. Ein fast typischer Fall der Art ist ein von Weber[1]) mitgetheilter, wo die Extremitäten Rumpf- und Gesichtsmuskeln, ebenso wie es scheint auch der Hypoglossus und Glossopharyngeus, ferner die Sensibilität und endlich auch die vasomotorischen Nerven — alles an der entgegengesetzten Seite — afficirt waren. Selbstverständlich kommt es auf die Grösse und den Sitz des Herdes an ob alle diese Bahnen und in welchem Grade sie betroffen sind. In dem Weber'schen Fall war die motorische Lähmung in den Extremitäten vollständig, die Sensibilität nur abgestumpft. — Die Blutung fand sich in der inneren medianen Abtheilung des Pedunculus. Dies würde der Angabe Meynert's[2]) und Huguénin's[3]) entsprechen, dass die centrifugalen Bahnen mehr die innere Hälfte des Hirnschenkelfusses einnehmen, die centripetalen mehr die äussere. Endlich bestand bei dem Kranken Weber's noch ein Phänomen, welches wenn es überhaupt da ist als sehr charakteristisch für Hirnschenkelerkrankungen angesehen werden kann — dies ist eine mit dem Herd gleichseitige Oculomotoriusparalyse, also gekreuzt mit der Extremitätenlähmung. Wie bereits oben bemerkt hängt sie von der Affection des an der Innenseite des Pedunculus hinstreichenden peripheren Oculomotoriusstammes ab. Sie muss demnach fehlen wenn der Herd die laterale Seite oder die Mitte des Hirnschenkels einnimmt, wie in einem Falle Andral's. Es brauchen indess nicht immer alle Zweige

1) Med.-chir. transact. 1863. 2) Vgl. z. B. Arch. f. Psychiatr. IV. Bd.
3) Allg. Path. d. Krankh. d. Nervensystems.

des gemeinschaftlichen Augenmuskelnerven betroffen zu sein, aber die für den Levator palpebrae und die Iris pflegen nie zu fehlen. H. Jackson macht übrigens mit Recht darauf aufmerksam, dass man nur dann mit einiger Berechtigung aus dieser gekreuzten Lähmung auf einen Pedunculusherd schliessen darf, wenn sie auf einmal erscheint; entwickelt sie sich allmählich, so können ebenso gut mehrfache gesonderte Herderkrankungen z. B. syphilitischer Natur sie erzeugt haben. —

Herde in den Ursprungsganglien der Hirnschenkelbasis, im Linsenkern und im geschwänzten Kern, wie sie am häufigsten vorkommen so geben sie auch das gewöhnlichste Krankheitsbild, welches in seinen Grundzügen die obige Darstellung des klinischen Bildes der Hämorrhagie geliefert hat. Die Prodrome, das Einsetzen der Blutung, die ersten Erscheinungen nach der Blutung können bei beiden vollständig übereinstimmen, wozu noch kommt dass die Zerstörung in der übergrossen Mehrzahl beide Gebilde mitsammen betrifft. Es fragt sich, welche Phänomene bleiben im chronischen Stadium wenn jeder der beiden Kerne ganz isolirt befallen war, wie es mitunter geschieht? Die an Kaninchen gewonnenen Ergebnisse meiner Versuche scheinen auf wesentliche Verschiedenheiten hinzuweisen.[1] Und doch können wir bis jetzt wenigstens am Krankenbett solche kaum und nur in beschränktem Grade erkennen, wie folgende Uebersicht der Fälle lehrt, in welchen isolirt im Linsen- oder geschwänzten Kern ein chronischer Herd bestand:

4. Nucleus lenticularis. Jeder Herd in demselben, welcher nicht gar zu klein ist, bedingt eine motorische Paralyse der gegenüberliegenden Extremitäten und Gesichtshälfte. Dieser Satz kann als sicher angesehen werden und steht in seltener Uebereinstimmung sowohl mit den Resultaten von Meynert's anatomischen Forschungen wie mit meinen Versuchen, nach welchen die psychomotorischen Bahnen, welche die Willensimpulse von der Rinde herunterleiten, den Linsenkern durchsetzen. Die Lähmung ist meist hochgradig und dauernd, kann aber in den selteneren Fällen ganz kleiner Herde auch ausnahmsweise als Parese sich darstellen. Die Facialisparalyse zeigt das gewöhnliche Bild, d. h. die oberen Gesichtsfasern bleiben frei. — Weiter oben bereits haben wir betont, wie bei Hemiplegien die Rumpf- speciell die auxiliären Athemmuskeln häufiger mitleiden als man gemeinhin annimmt, und dies tritt nach unserer Meinung namentlich bei Linsenkernherden hervor (auch experimentell beob-

1) Virchow's Archiv 60. Bd.

achtete ich fast constant bei denselben eine Betheiligung der Rumpfmusculatur[1]). Der Hypoglossus ist meist nur anfänglich betheiligt unter der Form jener oben erwähnten Articulationsstörungen, die nach einigen Tagen sich wieder zurückbilden; wenigstens wird die Sprache weiterhin wieder ganz normal. Ebenso geht die Affection von Oculomotoriuszweigen, falls sie überhaupt vorhanden war, schnell wieder zurück. —

So constant die genannten motorischen Lähmungserscheinungen bei Linsenkernherden vorhanden sind, ebenso sicher lässt sich ein zweiter Satz hinstellen: wenn die Läsion auf den Linsenkern allein beschränkt ist so fehlen Sensibilitätsanomalien stets. Dass sie in den ersten Tagen bemerkt werden erklärt sich in der bereits erörterten Weise durch die anfängliche Formwirkung der Blutung. Dagegen fehlt es noch an genügenden Beobachtungen um sagen zu können, ob vasomotorische resp. trophische Störungen zum Bilde gehören. —

In gewisser Beziehung abweichend ist das Verhalten, wenn das an der Basis des Linsenkernes hinziehende Fasersystem, welches als Hirnschenkelschlinge bezeichnet wird (Gratiolet, Meynert), mitbetroffen ist. In diesem Falle scheinen namentlich die sonst freibleibenden Facialisfasern zum Musc. frontalis und orbicularis palpebrarum gelähmt zu werden, wie eine von Huguénin[2]) mitgetheilte Beobachtung zeigt. Der oben citirte Fall Chvostek's gehört vielleicht auch hierher. Diese Beobachtungen lehren den für die Diagnose wichtigen Satz, dass man aus einer completen Facialislähmung, die als intracerebral angenommen werden muss, nicht immer auf einen Ponsherd schliessen darf.

5. Bei den Herden im Streifenhügel bleibt ebenfalls fast ausnahmslos eine gekreuzte motorische Lähmung, die meist in der oberen Extremität überwiegt, zuweilen aber auch in der unteren[3]); ebenso participirt der Facialis. Es sind indessen Fälle bekannt wonach bei Streifenhügelherden gelegentlich von vornherein nur ein Bein oder ein Arm oder auch nur der Facialis gelähmt war; offenbar hängt dies von dem genaueren Sitz des Herdes im Streifenhügel ab,

1) Vgl. Virchow's Archiv 57. Bd.

2) Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte 1872.

3) Die alte Ansicht Saucerotte's, dass nur die Beckenglieder bei Herden im Corpus striatum litten und die Brustglieder bei solchen im Thalamus opticus, ist so gründlich und vielseitig widerlegt, dass wir sie allein im historischen Interesse erwähnen.

doch ist bis jetzt jedes Detail in dieser Beziehung unbekannt. Romberg beschreibt auch dauernde „Sprachlosigkeit“ neben Hemiplegie bei (anscheinend) isolirter Affection des Corp. striat.

Die Sensibilität verhält sich wie bei den Linsenkernaffectionen, d. h. wenn nur der geschwänzte Kern allein betroffen ist und nicht auch seine Umgebung, ist dieselbe in den späteren Perioden ganz intact. — Vasomotorische Bahnen scheinen den Streifenhügel zu durchsetzen, denn die von ihrer Durchtrennung abhängigen Störungen kommen bei hier gelegenen Herden zur Beobachtung. —

Die Differenzen, welche sich im klinischen Bilde in den seltenen Fällen ergeben, in denen der Linsenkern oder der geschwänzte Kern ganz isolirt betroffen ist, sind vorderhand noch zu unsicher um sie in einem Handbuche mittheilen zu können. Wir gedenken an einem anderen Ort darauf zurückzukommen. —

Die Symptomatologie der Herde in den Ursprungsganglien der Hirnschenkelhaube Seh- und Vierhügel ist noch viel schwieriger festzustellen als für Linsenkern und Streifenhügel.

6. Während man früher Sehhügelherde ohne Weiteres denen in den Streifenhügeln gleichwerthig erachtete[1]), ihre Symptome als im Wesentlichen identisch annahm, hat sich neuerdings eine so weit gehende Reaction dagegen entwickelt, dass, nachdem schon B. Cohn[2]) auf Beobachtungen gestützt dem Thalamus jede Beziehung zu den motorischen Functionen der Extremitäten absprechen zu müssen glaubte, Meynert[3]) hemiplegische Erscheinungen bei ersteren ganz in Abrede stellt und meint dass Lähmung, wenn sie bei anscheinend isolirten Sehhügelherden vorkam, durch eine übersehene Mitbetheiligung der inneren Kapsel, welche dem Sehhügel aussen anliegt, bedingt sei. Ich trete dieser Ansicht vollständig bei: Herde, welche sich genau auf den Thalamus opticus beschränken, machen keine motorische Lähmung. Die genaue klinische Beobachtung stimmt hier durchaus mit den experimentellen Ergebnissen überein.

Die meisten zur Beobachtung kommenden und in der Literatur mitgetheilten Fälle beweisen in der That gar nichts für eine motorische Lähmung da sie nur sehr selten den Thalamus opticus allein betreffen, wenigstens nicht in der Begrenzung wie wir sie heute verlangen müssen. Andererseits wird man finden, wenn man die Fälle der Literatur durchmustert in denen die Alteration genau und

1) B. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten 1860, S. 402.
2) An versch. Orten z. B. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. IV. Bd.
3) Vergl. meine Versuche über diesen Gegenstand Virchow's Archiv 1. Bd.

allein auf den Sehhügel beschränkt war, dass nichts von einer Lähmung der willkürlichen Innervation berichtet wird. Wir können natürlich hier alle die Einzelfälle nicht anführen. Nur eine bekannte Beobachtung Andral's[1]) scheint eine Ausnahme zu machen: während des Lebens linksseitige Paralyse mit Parese des linken Facialis — p. m. eine Höhle wie eine „grosse Kirsche" im Innern des rechten Sehhügels. Indessen bleibt, wenn man die sonstige Ungenauigkeit jener Zeit bezüglich der Localisation der Hirnherde berücksichtigt, hier immer sehr der Zweifel berechtigt ob nicht die innere Kapsel mitbetroffen war. Nach alledem muss unseres Erachtens der überall sich findende Satz, Streifenhügel- und Sehhügelherde seien bezüglich der motorischen Lähmung gleichbedeutend, aufgegeben werden. — Dass bei Herden im Inneren des Sehhügels die Sensibilität intact bleibt dürfte als feststehend angesehen werden.[2]) —

An dieser Stelle verweisen wir noch einmal auf einen bereits oben unter den Sensibilitätsalterationen besprochenen Punkt. Dort wurden die Partien bezeichnet, deren Läsion nach Türck's und Rosenthal's Beobachtung dauernde und hochgradige Anästhesie bedingt: unter diesen verschiedenen betroffen gefundenen Partien ist es vielleicht der hintere Abschnitt der inneren Kapsel und der hier angrenzende Theil des Stabkranzes, welcher als wesentlich in Betracht kommt.

7. Der Bluterguss in die Seitenventrikel bedingt meist baldigen Tod und zwar im tiefen Coma. Die Mehrzahl der Patienten stirbt im Verlauf der ersten oder zweiten 24 Stunden, zuweilen auch erst am dritten bis sechsten Tage, nur sehr selten später. Fälle in welchen die Kranken mit dem Leben davonkommen gehören jedenfalls zu den grössten Ausnahmen, kommen aber vor, wie schon Rokitansky gelehrt hat und Andere, z. B. Charcot (Leç. sur les maladies des vieillards) es bestätigt haben. Der meist ungünstige Verlauf wie das tiefe Coma bei Ventrikelblutungen erklären sich aus der hier gewöhnlich erheblichen Quantität des Ergusses, welcher nicht selten nicht nur den einen Ventrikel erfüllt, sondern nach Zertrümmerung des Balkens, des Gewölbes auch auf die andere Seite übergreift. Es kommt vor dass ein Kranker von Hemiplegie befallen wird mit oder auch ohne Apoplexie, sich aus der Bewusst-

1) Clin. méd. V. 11. Beobachtungen über Hirnhämorrhagie.

2) Uebrigens sei noch auf die Statistik von Rochoux verwiesen, welcher unter 70 Fällen von Hämorrhagie 43 Male das Corpus striatum und nur 4 bis 5 Male den Thal. opt. betheiligt fand.

losigkeit erholt und nach einigen Stunden wieder comatös wird, jetzt aber nicht mehr erwacht — p. m. findet man dann eine Zerstörung im Seh- oder Streifenhügel, welche offenbar die anfängliche Hemiplegie erzeugte; später öffnete sich dann das Blut den Weg in den Seitenventrikel.

Oben bereits wurde die Angabe Durand-Fardel's angeführt, dass die Ventrikularblutungen in der Regel mit sofortiger Contractur der entgegengesetzten (gelähmten) Extremitäten einhergehen, die entweder nur kurz vorübergehend da ist oder bis zum Tode anhält. Eine Deutung hierfür ist nicht zu geben. Doch fehlt diese Contractur auch öfters, und umgekehrt ist sie zuweilen — allerdings sehr selten — auch bei Herden die den Ventrikel nicht eröffnen beobachtet. Endlich ist es noch bemerkenswerth, dass ausser der Contractur bei diesen grossen Ventrikularergüssen auch allgemeine mehr oder weniger ausgeprägte Zuckungen auftreten können (vergl. oben die Angabe von Hirtz).

8. Die Corpora quadrigemina werden isolirt nie von Blutungen befallen, wenigstens existiren unseres Wissens keine solche Beobachtungen in der Literatur. Es ist deshalb auch kein bezügliches Krankheitsbild zu geben. Nach der Analogie anderer Processe und nach physiologischen Experimenten wird man auf eine Mitbea[illegible]gung der Vierhügel bei einer Blutung schliessen dürfen, wenn m[illegible]ei wiedergekehrtem Bewusstsein) Amaurose und Reactionslosigkeit der Pupillen besteht — vorausgesetzt natürlich dass kein sonstiger basaler oder intraocularer Process angenommen werden muss.

9. Grosshirnhemisphären. Herde in diesen sind recht schwer zu erkennen, weil je nach ihrem verschiedenen Sitze das Krankheitsbild bald eine völlige Uebereinstimmung mit den von Erkrankungen anderer Hirnpartien (namentlich des Linsenkernes und geschwänzten Kernes) abhängigen Erscheinungen darbietet, bald in anderen Fällen wieder die Läsion ganz symptomenlos verlaufen kann.

Es fragt sich zunächst ob ein Unterschied zwischen Affectionen der linken und rechten Hemisphäre besteht. Man hat einen solchen schon öfter statuiren wollen und neuerdings wieder sucht Fleury[1]) eine solche functionelle Ungleichheit beider Hemisphären darin, dass in der linken sich mehr die Centren der „Productivität" oder „Motilität", in der rechten sich mehr die der „sensoriellen Receptivität" finden. Die einfache Beobachtung aber am Krankenbett lehrt dies

---

1) Fleury, Du dynamisme comparé des hémisphères cérébraux chez l'homme. Paris 1873.

bis jetzt wenigstens nicht — nur bezüglich der aphasischen Erscheinungen existirt eine solche Verschiedenheit (man vergleiche den besonderen Abschnitt über Sprachstörungen). — Auch die noch heute von mehreren Autoren vertretene Anschauung, dass besonders Affectionen des Hinterhauptlappens mit intellectuellen Störungen einhergingen, erscheint mehr wie zweifelhaft. —

Das Studium einer genaueren Localisation in den Hemisphären wird vor Allem dadurch zu einer heute noch unlösbaren Aufgabe, dass fast die gesammte ältere Casuistik in dieser Hinsicht unverwerthbar ist; es heisst meist nur: Herd im „Vorder- Mittel- Hinterlappen", und gar von einer genaueren Bestimmung der lädirten Windungen ist durchaus keine Rede. Wir können deshalb nur einige ganz allgemeine Angaben machen.

a) Hirnrinde.**

Die Herderkrankungen derselben haben eine grössere Bedeutung gewonnen seitdem wir wissen, dass die Rinde elektrisch und mechanisch erregt werden kann, dass ihre Verletzung an gewissen umschriebenen Stellen Lähmung erzeugt (Hitzig und Fritsch, ich, Ferrier). Leider lassen sich die Details von den Thieren nicht auf den Menschen übertragen, und höchstens ein bedeutungsvoller Versuch Hitzigs[1]) an einem Affen gibt den wichtigen Fingerzeig, dass die motorischen Centren für die Extremitäten- und Gehirnnerven wahrscheinlich im Gyrus praecentralis s. centralis anterior (Huschke — Ecker) zu suchen seien, dass also Läsionen der Rinde dieser Windung motorische Lähmung bedingen können. Hiermit stimmt überein was bis jetzt von genaueren Beobachtungen vorliegt: so ein lehrreicher Fall von Hirnabscess, den Hitzig in dieser Windung beobachtete[2]) [ein analoger Fall von Wernher[3]) scheint mir nicht beweiskräftig ebensowenig wie die complicirteren Fälle von Löchner[4]), Th. Simon[5]), Hughlings Jackson[6])], einige von M. Bernhardt[7]) mitgetheilte Beobachtungen, welche letztere in-

** Leider bin ich durch plötzliche schwere Erkrankung während der Correctur verhindert noch alle diejenigen neuen Thatsachen, welche durch Untersuchungen von Samt u. A. bekannt geworden sind, aufzunehmen. Es ist mir dies um so bedauerlicher als gerade dieses Capitel am ehesten eine ordentliche Ueberarbeitung erforderte. Das im Texte Gegebene enthält nur wenige bunt durcheinander geworfene Bruchstücke.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1874. 2) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. III Bd.
3) Virchow's Archiv. 4) Allg. Ztschr. f. Psychiatrie 30. Bd. S. 635 ff.
5) Berl. klin. Wochenschr. 1873 No. 4 u. 5. 6) An verschiedenen Stellen.
7) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 4. Bd.

dessen dieses motorische Gebiet nicht auf die vordere Centralwindung allein zu beschränken sondern auf die Umgebung des Sulcus Rolandi auszudehnen scheinen. Und umgekehrt habe ich umgrenzte capillarapoplektische Herde in der Rinde anderer Windungen gesehen die ohne Lähmung einhergegangen waren. Von der Rinde aus können also unter Umständen motorische Paralysen eintreten. — Dass Blutherde in der dritten Frontalwindung gelegentlich auch so circumscript sein können, dass sie nichts als Aphasie zur Folge haben lehrt eine Beobachtung Rosenstein's[1]); doch verweisen wir wegen der Aphasie noch einmal auf den bezüglichen Abschnitt. — Ueber Sensibilitäts- und vasomotorische Störungen von der Rinde aus ist pathologisch noch nichts Sicheres bekannt.

Da die bedeutenderen Rindenblutungen, welche übrigens meist an der Convexität sitzen und zu gleicher Zeit mehrfach entstehen, gewöhnlich in der Pia sich verbreiten, so werden wir die weiteren Erscheinungen bei der Meningealapoplexie besprechen. Nur eine Bemerkung noch: erfahrungsgemäss soll, wenn die Patienten die Rindenblutung überleben, eine hochgradigere Beeinträchtigung der psychischen Functionen eintreten als bei anders localisirten Herden.

b) Markmasse der Hemisphären.

Zunächst ist es durch genügende Erfahrungen festgestellt dass Hämorrhagien in das Hemisphärenmark ohne jedes Symptom verlaufen können. Zuweilen findet man zufällig bei der Autopsie Blutcysten, während die Betreffenden nie eine Cerebralerscheinung dargeboten hatten. Oder es hatte nur ein apoplektischer Anfall stattgefunden, auf den alsbald vollständige restitutio in integrum folgte. — Dann sieht man andere Male, nachdem die Blutung in der gewöhnlichen Weise mit oder ohne apoplektischen Insult eingesetzt, Störungen bleiben, welche vollständig denen gleichen die Streifenhügelherden eigen sind, so dass es direct unmöglich ist sie zu unterscheiden: Paralyse der anderseitigen Gesichtshälfte und Extremitäten oder eines Armes oder auch Beines allein. — Endlich können anfängliche hemiplegische Erscheinungen sich durchaus zurückbilden. Dieses letztgenannte Verhalten, welches bei Hemisphärenmarkblutungen eher und öfter vorzukommen scheint als bei den in die Hirnschenkelfussganglien stattfindenden, dürfte im weiteren Verlauf noch am ehesten geeignet sein einen Anhaltspunkt für die Annahme ersterer abzugeben. — Neben der motorischen Lähmung können zuweilen

1) Berl. klin. Wochenschr. 1868.

vasomotorische Störungen und Sensibilitätsalterationen bestehen. Auf die sehr seltenen in der Attaque erscheinenden Contracturen ist bereits hingewiesen.

Zweifelsohne hängen alle diese Verschiedenheiten speciell in den Lähmungssymptomen von dem differenten Sitz des Herdes im Hemisphärenmark ab. Das Nähere in dieser Beziehung ist aber noch unbekannt. Nur das dürfte feststehen dass von allen Lappen aus Paralysen entstehen können. Diese Thatsache stimmt sehr wohl mit meinen Versuchsergebnissen (l. c.) überein, wonach durch Verletzung der Hemisphärenmarkmasse an verschiedenen Stellen (bei Kaninchen vorübergehende) Lähmungen erzeugt werden können. Die grösste Symptomenähnlichkeit mit den Herden im Streifenhügel haben die das sog. Centrum semiovale Vieussenii einnehmenden. — Es scheint, denn als ausgemacht ist es noch keineswegs anzusehen, als ob Anästhesien vorwiegend dann erfolgen wenn der Hinterhauptlappen bzw. die hinteren Abschnitte des Parietallappens betroffen sind.

10. Cerebellum. Fast noch ungewisser als in den bis jetzt genannten Fällen gestaltet sich die Diagnose bei Cerebellarblutungen. Sie können wie alle anderen bald mit bald ohne Apoplexie einsetzen. Der von einigen Beobachtern (z. B. Remak[1]) vertretenen Ansicht, dass Kleinhirnblutungen in der Regel mit Erbrechen (und Irregularität des Pulses) auftreten, wird von Anderen widersprochen (Shearer, Leven und Ollivier[2]). Und wenn auch wahrscheinlich wegen der Nähe der Medulla oblongata dieses Symptom hier etwas häufiger und ausgeprägter sein mag, so kommt das Erbrechen doch auch bei Blutungen in jeden anderen Hirntheil vor und kann demnach nicht charakteristisch für Cerebellarhämorrhagien sein, bei denen es ausserdem oft genug fehlt.

Wird der Insult überstanden, so kann wie einzelne Beobachtungen lehren zuweilen jedwede krankhafte Erscheinung weiterhin fehlen; und p. m. findet man dann später eine grössere oder kleinere Blutcyste. Diese Thatsache beweist schon zur Genüge, dass motorische Lähmung keinesfalls in der Weise zu den Symptomen der Kleinhirnblutung gehört wie man sie so constant bei Linsenkernherden sieht. Denn es sind nicht etwa blos, wenigstens so weit die jetzige Erfahrung reicht, bestimmt localisirte Herde im Cerebellum die ohne motorische Lähmung einhergehen, sondern man hat letztere anscheinend bei gleicher Localisation gelegentlich vorkommen oder

1) Berl. klin. Wochenschr. 1865.
2) Arch. génér. 1862 Nov., Déc., 1863 Janv.

fehlen gesehen. Damit verliert aber auch die viel discutirte Frage an Wichtigkeit ob die cerebellare Hemiplegie gleichseitig oder gekreuzt sei. Vielleicht hat F. Niemeyer Recht, wenn er annimmt dass die Paralysen bei Kleinhirnerkrankungen nicht direct von der Läsion dieses Organs abhängen, sondern auf Fernwirkung beruhen, und dass es auf die Einwirkungsstelle der letzteren ankomme ob die Lähmung — wie meist — gekreuzt ist oder nicht. Die ganze Angelegenheit harrt noch der endgültigen Erledigung. —

Störungen der Coordination ohne Lähmung (ataxie cérébelleuse), wenn auch die physiologische Untersuchung die Regulirung der Bewegungen in das Cerebellum glaubt verlegen zu sollen, sind bei einfachen älteren Herden die ohne formwirkenden Druck einhergehen kaum je beobachtet[1]); sollten sie aber einmal sich darbieten so dürften sie allerdings diagnostisch von Werth sein. In einem solchen Falle vermögen die Patienten im Bett in liegender Stellung alle Extremitäten gut zu bewegen, sie können aber nicht allein stehen oder wenigstens nicht gehen wegen hochgradiger Ataxie. —

Sensibilitätsstörungen namentlich Anästhesien sind bis jetzt bei reinen (älteren, denn die frischen beweisen ja nichts) Hämorrhagien in's Cerebellum nicht festgestellt worden.[2]) Dagegen kommen Amblyopien und Amaurosen mit Mydriasis bei denselben vor. Es dürfte aber soweit bis jetzt bekannt zweifellos sein, dass diese Opticusaffectionen auch nicht dem Kleinhirnleiden als solchem angehören sondern durch ein Mitleiden der benachbarten Corpora quadrigemina bedingt sind.

Man hat endlich noch gewisse „Zwangsbewegungen“ als charakteristisch angesprochen. Hierher gehört besonders eine Deviation der Bulbi, aber nicht die oben schon beschriebene, sondern eine Form bei welcher das eine Auge nach oben und aussen das andere nach unten und innen gekehrt ist. Dieselbe scheint in der That mitunter bei acuten Cerebellarblutungen vorzukommen: ob sie aber mit einer Erkrankung des Cerebellum selbst und wie zusammenhängt ist noch nicht klar. — Andere Formen der „Zwangsbewegungen“ namentlich die nach rückwärts und die sog. Reitbahnbewegungen sind bei Blutungen noch nicht festgestellt; auf eine Discussion derselben überhaupt können wir uns hier nicht einlassen. Ausserdem

---

1) Auch bei dem vielcitirten Fall von Hérard (Union méd. 1860) bestand offenbar diffuser Druck wie die Beschreibung des Befundes lehrt.

2) Die Anschauung Gall's, wonach Hämorrhagien in's Kleinhirn Alterationen des Geschlechtstriebes bedingen resp. mit Erectionen einhergehen, ist bereits durch Longet genügend kritisirt.

kommen derartige Phänomene gar nicht dem Cerebellum als solchem zu, sondern erscheinen bei Blutungen (und anderen Affectionen desselben) nur dann wenn zugleich

11. die Kleinhirnschenkel mitbetroffen sind. Neuerdings hat Curschmann[1]) einen zwar sehr seltenen aber wichtigen Fall mitgetheilt, in welchem ein isolirter Herd von Capillarhämorrhagien an der Eintrittsstelle der rechtsseitigen Kleinhirnschenkel in das Cerebellum sich fand. Die Kranke nahm eine dauernde Zwangslage auf derselben, der rechten Seite ein und schnellte jedesmal in dieselbe zurück so oft man sie in eine andere Lage brachte. Die soeben erwähnte abnorme Augenstellung fehlte. Ueber weitere Phänomene liess sich wegen eines vorhandenen Sopor (Meningitis basilaris) nichts Sicheres ermitteln, doch schien keine ausgesprochene Lähmung vorhanden zu sein. Eine ganz analoge Beobachtung machte Nonat[2]), nur lag hier auch die eigenthümliche Augenstellung vor. Diese Beobachtungen so selten sie sind lehren wohl unzweideutig, namentlich wenn man den negativen Befund bei so vielen Herden im Cerebellum hinzunimmt, dass die „Zwangslagen" und „Zwangsbewegungen" nicht einer Läsion dieses selbst sondern einer gleichzeitigen Betheiligung der Crura cerebelli zugeschrieben werden müssen. Bekanntlich stehen mit dieser Annahme die physiologischen Thatsachen durchaus im Einklang.

Fasst man zusammen was wir in allerdings nur kurz skizzirter Weise über die Möglichkeit einer Localisation der hämorrhagischen Herde angeführt haben, so ergibt sich dass man mit annähernder Gewissheit, das Zusammentreffen bestimmter Verhältnisse vorausgesetzt, nur diagnosticiren kann Herde 1. im Pons, 2. Pedunculus cerebri, 3. Nucleus lenticularis, 4. Crura cerebelli, 5. die Erkrankung einer bestimmten oben näher bezeichneten Hirnpartie beim Vorherrschen oder Vorhandensein einer alleinigen Anästhesie. Und wenn selbst diese Oertlichkeiten nur mit annähernder Sicherheit als erkrankt diagnosticirt werden können, so wird bei allen übrigen Stellen selbst nach sorgfältiger Erwägung aller Momente nur eine mehr oder minder begründete Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich sein — oft selbst diese nicht, namentlich bei grösseren und verbreiteteren Blutungen.

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 12. Bd. 2) Compt. rend. 1861.

Verlauf.

In der obigen Darstellung haben wir bis jetzt zwei Verlaufsmöglichkeiten der Hirnhämorrhagie berührt: Tod im unmittelbaren Anschluss an die Blutung, und dauernd bleibende Störungen. Auf beide müssen wir noch einmal kurz zurückkommen. Der Tod im Insult ist gar nicht selten; wir besitzen aber keine Statistiken darüber in welchem Procentverhältniss aller Fälle er eintritt. Mitunter gestaltet sich aber der Verlauf etwas anders: die Kranken sterben oft nicht in dem — um es so zu nennen — primären Coma, sondern sie kommen wieder etwas zu sich, bleiben einige Stunden selbst einen Tag mehr oder weniger klar und dann folgt von Neuem Unbesinnlichkeit. Dieselbe hängt von einer zweiten Hämorrhagie an einer neuen Stelle oder häufiger in derselben Partie ab und führt fast ausnahmslos zum Tod.

Ist der Anfall selbst überwunden, so kann dann ein letaler Ausgang wieder in der Periode der reactiven Entzündung eintreten. Hier ist es wohl die Encephalitis, welche (in noch nicht ganz klarer Weise) den ungünstigen Ausgang bedingt; zuweilen werden auch in diesem Zeitraum Lungenaffectionen zur directen Todesursache.

Aber auch nach dieser Periode ist der Kranke nicht den Gefahren entrückt. Abgesehen von den bleibenden Störungen, so lehrt die Erfahrung dass allerdings viele Jahre, zehn selbst zwanzig noch vergönnt sind. Indess wiederholt sich in der Mehrzahl der Fälle früher oder später die Blutung; sie kann aber- und abermals überstanden werden, bedingt aber doch gelegentlich den Lebensschluss. Diese Wiederholungen hängen offenbar davon ab, dass die eigentlichen Ursachen der Blutung persistiren, d. h. dass bei dem betreffenden Individuum die Gefässerkrankung nicht blos eines sondern eine Reihe von Miliaraneurysmen producirt hatte. Natürlich aber können die hämorrhagischen Hemiplegiker auch den verschiedenartigsten sonstigen intercurrenten Krankheiten unterliegen; doch scheinen unter diesen auch wieder Pneumonien eine hervorragende Rolle zu spielen.[1])

Die oft aufgeworfene Frage ob eine vollständige Genesung nach Hirnblutungen möglich sei muss unseres Erachtens in zwiefacher Weise mit ja und nein beantwortet werden. Selbstverständlich bleiben jedes Mal gewisse anatomische Veränderungen in der Hirnsubstanz

1) Durand-Fardel hat mit Rücksicht auf alle oben berührten Punkte Statistiken entworfen, doch dürften dieselben wegen viel zu kleiner Zahlen ziemlich werthlos sein.

zurück; doch wird es ganz auf den Sitz dieser ankommen, ob man von einer vollständigen Wiederherstellung sprechen darf. Und dies darf man offenbar, wenn — wie es allerdings nur selten der Fall ist, relativ am häufigsten noch bei Herden in der Hemisphärenmasse vorkommt — die Narbe so gelegen ist, dass gar keine Functionsstörungen zurückbleiben; man müsste denn in analoger Weise z. B. eine Brandwunde am Rumpf, die mit selbst tiefen Narben aber ohne Functionsstörung heilt, auch nicht als vollständige Genesung gelten lassen wollen, was schliesslich auf ein blosses Streiten um Worte hinauskäme.

Prognose.

Dass die Hirnhämorrhagie immer, in ihrem Beginn wie rücksichtlich ihres späteren Verlaufes, eine ernste Affection ist bedarf keiner besonderen Erörterung. Da wir im Laufe der vorstehenden Darstellung wiederholt die einzelnen Erscheinungen in ihrer semiologischen Bedeutung berücksichtigt haben (sowohl die im Beginne, im apoplektischen Insult, wie die später auftretenden), so halten wir es für eine überflüssige Wiederholung noch einmal auf die Details zurück zu kommen. Nur ein Punkt mag noch besonders hervorgehoben werden. Nach einer Zusammenstellung Durand-Fardel's kommt der (meist tödtliche) Durchbruch des Extravasates in die Ventrikel und Meningen häufiger nach dem sechzigsten Jahre vor; die Prognose ist deshalb, wenn man sie beim ersten Beginn der Blutung bei so alten Leuten stellen muss, a priori relativ ungünstiger als bei jüngeren. Da indess auch noch bei so Bejahrten anders localisirte Blutungen mit nachfolgender Vernarbung möglich sind, so wird man auch hier immer erst den weiteren Verlauf abwarten müssen wenn nicht bestimmte Symptome auf die in Rede stehende Blutung direct hinweisen.

Die

Diagnose

der Hirnblutung, bei welcher es hauptsächlich und meist nur auf die Unterscheidung von Thrombose und Embolie ankommt, soll in dem Abschnitt über Erweichung besprochen werden.

Behandlung.

Die Behandlung der Hirnhämorrhagie muss naturgemäss eine verschiedene sein nach den verschiedenen Perioden: a. Prophylaxe, b. Behandlung der Blutung selbst, c. der reactiven Entzündung, d. der dauernden Störungen.

a. Kann man überhaupt der Blutung vorbeugen? Mit Berücksichtigung der Aetiologie müssen hier zwei Punkte wohl unterschieden und der eine von ihnen verneinend beantwortet werden. Wenn nämlich die neuerdings aufgestellte Meinung, der wir uns angeschlossen haben, richtig ist, dass als die eigentliche Ursache der Gefässruptur das Vorhandensein von Miliaraneurysmen anzusehen ist, so gibt es kein Mittel ihr vorzubeugen, da wir bis heute nicht im Mindesten wissen welcherlei Momente die Entwicklung der Aneurysmen begünstigen. Ausserdem müssen aber andererseits auch die oben besprochenen unterstützenden Momente berücksichtigt werden: und insoweit man diese beseitigen bzw. ihre Entwicklung zu verhüten im Stande ist kann man allerdings in gewisser Weise eine Hirnhämorrhagie hintanhalten. Da diese Einflüsse ganz mit den bei der Hirnhyperämie besprochenen zusammenfallen, können wir einfach auf diese verweisen.

b. Die Blutung selbst geht, namentlich wenn sie apoplektisch auftritt, mit so schweren Erscheinungen einher, dass diese ein entschiedenes Eingreifen des Arztes zu verlangen scheinen, selbst eine übertriebene Vielgeschäftigkeit oftmals bewirkt haben. Eine ruhige Beobachtung hat aber gezeigt, dass leider auch die energischste Thätigkeit den Ereignissen meist machtlos gegenübersteht.

Die grösste Rolle hat von jeher die Blutentziehung gespielt. Früher für so dringlich erachtet, dass man sich zuweilen nicht mit einer Venaesection am Arme begnügen zu können glaubte sondern zur Eröffnung der Vena jugularis und selbst der Arteria temporalis schritt, ist man andererseits in der Folge zur fast vollständigen Verwerfung des Aderlasses als nutzlos und selbst schädlich gelangt (z. B. Dietl, Trousseau). Der richtige Weg wie er von den meisten Klinikern und guten Praktikern betreten wird liegt auch hier offenbar in der Mitte.

Versuchen wir vor der Darlegung der praktischen Anwendung eine kurze theoretische Erörterung der Frage: Was ist der Aderlass bei der Hirnblutung zu leisten im Stande? Die Anmuthung dass durch ihn die Resorption des Extravasates befördert werden solle wird heute Niemand mehr an ihn stellen; wir brauchen dieselbe gar nicht weiter zu discutiren. Wirkt er aber — und das ist ein Moment um dessentwillen er nicht selten unternommen wird — hämostatisch? Direct gewiss nicht. Bei Flächenblutungen wirkt bekanntlich erst ein profuser Aderlass bis zur Syncope styptisch; ein derartiger darf aber erfahrungsgemäss bei Hirnblutung nicht gemacht werden. Ausserdem lehrt die anatomische Betrachtung zweifelloss dass der in der Hirnsubstanz alsbald sich bildende Fibrin-

kuchen selbst das eigentliche Stypticum ist. Dagegen ist es möglich, dass die Verminderung des arteriellen Seitendruckes, wenn derselbe abnorm gesteigert ist, etwas zur Beschränkung der Blutung beiträgt; zu grosses Gewicht dürfte aber auf diesen Punkt nicht zu legen sein. Ebensowenig ist wohl der Umstand dass man durch die Venaesection einer Erneuerung der Hämorrhagie vorbeugen könne von wesentlicher Bedeutung, und zwar einfach deshalb weil eine solche erfahrungsgemäss — stand die Blutung überhaupt schon still — doch zu den selteneren Vorkommnissen gehört; wenn auch immerhin zugegeben werden soll dass der Wiedereintritt der Blutung oder die Ruptur eines anderen Aneurysma bei verringerter arterieller Spannung weniger wahrscheinlich ist.

Der Hauptwerth des Aderlasses liegt unseres Erachtens in etwas Anderem. Sein Nutzen bei der Hirnhämorrhagie besteht in der Verringerung des intracraniellen Druckes (indirect demnach allerdings in der Abnahme des arteriellen Seitendruckes) — hierdurch wirkt er unter Umständen sogar lebensrettend. Wenn nämlich durch die Extravasation eine bedeutende Steigerung des intracraniellen Druckes erfolgte und wenn von dieser und einer gleichzeitigen Hirnhyperämie eine Paralyse des respiratorischen oder des Vaguscentrums droht, so wird eine schnelle Verminderung der circulirenden Blutmenge — denn auf das Extravasat selbst kann man ja nicht einwirken — und damit eine Herabsetzung dieses Druckes, wie sie eben nur durch den Aderlass herbeigeführt werden kann, die Unterhaltung des Lebens ermöglichen.

Andererseits darf man aber nie aus dem Auge lassen dass zur normalen Function der genannten Centra selbst eine gewisse Quantität arteriellen Blutes unbedingt erforderlich ist, ohne welches ihre Erregbarkeit verloren geht. Wenn man demnach den intracraniellen Druck durch den Aderlass zu beseitigen sucht, so darf man nicht andererseits durch eine zu starke Blutentziehung ebenfalls wieder Anämie produciren — woraus sich das durch die Erfahrung hinlänglich bestätigte Gebot ergibt die Venaesection bei Hirnblutung nur mässig zu machen. Selbstverständlich gilt dies umsomehr wenn die Leistungsfähigkeit des Herzens von vornherein eine wenig energische ist.

Mit der vorstehenden Auffassung von der Wirkung des Aderlasses stimmt auch die Beobachtung überein dass zuweilen im unmittelbaren Anschluss an ihn ein Erwachen aus dem Coma folgt. –

Von der Venaesection kann man dann etwas erwarten, wenn bei der Apoplexie gleichzeitig die ausgeprägten Symptome einer Hirn-

hyperämie bestehen: turgescirendes Gesicht vielleicht noch mit gefüllten Venen, lebhaftes Carotidenpulsiren; wenn der Herzstoss kräftig und die Art. radialis von mindestes normaler Spannung, der Puls langsam oder normal frequent regelmässig ist; wenn die Athmung gleichmässig und ruhig schnarchend vor sich geht; wenn es sich um ein kräftiges noch nicht zu altes Individuum handelt.

Wenn diese Momente sonst zusammentreffen so halten wir die Venaesection selbst dann noch für indicirt, wenn der bedeutende Hirndruck schon eine beginnende Paralyse des Vaguscentrums (schneller Puls) und des Respirationscentrums (Cheyne-Stokes'sche Athmung) gesetzt hat; wenigstens kann sie allein neben gleichzeitiger Darreichung von Excitantien (vgl. unten) in einem solchen Fall noch das Leben erhalten.

Mit der Formulirung dieser positiven Indication ist eigentlich schon zur Genüge ausgesprochen, dass in allen Fällen welche diesem Bilde nicht entsprechen der Aderlass entbehrlich ist. Oft ist er sogar direct schädlich und kann durch Abschwächung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels den schnelleren Eintritt des Todes begünstigen. Dies wird man vor Allem im Auge zu halten haben bei alten decrepiden Leuten, bei stärkerer Arteriosklerose (von Herzklappenfehlern ganz zu geschweigen), bei sehr geringer arterieller Spannung.

Wenn überhaupt eine Blutentziehung indicirt ist so muss man eine allgemeine anwenden; eine locale durch Blutegel Schröpfköpfe an den Nacken, die Processus mastoidei kann sie keinesfalls ersetzen. Doch wird man letztere im gegebenen Falle bei Kindern in Gebrauch ziehen müssen.

Ausser und neben der Venaesection kommen dann noch alle diejenigen Verfahren in Anwendung, welche auf dem Wege der „Ableitung" die Hirnhyperämie verringern: Sinapismen an die Unterschenkel Schröpfstiefel reizende Klystiere. Den Modus ihrer Wirkung haben wir im Capitel über Hirnhyperämie angedeutet. Selbstverständlich — und eben dies gilt auch von der Kälteapplication auf den Kopf — können alle diese Verfahren den Aderlass wo er wirklich indicirt ist nicht ersetzen, weder was Schnelligkeit noch Energie der Wirkung anlangt; wohl aber kann man sie bei sehr schweren Erscheinungen neben demselben benutzen. Bei leichteren Fällen und wenn man schwankt ob überhaupt eine Venaesection erforderlich sei mag man diese Ableitungen statt jener in Anwendung bringen.

Die allgemeinen Vorschriften dass die Kranken hoch gelagert, nur langsam und vorsichtig bewegt und dass alle Einflüsse, welche

die Circulation und Respiration beeinträchtigen könnten, ferngehalten werden müssen, bedürfen nur einer kurzen Andeutung. Betont aber werden muss dass bei länger dauernder Bewusstlosigkeit die Untersuchung der Blase bzw. ihre Entleerung mittels Katheters nöthig ist.

Aber nicht immer wie schon bemerkt tritt die Blutung unter einem solchen Bilde auf, dass eine Blutentziehung oder Ableitung nothwendig oder auch nur erlaubt wäre. Oefters kann sogar die ganz entgegengesetzte Behandlungsweise Platz greifen müssen, d. h. eine erregende. Die Erscheinungen welche eine solche indiciren treten dem Arzte schon entgegen wenn er zum Kranken kommt, sie sind durch die Hirnhämorrhagie selbst producirt, aber sie können auch unter seinen Händen in Folge einer zu starken Venaesection sich entwickeln.

Maassgebend für eine excitirende Behandlung ist die drohende Erlahmung des Athmungscentrums und eine sehr geringe Energie der Herzthätigkeit. Das entsprechende Krankheitsbild ist folgendes: die Patienten sehen blass collabirt oder wenigstens nicht turgescirend aus; die Spannung der Arterie ist gering, der Spitzenstoss schwach (die Frequenz ist von untergeordneter Bedeutung und auf die Höhe der Pulswelle ist kein Gewicht zu legen, weil bei Hirnblutung auch eine starke Spannung, die den Aderlass indicirt, gleichzeitig mit einem „kleinen“ Pulse einhergehen kann); die Respiration beginnt aussetzend stockend zu werden, das Cheyne-Stokes'sche Phänomen zeigt sich.

Dieses Bild kann sowohl bei Leuten die von vornherein alt oder schwächlich oder an Gefässerkrankungen leidend sind, wie bei Robusten in Folge eines sehr starken intracraniellen Druckes auftreten. Das überlegte Abwägen wird im letzterwähnten concreten Falle entscheiden müssen ob nicht Aderlass und Excitans neben und nach einander zur Anwendung kommen sollen.

Die erregenden Mittel selbst sind theils darauf berechnet durch Hautreize reflectorisch die sinkende Thätigkeit des Athmungscentrums besonders anzuregen: Bespritzen mit kaltem Wasser, Ammoniakdämpfe zum Riechen, Bürsten und Reiben der Haut, Aufträufeln von heissem Siegellack u. dgl. Oder man sucht directe Stimulantien für die Herzthätigkeit zu geben bzw. die Erregbarkeit der genannten Centren künstlich zu unterhalten und zu steigern: vielleicht steht hier der in solchen Fällen zu wenig versuchte Moschus obenan, dann Kaffee Wein, die erregenden Ammoniumpräparate.[1]) Kann der Kranke gar nicht schlucken so versucht man Moschusklystiere.

1) Die Anwendung des Tartarus emeticus, der Ipecacuana ist nur noch historisch.

Wie ergebnisslos auch die sorgfältigste Abwägung und Behandlung leider so oft bleibt lehrt der grosse Procentsatz von Todesfällen im apoplektischen Insult. Und wenn man andererseits berücksichtigt wie häufig die Kranken ganz spontan sich erholen, so erscheint die Frage berechtigt ob die erwähnten Eingriffe und vermeintlichen Hülfeleistungen überhaupt irgend etwas nützen. Ein zwingender Beweis für diese Annahme ist einem abgehärteten Skeptiker gegenüber schwer zu liefern; aber eine Wahrscheinlichkeit wenigstens scheint uns durch die schon erwähnte Thatsache gegeben zu sein, dass öfters sofort nach einer Venaesection das Bewusstsein wiederkehrt. Dies gesetzt und dazu den Umstand genommen, dass die Wirksamkeit der genannten Eingriffe ebensowenig wegzubeweisen ist, dass wir ferner im Uebrigen ganz mittellos sind — so müssen wir an der Beibehaltung der geschilderten Maassnahmen festhalten und zwar unseres Erachtens noch aus mehr als den blossen humanitären Rücksichten auf eine etwaige Umgebung des Kranken. —

c. Ist der erste Sturm des apoplektischen Insults überstanden so macht man mit dem Patienten so wenig wie möglich in den nächsten Tagen. Selbstverständlich ist unbedingte geistige und körperliche Ruhe, die Enthaltung von einer substanziellen und erregenden Diät namentlich von Kaffee Wein u. s. w. Wenn sich nun die fieberhaften Symptome die oben geschildert sind stärker entwickeln, was dann? Früher griff man alsbald wieder zur Lanzette; heute nicht mehr. Die Erfahrung hat gelehrt dass man fast immer ohne Aderlass auskommt. Für die heftigeren Fälle genügt eine locale Blutentziehung durch Blutegel oder Schröpfköpfe, doch oft ist selbst diese entbehrlich, und nur dann ist sie indicirt wenn wieder Turgor faciei heftiger Kopfschmerz und bedeutenderes Fieber besteht. Sonst genügt die Application der Kälte auf den Kopf. Besondere Aufmerksamkeit muss in dieser ganzen Periode auf die Darmentleerung gerichtet und namentlich bei febriler Reaction muss für gehörige Oeffnung gesorgt werden. Lässt der Kopfschmerz darauf nicht nach, dauert im Gegentheil anhaltende Schlaflosigkeit oder selbst Delirium fort so wird ein Opiat oder Chloral nothwendig. Ob es aber durch alle diese Maassnahmen gelingt in schwereren Fällen der Erscheinungen Herr zu werden bleibt immer noch zweifelhaft. —

d. Wie verhalten sich die dauernden Störungen, die Lähmungen — denn um diese handelt es sich ja fast ausnahmslos — den therapeutischen Eingriffen gegenüber? Bei der Beurtheilung etwaiger Heilerfolge muss natürlich zuvörderst berücksichtigt werden, dass die Erscheinungen spontan sich mehr oder weniger zurückbilden

können (vgl. oben). Um also ein richtiges Urtheil über den Werth eines Heilmittels oder einer Methode zu gewinnen darf man dieselben eigentlich nicht vor Ablauf des dritten oder vierten Monats in Anwendung bringen.

Die Bemühungen machten sich immer nach zwei Richtungen hin geltend: entweder wollte man die Resorption des Extravasates anregen oder direct auf die gelähmten Partien einwirken. Dass wir die schnellere Verkleinerung der ausgetretenen Blutmasse irgendwie herbeiführen können, abgesehen von der Befolgung zweckmässiger allgemein-diätetischer Regeln, davon ist man heute zurückgekommen. Es lässt sich nicht mit der mindesten Sicherheit beweisen dass ein Hemiplegiker durch darauf gerichtete Bestrebungen schneller gebessert wird. Deshalb hat man alle die ableitenden Mittel: Blutegel Schröpfköpfe Vesicantien Reizsalben u. s. w. in der Nähe des Kopfes (einzig in der Absicht die Resorption zu befördern) fortgelassen; und ebenso die innerliche oder äusserliche Anwendung der sog. Alterantia und Resolventia unter denen die Jod- und Quecksilberpräparate die Hauptrolle spielten. Durch Beeinträchtigung des Appetits können diese Mittel gelegentlich selbst schaden; ein intracerebrales Extravasat aber ist noch nie durch Jod zur Resorption gebracht, der anderen zu diesem Behufe verabfolgten Substanzen ganz zu geschweigen. Wir kennen hier eben kein wirksames Mittel (vielleicht mit Ausnahme der Elektricität) und sind deshalb ganz auf die Thätigkeit des Naturheilungsvorganges und die Fernhaltung aller demselben hinderlichen Momente angewiesen.

In letztgenannter Beziehung ist ausser den bereits erwähnten prophylaktischen Regeln auf folgende Punkte zu achten: kräftige aber dabei leicht verdauliche Nahrung mit möglichster Vermeidung blähender Sachen und solcher welche die Herzthätigkeit erregen; möglichste geistige Ruhe bei passiver bzw. mässiger activer Bewegung im Freien; Sorge für regelmässige Darmentleerung. Ist erst einmal einige Zeit nach dem Anfall verstrichen, so bedarf die Harnentleerung für gewöhnlich keiner besonderen Ueberwachung und Decubitus und Lungenaffectionen sind dann nicht mehr zu fürchten. —

Sind nun allerdings die Aussichten durch Einwirkung auf die erkrankte Hirnpartie selbst eine Besserung zu erzielen recht trostlos, so steht es mit dem anderen Angriffspunkt der Behandlung nämlich auf die gelähmten Nervenbahnen und Muskeln nicht sehr viel glänzender. Die zum Theil grossen Erfolge, welche die Therapie mittels der Elektricität Kaltwasserkur u. s. w. bei anderen Nervenkrankheiten in der Neuzeit aufzuweisen hat, haben

sich bei den Hemiplegien ex haemorrhagia mit am wenigsten bemerkbar gemacht; aber will man seine Augen nicht absichtlich verschliessen, so muss man doch zugestehen dass wir heute einzelne Fälle wenigstens zu bessern vermögen.

Die früher üblichen Verfahren mit spirituösen und reizenden Einreibungen u. dgl. hatten eine gewisse Berechtigung als man durchaus noch nichts Besseres kannte. Ob diese Hautreize wirklich in irgend einer Weise auf die Wiederherstellung der Beweglichkeit einwirken können entbehrt vorderhand jedes stringenten Beweises. Im günstigsten Fall ist ihr Nutzen höchst untergeordnet.

Auch das ehedem vielgebrauchte Strychnin ist meist verlassen da keine evidenten Heilerfolge von ihm bei Hirnhämorrhagien einer unbefangenen Kritik sich bestätigt haben. Will man es einmal bei verzweifelten Fällen anwenden, so beobachte man jedenfalls die Vorsicht nur ganz alte stationäre zum Versuch zu wählen, da bei frischeren zuweilen unangenehme Folgen (starrere Contracturen, frische Blutung) vorgekommen sind. —

Die Elektricität steht unter den nutzbringenden Mitteln weit oben an. Es kommt sowohl der galvanische wie der faradische Strom zur Verwendung, in der neuesten Zeit überwiegend der erstere der auch in der That wirksamer zu sein scheint. — Besprechen wir zunächst den constanten Strom. Dass derselbe in sehr vielen Fällen bei hämorrhagischen Hemiplegien ohne Effect bleibt ist nicht zu leugnen. Andererseits aber ist es sicher dass man mitunter bei älteren Fällen noch, wo schon erhebliche Contracturen bestehen und bei denen jede andere Behandlung resultatlos bleibt, wenigstens eine bedeutende Besserung und Gebrauchsfähigkeit erzielt. Daraus und weil man bei vorsichtiger Anwendung nie Unheil mit dem constanten Strom anrichten kann ergibt sich zweifellos die Folgerung bei jeder älteren Hemiplegie wenigstens einen Versuch mit demselben vorzunehmen.

Da es hier nicht unsere Aufgabe sein kann im Detail die Anwendung des Stromes und die Frage, wie er antiparalytisch wirke — „elektrotonisirende“ erfrischende (Heidenhain) centripetale (Remak) Wirkung — zu erörtern, so müssen wir uns auf eine kurz skizzirte Darstellung des praktisch Wichtigen beschränken:

Der galvanische Strom wird in dreierlei Weise applicirt: auf die gelähmten Glieder, den Halssympathicus, an den Schädel selbst. Mit der letztgenannten Anwendung, der Durchleitung durch den Schädel, will man auf das Extravasat selbst einwirken, es vermittelst der „katalytischen“ Wirkungen des Stromes zur Resorption bringen. Dass Stromschleifen das Gehirn durchsetzen wird heute im Angesicht

verschiedener klinischer Symptome und directer experimenteller Thatsachen (Erb) nur von Wenigen noch bezweifelt; ob aber damit auch wirklich ein resorptionsbefördernder Einfluss auf das Extravasat verbunden ist bedarf noch durchaus des Beweises. Indessen steht es empirisch fest wie Remak zuerst angegeben hat und seitdem von verschiedenen Seiten bestätigt ist, dass zuweilen durch die erwähnte Behandlung allein eine entschiedene Besserung im Zustande der Lähmung wie Contractur herbeigeführt wird. — Ebenso auf die Empirie allein gestützt ist die Methode, welche den Halssympathicus zu treffen sucht und gewöhnlich mit der Querleitung durch den Kopf verbunden wird.

Für die Application am Schädel selbst und in seiner Nähe gelten die bekannten und in jedem Lehrbuch der Elektrotherapie besprochenen Vorsichtsmaassregeln: kurze Sitzungsdauer, kaum je über 3 Minuten; schwacher Strom, noch schwächer bei alten als bei jüngeren Individuen, 4—12 Siemens-Halske'sche Elemente; allmähliches Ein- und Ausschleichen des Stromes, namentlich langsames Abnehmen der Elektroden, keine plötzlichen Unterbrechungen, am wenigsten schnelle Stromwendungen. Ob man die Elektroden an die beiden Processus mastoidei oder an einen derselben und die Stirn bzw. den Nacken setzt scheint von geringerer Bedeutung.

In den meisten Fällen verbindet man mit diesen Applicationsmethoden oder wendet auch allein an die periphere Galvanisation der gelähmten Nerven. Zu dem Behufe wird gewöhnlich die eine Elektrode (meist die Kathode) auf die Gegend des betreffenden Plexus oder auf die Wirbelsäule die andere auf den peripheren Nervenstamm gesetzt. Hier kann man grössere Stromstärken und längere Sitzungsdauer verwenden (bis 30 Elemente, bis 8 Minuten), und hier sucht man auch die erregende Wirkung durch Dichtigkeitsveränderungen des Stromes meist bei geschlossen erhaltener Kette zu erhöhen. Zu diesem Behufe dienen die sog. labilen Ströme (Remak), während eigentliche Unterbrechungen und Wendungen mit daraus resultirenden Zuckungen rein therapeutisch (von diagnostischen Zwecken abgesehen) in diesem Falle selten verwendet werden.

Weniger noch als vom galvanischen hat man vom faradischen Strom bei den hämorrhagischen Lähmungen zu erwarten. Duchenne, der erfahrenste Beobachter in dieser Beziehung, gibt sehr ungünstige Verhältnisse an, welche wohl jeder in diesem Gebiet Arbeitende im Allgemeinen bestätigen kann. Von der Durchleitung durch den Kopf wird bei diesem Strom nie Gebrauch gemacht, nur auf die gelähmten Muskeln und Nervenstämme wird er angewendet und zwar bei Con-

tracturen überwiegend auf die Antagonisten der starren Muskeln; doch kommt es bei stärkeren Graden der Contracturen nicht selten vor, dass dieselben beim Elektrisiren trotz der Application auf die Antagonisten noch stärker werden. Wir wiederholen dass Besserungen auch in Folge des inducirten Stromes eintreten können, aber im Ganzen sind die Erfolge noch dürftiger als beim Galvanismus.

Als allgemeine Regel steht es fest, dass man mit der Elektricität nicht zu früh anfangen darf wegen sonst leicht eintretender unliebsamer Zufälle z. B. neue Insulte, cerebrale Congestionserscheinungen. Für den Inductionsstrom setzt Duchenne den Beginn der Behandlung auf 5—6 Monate nach dem hämorrhagischen Anfall fest; man kann allerdings einmal bei leichten Fällen in vorsichtiger Weise früher beginnen, es bleibt dann aber immer fraglich ob eine etwaige Besserung dem Mittel oder dem natürlichen Heilungsvorgange zugeschrieben werden muss. Genau dasselbe gilt für den constanten Strom. —

Nächst der Elektricität ist es eigentlich nur noch eine Heilmethode, welche bei Cerebrallähmungen Berücksichtigung beanspruchen darf, das ist die Anwendung gewisser Bäder. Heutigen Tages noch wie in früheren mit der Elektricität unbekannten Zeiten sieht man diese unglücklichen Hemiplegiker in die Badeorte ziehen und leider oft ebenso ungebessert heimkehren. Denn von allen Lähmungsformen sind es gerade die uns beschäftigenden (und vielleicht noch die hysterischen), bei welchen man mit den öfters auf andere Paralysen so vortrefflich einwirkenden Badekuren am wenigsten erreicht. Indessen kann es glücklicher Weise nicht ganz in Abrede gestellt werden, dass hier und da eine wirklich ausgesprochene Besserung, eine grössere Gebrauchsfähigkeit der paralytischen Extremitäten durch eine zweckmässige Badekur erzielt wird.

Wichtiger als die specielle Auswahl eines Badeortes, deren mehrere unter Umständen dieselben Effecte herbeiführen, ist die stricte Berücksichtigung einer Grundregel: Hemiplegiker ex haemorrhagia dürfen nur mässig warm baden. Allerdings geschieht auch zuweilen das Gegentheil ohne unmittelbaren Schaden; aber diese Fälle dürfen nicht zur Vernachlässigung einer Vorsicht führen, deren Nichtbeachtung neue Gefässrupturen herbeiführen kann und schon oft genug veranlasst hat. Wenn man diese Grundregel beachtet so scheinen verschiedene Bäder und Badeorte gleichwirkend zu sein; am meisten in Ruf sind von den indifferenten Thermen Wildbad, Pfäffers und Ragatz, Landeck (Teplitz nur mit grosser Vorsicht), von den Thermalsoolbädern Rehme und Nauheim. —

Kaltwasserkuren wenn sie unter guter Leitung sehr vorsichtig angewendet werden mögen in vereinzelten Fällen nützen; im Allgemeinen aber gehören in den Bereich ihrer Indicationen hämorrhagische Lähmungen nicht; und dasselbe gilt von Seebädern.

B. Die meningeale Blutung.

Die Geschichte von der Kenntniss der meningealen Hämorrhagien schliesst sich eng an die der intracerebralen an, so dass wir im Wesentlichen auf das hinsichtlich letzterer Erwähnte verweisen können; beide wurden immer verbunden behandelt. Die Untersuchungen Virchow's über das Hämatom der Dura mater und die Pachymeningitis interna haemorrhagica[1]) sind besonders hervorzuheben. Durch dieselben — und mit ihren Ergebnissen stimmen die unabhängig gewonnenen Anschauungen Heschl's[2]) ganz überein — ist eine grosse Gruppe von Fällen von dem Gebiete der eigentlichen Meningealblutungen abgelöst und in das der Pachymeningitis als der eigentlichen Primäraffection verwiesen worden. Dadurch ist das ehedem etwas complicirte klinische Bild der ersteren sehr vereinfacht worden. Allerdings adoptirt neuerdings auf Grund von Experimenten Sperling[3]) wieder die frühere Anschauung, dass die Blutungen das Primäre seien und die pachymeningitischen Pseudomembranen durch Organisation der Extravasate entstehen. Indessen bedarf diese Angelegenheit, ehe man Sperling's Auffassung als richtige acceptiren kann, noch weiterer Erforschung. Vorderhand müssen wir in einem Handbuche auf dem durch Heschl und Virchow geschaffenen Standpunkte beharren. Wir verzichten deshalb im Folgenden darauf das Hämatom der Dura zu besprechen; es findet seine Erledigung unter den Entzündungsformen.

Aetiologie.

Gemäss der Ursachen gibt es zunächst eine Form der Meningealblutungen, welche eigentlich mehr in das Gebiet des Chirurgen gehört: es sind die durch Traumen hervorgerufenen Blutungen. Directe Verletzungen der Arteriae meningeae der Sinus oder solche

---

1) Verhandl. d. med.-physik. Ges. z. Würzburg 1856.
2) Path. Anatomie 1855.
3) Ueber Pachymeningitis haemorrh. Inaug.-Diss. Königsberg 1872.

der Piagefässe durch fracturirte Knochenstücke können zum Ausgangspunkt der Hämorrhagie werden; um eine directe traumatische Einwirkung auf die mehr basalen Gefässe dürfte es sich nur äusserst selten handeln, doch liegen auch solche Beobachtungen vor.

Dagegen werden die Basalarterien zuweilen in anderer Weise zu einem bedeutungsvollen Ausgangspunkt für Meningealhämorrhagien durch das Platzen eines an ihnen befindlichen Aneurysma; relativ am häufigsten handelt es sich hierbei um die Art. basilaris und cerebralis media. — Auch von den Venen aus können die Blutungen entstehen. Bei der gewöhnlichen venösen Stauung kommt es allerdings kaum je zur Ruptur, dagegen sind meningeale Ergüsse selbst erheblichen Grades bei den Thrombosen der Sinus speciell des oberen Längsblutleiters keine Seltenheit.

In wieder anderen Fällen kann die Blutansammlung in den Hirnhäuten dadurch zu Stande kommen, dass eine gewöhnliche intracerebrale Hämorrhagie in sie durchbricht, sei es von der Convexität sei es von den Ventrikeln aus.

Auch bei den verschiedenen sog. Infectionskrankheiten und mehreren der sog. allgemein constitutionellen Erkrankungen werden Meningealblutungen beobachtet. Es handelt sich hier um dieselben Leiden welche wir schon bei der intracerebralen Blutung einzeln aufgeführt haben (vgl. S. 64 u. ff.).

Zuweilen trifft man auch bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren meningeale Blutungen selbst von erheblicher Grösse, die aus den überfüllten Piagefässen herstammen. L. Meyer[1]) z. B. fand sie unter 168 betreffenden Autopsien 10 Mal, darunter 3 von so bedeutender Massenhaftigkeit dass sie plötzlichen Tod bedingt hatten.

Eine eigenthümliche Form der Hämorrhagien, die sog. Meningealapoplexie der Neugeborenen bedingen gewisse während des Geburtsactes wirkende Momente. Wenn bei schweren Zangenextractionen oder bei sonst langdauernden schweren Entbindungen mit oder ohne Beckenenge die Schädelknochen eine sehr starke gegenseitige Verschiebung erleiden, so kann in Folge davon eine Gefässruptur in der Pia oder wie man mitunter beobachtet selbst eine Zerreissung des Sinus longitudinalis eintreten, welche dann meist zur Todesursache wird. —

Anatomie.

Die Blutansammlung kann an verschiedenen Stellen sich finden. In einzelnen seltenen Fällen z. B. bei Verletzungen der Art. meningea

1) Virchow's Archiv 58. Bd.

media trifft man sie allein zwischen Knochen und Dura. Dann unterschied man früher streng Blutungen: 1) zwischen Dura und sog. parietalem Blatt der Arachnoidea, 2) solche in den sog. Sack der Arachnoidea (intraarachnoideale), 3) solche unterhalb des visceralen Blattes derselben und in die Pia (subarachnoideale). Die erste Gruppe, welche man früher als die relativ zahlreichste betrachtete, wird heute wo man ausserdem überhaupt ein Parietalblatt der Spinnwebehaut nicht mehr anerkennt als Pachymeningitis interna haemorrhagica angesehen. Und auch die beiden anderen Formen kommen vielfach neben einander vor; namentlich vom klinischen Standpunkt aus ist ihre scharfe Trennung ohne Werth. Das Blut kann in den sog. Arachnoidealsack gelangen sowohl von aussen her, wenn bei einer Verletzung die Dura durchtrennt wurde wie von der Hirnrinde her, wenn die Pia durchbrochen wird und endlich direct aus den Gefässen der letzteren. Nach Virchow erfolgen die Extravasate bei der Apoplexia neonatorum am häufigsten in den sog. Arachnoidealsack; Bednar[1]) erklärt diese für seltener und für die häufigsten ecchymosengleiche Ergüsse in das Gewebe der Pia.

Bald sitzt der Erguss an der Basis bald an der Convexität bald an beiden zugleich; letztgenanntes Verhalten ist um so eher zu erwarten je grösser die Blutmasse ist und namentlich wenn sie in dem sog. Arachnoidealsack sich ausbreitet. Zuweilen ist ausschliesslich oder überwiegend eine Hemisphäre betroffen, andere Male überzieht eine ziemlich dicke Schicht fast das ganze Gehirn. Die Menge des Ergusses wechselt ebenso: kleine Hämorrhagien von Linsengrösse bis zu solchen die ein halbes Liter Blut und noch mehr an Gewicht repräsentiren. Wenn wie fast immer der Tod in wenigen Stunden oder Tagen erfolgt findet man das Blut schwärzlich geronnen; bei längerer Dauer kommt es zur serösen Durchfeuchtung der Hirnoberfläche.

Können Meningealhämorrhagien sich zurückbilden? Grosse bedingen wohl immer den Tod; doch scheinen Pigmentflecke an den Meningen und der Hirnoberfläche darauf hinzuweisen dass die Möglichkeit der Resorption bei geringen vorhanden ist. —

Der Befund im Gehirn sonst ist verschieden namentlich je nach den ätiologischen Verhältnissen. Geht die Blutung von einem Aneurysma aus so hat man die durch den Druck desselben bedingten Veränderungen vor sich oder es ist bei der Ruptur auch gleichzeitig die benachbarte Hirnpartie mitzertrümmert; perforirte ein intracere-

1) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge II. Bd. Wien 1851.

braler Erguss so versteht sich letzteres von selbst. — Bei grösseren Hämorrhagien findet man die Gyri etwas abgeplattet und die Hirnsubstanz im Allgemeinen blass. Bei der Apoplexia neonatorum indess ist auch letztere gewöhnlich serös durchfeuchtet und blutreich. Ziemlich oft füllen sich bei grossen Ergüssen auch die Ventrikel mit Blut; mitunter namentlich bei stärkerer Ansammlung an der Basis und um den Pons läuft es selbst in den Wirbelkanal ab.

Symptomatologie.

Der Klarheit wegen empfiehlt es sich in der Darstellung die Blutungen bei Erwachsenen und bei Neugeborenen ganz zu trennen. Aber auch für erstere gibt nur eine Form ein reines Bild. Die durch Traumen zu Stande gekommenen Meningealhämorrhagien sind fast ausnahmslos mit schweren von dem Trauma unmittelbar abhängigen Hirnerscheinungen (Commotio cerebri) verbunden, dasselbe gilt von den Fällen wo eine intracerebrale Blutung an die Oberfläche gelangte, und auch von denen wo es sich um allgemeine Paralyse handelt. Relativ am ungetrübtesten sind die Erscheinungen wenn das Bersten eines Aneurysma zu dem Ergusse führte; auf diese beziehen wir uns deshalb zunächst und hauptsächlich. Sie variiren natürlich in etwas je nach der Masse des ausgetretenen Blutes. Im Grossen und Ganzen aber gleicht der Symptomencomplex der Meningeal-Hämorrhagie ziemlich genau demjenigen, welchen der apoplektische Insult bei beträchtlicheren intracerebralen Blutungen darbietet; mit anderen Worten die reine Meningealblutung verläuft unter dem Bilde eines apoplektischen Insultes.[1])

Abgesehen von den schon vorher bestehenden Erscheinungen, welche dem Aneurysma als solchem angehören und deren Beschreibung anderorts geschieht, tritt der Insult ganz plötzlich ein oder nach kurz verlaufenden Vorboten, deren hauptsächlichste Kopfschmerz Schwindelgefühl und seltener Erbrechen sind und die offenbar schon dem Beginne der Blutung selbst entsprechen. Da wie bemerkt die Apoplexie in ihren einzelnen Zügen dem schon bei den Intracerebralhämorrhagien beschriebenen Bilde analog ist, so verweisen wir um Wiederholungen zu vermeiden einfach auf diese. Nur einige etwas abweichende Punkte verdienen besonders bemerkt zu werden.

1) Vgl. die Zusammenstellung von Lebert, Ueber die Aneurysmen der Gehirnarterien. Berl. klin. Wochenschr. 1866.

Die Lähmung (im Coma) erscheint meist als eine allgemeine die vier Extremitäten gleichmässig betreffende. Dies ist selbst dann so, wenn der Erguss überwiegend eine Hemisphäre bedeckt offenbar wegen der starken allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung. Nur in seltenen Fällen ist eine Hemiplegie an der dann auch der Facialis participiren kann ausgeprägt. Bemerkenswerth ist ferner das gegenüber den intracerebralen Blutungen häufige Auftreten von Krämpfen die den epileptiformen Charakter tragen. Bei der Ruptur eines jederorts localisirten Aneurysma möglich kommen sie doch am meisten bei denjenigen der Art. cerebralis media und basilaris vor (Lebert). Letzteren ist ausserdem noch sehr häufig Erbrechen eigenthümlich. — Von mehreren Beobachtern ist auch eine starre halbseitige oder beiderseitige Contractur der Extremitäten gesehen worden.

Die schwere Bedeutung dieser Meningealblutungen erhellt daraus, dass sie in den meisten Fällen viel schneller im Coma zum Tode führen als die meisten Gehirnblutungen; und schon bei letzteren selbst haben wir hervorgehoben dass ein Theil der Fälle von Apoplexia fulminans durch den Durchbruch des Blutes in die Meningen bedingt ist. Lebert's Zusammenstellung lehrt, dass bei 48 Aneurysmen welche platzten nicht weniger als 17 Male der Tod innerhalb 10 Stunden eintrat. —

Aber nicht immer ist der Symptomencomplex so wie wir ihn soeben mehr oder weniger angedeutet, d. h. mehr oder weniger plötzliches Coma welches unmittelbar in wenigen Stunden oder Tagen in den Tod übergeht. Mitunter in einigen Fällen ist es vorgekommen, dass die Kranken aus einer kurzen Apoplexie wieder zu sich kamen, mehrere Stunden und selbst zwei Tage lang nur über Kopfschmerz klagen, etwas aufgeregt oder umgekehrt somnolent sind und dann erst von Neuem in das jetzt letale Coma verfallen; so bei einem von Durand-Fardel angeführten Patienten Boudet's. — In einer anderen Reihe beginnt das Bild nicht mit einem apoplektischen Insult. Die Kranken klagen nur über Kopfschmerz Schwindel Pelzigsein und Schwäche in den Extremitäten auf einer oder beiden Seiten, sind psychisch abgestumpft und erst nach längerer Zeit, in zwei Fällen Durand-Fardel's sogar erst nach Verlauf eines Monats, tritt der zum Tode führende Sopor ein. In dem einen dieser ausführlicher beschriebenen Fälle handelte es sich allerdings nur um eine beschränkte nicht einmal eine ganze Hemisphäre bedeckende Blutmasse; und wenn sie gross ist, so könnte man allerdings fragen ob denn auch wirklich der Bluterguss von Anfang an bestanden habe. Das wenigstens dürfte keinem Zweifel unterliegen dass er sich erst

allmählich vergrösserte. Aber wenn nach einem Trauma des Schädels nach nur minutenlanger Bewusstlosigkeit der Betreffende noch einige Tage lang arbeitet und dann erst im Sopor stirbt, wie z. B. in einem Falle Gibson's (Edinb. med. Journ. 1870), und p. m. neben Schädelfractur eine Ruptur der A. meningea media sich findet, so wird man wohl nicht umhin können zuzugeben dass hier wahrscheinlich gleich Anfangs die Meningealblutung vor sich gegangen sei oder wenigstens begonnen habe. —

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Symptomencomplex bei den Meningealblutungen von dem stark gesteigerten intracraniellen Druck abhängt, in der Weise wie wir es an einer oben stehenden Stelle erläutert haben. Die Versuchsresultate namentlich von Leyden und Pagenstecher (ll. cc.) über den gesteigerten Hirndruck beweisen dies ohne Weiteres: auch bei Hunden mit künstlich geschaffenen Ergüssen (Injectionen von Flüssigkeit) treten Bewusstlosigkeit allgemeine Convulsionen stertoröses Athmen mit Stokes'schen Respirationen u. s. w. ein.

Ueber die Symptomatologie beschränkter Hämorrhagien ist gar nichts Bestimmtes mitzutheilen; es liegen zu wenige Beobachtungen in dieser Richtung vor. Auf einen Fall Durand-Fardel's haben wir bereits hingewiesen. —

Die Meningealblutungen bei Neugeborenen, welche während des Geburtsactes entstehen, hat man ehedem ohne Bedenken für eine wesentliche Ursache des Scheintodes und Todes derselben genommen. Cruveilhier z. B. bezieht etwa ein Drittel der Fälle von sog. Asphyxia neonatorum auf dieses ätiologische Moment. In neuerer Zeit hat sich eine Reaction gegen diese Anschauung geltend gemacht [H. Schwartz[1]), Pernice[2])], indem namentlich Schwartz darzulegen suchte dass die intracraniellen Blutergüsse weder Tod noch Scheintod bei Neugeborenen verursachen, sondern dass demselben immer eine Suffocation zu Grunde liege. Wir können diese Meinungen und ihre Begründung hier nicht ausführlich wiedergeben. Auch müssen wir uns auf die Notiz beschränken, dass man von anderer Seite z. B. Poppel[3]) mit Entschiedenheit die ältere Ansicht von der gefährlichen Bedeutung der meningealen Extravasate von Neuem zu begründen gesucht hat. Uns scheinen ebenfalls die Gründe

---

1) Schwartz, Die vorzeitigen Athembewegungen. Leipzig 1858. S. 293 ff.

2) Pernice, Greifswalder med. Beiträge, 1863.

3) Poppel, Ueber den Scheintod Neugeborener. Monatsschr. f. Geburtskunde und Frauenkrankheiten. 25. Bd.

von Schwartz nicht ausreichend um die alte Lehre vom „apoplektischen Tod und Scheintod der Neugeborenen“ fallen zu lassen.

In verschiedener Weise macht sich der Effect der Extravasate geltend: entweder werden die Kinder bereits todt geboren oder sie kommen asphyktisch zur Welt und sterben schnell oder sie erholen sich etwas und gehen erst nach einiger Zeit zu Grunde oder endlich in seltenen Fällen scheint auch der Ausgang in Genesung möglich. Die Erscheinungen der Asphyxie, in welcher die Kinder alsbald oder wenige Stunden nach der Entbindung sterben, bedürfen als bekannt keiner weiteren Schilderung. In anderen Fällen gelingt es durch Wiederbelebungsversuche die Athmung in Gang zu bringen, aber die Kinder bleiben sehr schwach und somnolent noch öfters comatös und der Tod erfolgt nach 1—3 Tagen unter Convulsionen. Mitunter erscheinen die Kinder nach der Geburt sehr schwach und somnolent erhalten sich aber in diesem Zustande und gehen erst nach 1—3 Wochen im Coma und unter Convulsionen zu Grunde. Hier wie noch in einem anderen alsbald zu erwähnenden Falle wird man annehmen müssen dass das Extravasat erst allmählich zu der tödtlichen Höhe angewachsen ist. Es kommt nämlich wenn auch selten so doch sicher vor, dass die Kinder alsbald nach der Geburt vollständig wohl und lebensfrisch sind und erst nach Verlauf mehrerer Tage plötzlich apoplektisch meist unter Convulsionen sterben.

Irgend bedeutendere meningeale Blutungen enden wohl stets tödtlich; bei geringeren circumscripten kann eine Rückbildung eintreten (Bednar, Virchow u. A.). Ob eine Resorption auch bei grösseren Ergüssen, welche ausgeprägte Erscheinungen bedingen, möglich sei ist ebenso schwer zu widerlegen, weil der betreffende Symptomencomplex so wenig scharf und bestimmt ist, dass er im Genesungsfalle keinen sicheren Rückschluss auf seinen ursächlichen Ausgangspunkt gestattet.

Prognose.

Dieselbe ist wie aus dem Vorstehenden sich ergibt recht ungünstig bei Erwachsenen sowohl wie bei Kindern. Dass auch bei ersteren, war das Extravasat genügend klein, Resorption und Genesung möglich ist lehren einzelne zufällige Obductionsbefunde. Ist aber das Leiden diagnosticirbar so dürfte Tod die ausnahmslose Regel sein. Die Diagnose wird sich hauptsächlich auf die Berücksichtigung und Feststellung der ätiologischen Momente zu stützen haben.

Behandlung.

Bei Erwachsenen wird man dasselbe Verfahren einzuschlagen haben wie bei der intracerebralen Hämorrhagie (vgl. dieses), leider wie eben bemerkt mit sehr geringen Aussichten auf Erfolg. — Bei Kindern kommen zunächst unmittelbar nach der Geburt die gebräuchlichen Mittel zur Beseitigung des „Scheintodes“ in Anwendung. Erholen sie sich so würde die Hauptaufgabe darin bestehen die Herzthätigkeit anzuregen, um durch die nöthige Blutzufuhr zur Medulla oblongata die Erregbarkeit der in ihr gelegenen wichtigen vitalen Centren so gut als möglich zu unterhalten: zu dem Behufe ist man auf die Darreichung der entsprechenden Nahrung und einiger Tropfen Wein beschränkt. Die Resorption des Ergusses selbst ist wohl direct in keiner rationellen Weise zu erstreben.

VERSTOPFUNG DER GEHIRNGEFAESSE.

L. Rostan, Untersuchungen über die Erweichung des Gehirns; übers. von Fechner. Leipzig 1824. — Bright, Guy's hosp. reports I. — Ph. Fr. W. Voigt, Ueber die Erweichung des Gehirns und des Rückenmarks. Heidelberg u. Leipzig 1840. — Durand-Fardel, Ueber die Hirnerweichung. Uebers. und mit Zusätzen versehen von Eisenmann. Leipzig 1844. — Hasse, Henle und Pfeuffer's Zeitschrift 1846. — Virchow, in Traube's Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie 1846, II. Bd. — Puchelt, Die Krankheiten des Venensystems, in Canstatt's Jahresbericht 1845. — B. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. — Traube, Deutsche Klinik 1854. — Panum, Ueber den Tod durch Embolie. Zeitschr. f. klin. Med. von Guensburg 1856, 7. Bd. — Lebert, Virchow's Arch. 9. Bd. — Gerhard, Deutsche Klinik 1857. — von Dusch, Ueber Thrombose der Hirnsinus. — Griesinger, Zur Lehre von den Hirnkrankheiten aus Otitis interna. Arch. d. Heilkunde. Jahrg. 3. XXIV. — Heusinger, Virchow's Arch. 11. Bd. — Rühle, Virchow's Arch. 5. Bd. — Lancereaux, De la thrombose et de l'embolie cérébrales. Thèse. Paris 1862. — Prevost et Cotard, Recherches physiol. et pathol. sur le ramollissement cérébral. Gaz. med. de Paris 1866. — Heubner, Archiv der Heilkunde 1870. — Huguénin, Pathologische Beiträge. Zürich 1869. — Bertin, Etude critique de l'embolie dans les vaisseaux veineux et arteriaux. Paris 1869. — Feltz, Traité clinique et expérimental des embolies capillaires. 1870. — Russell Reynolds and Charlton Bastian, Art. Loftening of the brain, in Reynold's System of med. p. 446 ff. — Eliza Walker, Ueber die Verstopfung der Hirnarterien. Inaug.-Diss. Zürich 1872. — J. Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. — Vergl. ausserdem die Literatur zur Hirnanämie und Hyperämie und zu den Hirnblutungen.

Die Arterien Venen und Capillaren des Gehirns können verstopft werden und der Verschluss in jedem dieser Gefässabschnitte kann zu krankhaften Störungen führen. Weitaus am häufigsten allerdings wird die Arterienobturation beobachtet. Die verschliessende Masse kann entweder an Ort und Stelle entstanden (autochthoner Thrombus) oder aus anderen Gefässgebieten eingeschwemmt sein (Embolus). — Wir behandeln zunächst die

A. Verstopfung der Hirnarterien.

Die von der Arterienobliteration abhängige Gehirnveränderung fällt ihrem Wesen nach zum grossen Theil mit dem zusammen was man früher unter dem Namen „Gehirnerweichung“ als selbst-

ständigen Krankheitszustand beschrieben hat. Der Streit ob und inwieweit der Begriff der Hirnerweichung und die nach Arterienverstopfung entstehende Hirnveränderung sich decken ist heute wohl in gewissem Sinne wenigstens entschieden. Wir können hier nicht die ganze Frage der Encephalomalacie, welche seit Lallemand's und Rostan's Untersuchungen (1820) die Pathologen auf das Lebhafteste beschäftigte und welche erst durch Virchow's bahnbrechende Arbeiten über Thrombose und Embolie einen gewissen Abschluss erhielt, in allen ihren Einzelheiten verfolgen. Nur Einiges sei in aller Kürze hervorgehoben. Einzelne Forscher vertraten entschieden die Meinung dass die sog. Encephalomalacie immer entzündlicher Natur sei, so namentlich Lallemand Bouillaud und vor Allen Durand-Fardel, welcher (mit der ihm eigenen Nichtachtung der deutschen Literatur) auch nach Virchow's Untersuchungen nur eine entzündliche Hirnerweichung gelten liess. Dem gegenüber machten Andere auf das häufige Zusammentreffen des Processes mit Arterienerkrankungen aufmerksam und nahmen neben der entzündlichen Form noch eine nicht-entzündliche, einfach auf Ernährungsstörungen deren Natur verschiedentlich aufgefasst wurde beruhende an, so Rostan, Cruveilhier, Abercrombie, Carswell, Bright, Hasse u. A. Das Vorkommen und die Entstehung dieser letzteren Form kann heute als abgeschlossen betrachtet werden namentlich seit Virchow's Untersuchungen; neue principielle Gesichtspunkte sind seitdem nicht aufgestellt, nur eine Reihe allerdings interessanter ausbauender Arbeiten ist mitgetheilt welche gelegentlich angeführt werden sollen. Erst in allerletzter Zeit ist durch Cohnheim in der Erforschung des uns beschäftigenden Processes wieder ein wesentlicher Schritt weiter geschehen.

Es stellen also die nach Arterienverschluss auftretenden Gehirnveränderungen einen grossen wenn nicht den grössten Theil der Fälle von (früher sogenannter) rother gelber oder weisser Encephalomalacie dar. Ausserdem haben wir schon bei der Hirnhämorrhagie besprochen wie um den Blutherd herum secundäre Erweichungsprocesse sich entwickeln können. Andere Formen werden anderorts abgehandelt. —

Aetiologie.

Die Ursprungsstätten der in die Hirnarterien eingeschwemmten Emboli sind in dem Gefässabschnitt zu suchen, welcher mit den Lungenvenen beginnt, das linke Herz und weiterhin den Anfang der Aorta die Carotiden und Wirbelarterien umfasst.

Die Pfröpfe selbst bestehen meist aus Blutgerinnseln, Fibrinmassen, bindegewebigen Wucherungen, kalkigen Concretionen, welche von ihrem Bildungsorte sich ablösten. Es ist natürlich an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe die Pathologie der Thrombose und Embolie überhaupt zu besprechen. Wir haben nur diejenigen Zustände zu erörtern welche zur Bildung autochthoner oder fortgeschwemmter Pfröpfe Veranlassung geben.

Hier ist nun als Quelle der Emboli in erster Linie die Endocarditis zu nennen. Indem dieselbe bald als acute mit Ulcerationsbildung einhergehende Form verläuft, bald in chronischer Form zur Entstehung warziger zottiger Wucherungen, oder zu Klappeninsufficienzen und Ostialstenosen geführt hat, kann sie in jeder dieser Formen zum Ausgangspunkt der Pfröpfe werden. Wir besitzen keine genauen Statistiken darüber, welche dieser verschiedenen Formen am häufigsten Gehirnembolie bedingt; nur im Allgemeinen lässt sich Folgendes sagen. Die Endocarditis acuta ulcerosa bewirkt öfter Capillarembolie als Verstopfung grösserer Arterien, doch kommt letztere auch vor. Auch die Ablösung eigentlicher bindegewebiger Wucherungen findet relativ nur selten statt. Am bedeutungsvollsten ist die gewöhnliche chronische Endocarditis und zwar namentlich dann, wenn zu schon bestehenden älteren Veränderungen am Endocardium eine frische Exacerbation des entzündlichen Processes sich gesellt.

Natürlich kann eine jederorts im linken Herzen localisirte Endocarditis zur Ablösung von Pfröpfen führen. Indessen handelt es sich viel öfter um Erkrankungen der Klappen selbst als des Höhlenüberzuges, und unter ersteren ist wieder das Atrioventricularostium mit seinen Klappen bei weitem mehr betheiligt als die Aortenmündung. So ergibt z. B. eine Zusammenstellung von Bertin folgende Zahlenverhältnisse: der Ursprung der Emboli fand sich 4 mal im linken Vorhof, 12 mal im Ventrikel, 10 mal an den Aortenklappen, 24 mal an der Mitralis; in 9 weiteren Fällen ist nur „linke Herzklappen" ohne genauere Bezeichnung angegeben.

Das Herz kann aber auch noch in anderer Weise zum Ausgangspunkt für Pfröpfe werden; doch tritt die Häufigkeit dieser Vorkommnisse gegenüber der endocarditischen Embolie sehr zurück. In seltenen Fällen handelt es sich um Myocarditis mit ihren verschiedenen Ausgangsformen; noch seltener sind Fälle wie z. B. ein von Oppolzer[1]) beobachteter, wo eine syphilitische Gummige-

1) Wiener med. Wochenschrift 1860.

schwulst im Herzfleisch nach dem Sinus Valsalvae zu durchgebrochen war. Etwas öfter kommt es vor dass von Herzgerinnseln, die sich ohne endocarditische Processe entwickelt haben, Partikeln sich loslösen und als Emboli fortschwimmen. In diese Kategorie sind zunächst die Thromben zu rechnen, welche sich vor dem stenotischen Atrioventricularostium im linken Vorhof bilden. Hierher gehören auch alle die marantischen Thrombosen des Herzens, welche einer besonderen Abschwächung der Leistungsfähigkeit des Herzens mit Verlangsamung bzw. vollständigem localem Stillstand des Blutstromes ihre Entstehung verdanken. Processe die so wirken sind entweder Allgemeinerkrankungen mit ausgeprägter Kachexie (bei Carcinose Tuberkulose Empyem hat man so entstandene Embolie beobachtet), oder es sind Erkrankungen des Herzens selbst welche seine Energie sehr vermindern, so die fettige Entartung, Myocarditis, das Stadium der gestörten Compensation bei Klappenfehlern. Erfahrungsgemäss bilden sich die Gerinnsel unter diesen Verhältnissen zunächst im Herzohr und fahren dann von hier aus in die peripheren Arterien ein.

Gegenüber der vom Herzen ausgehenden und speciell durch endocarditische Processe bedingten Embolie tritt die Häufigkeit der von anderen Stellen ausgehenden Pfröpfe ganz ausserordentlich zurück. Relativ am häufigsten noch beobachtet man ihre Ablösung aus Aneurysmen speciell der Aorta. Einen merkwürdigen Fall beschreibt B. Cohn, in welchem eine Embolie der Carotis cerebralis stattgefunden hatte, von welcher ein halbes Jahr später ein weiterer mehr peripherer d. h. in das Gehirn eindringender Propf sich loslöste. In sehr vereinzelten Fällen kommt es vor, dass grössere thrombotische Massen von der Lunge her durch das linke Herz in das Gehirn eingeschleppt werden, so bei Lungencarcinom. —

Als Ursachen welche die autochthone Thrombose der Hirnarterien herbeiführen sind bis jetzt mehrere Verhältnisse festgestellt. Bekanntlich wird physiologisch die Blutgerinnung durch Alteration der Gefässwandung und Stillstand der Circulation begünstigt bzw. bedingt. Diese beiden Bedingungen wiederholen sich auch in den klinischen Verhältnissen. Die allermeisten Fälle von spontaner Hirngefässthrombose betreffen Individuen deren Gefässwandungen erkrankt sind. Entweder handelt es sich nur um fettige Usur oder um eigentliche Entzündung der Arterienhäute mit ihren Ausgängen in Sklerosirung Ossification Verkalkung. Natürlich findet sich diese Arterienentartung in solchen Fällen nicht immer in den Hirnarterien allein sondern auch in anderen Abschnitten des Gefässsystems. Neben der Gefässerkrankung sehr oft sogar in ursächlicher

Abhängigkeit von ihr kommt dann das zweite soeben erwähnte Moment zur Geltung — die Verlangsamung des arteriellen Blutstromes. Sie resultirt zum Theil direct aus der Degeneration der Gefässwand, indem mit dieser Degeneration ein für die Geschwindigkeit der Circulation bedeutungsvoller Einfluss: die Elasticität der Arterien mehr oder weniger beseitigt wird; indem ferner durch die Sklerosirung das Lumen der Gefässe sich verengert. Aber auch indirect durch verringerte Leistungsfähigkeit des Herzens kann die zur Thrombenbildung erforderliche Verlangsamung der Blutströmung in den Hirngefässen zu Stande kommen. Der atheromatöse Process selbst kann auch hierbei eine Rolle spielen, wenn er in den Coronararterien des Herzens localisirt die Ernährung desselben in der bekannten Weise beeinträchtigt. Die anderen Verhältnisse, welche die Herzthätigkeit abzuschwächen vermögen, haben wir bei Besprechung der Herzgerinnsel angedeutet. — Uebrigens sind einige Male bei kachektischen Personen autochthone Hirnthromben gefunden worden ohne dass sich die mindeste Veränderung an den Arterienwänden oder eine Veranlassung zu Embolien constatiren liess; zur Erklärung muss man offenbar eine Gerinnung in Folge zu sehr geschwächter Herzthätigkeit annehmen.

Zu den Ausnahmen gehört die Entwicklung autochthoner Thromben mit Malacie unter anderen Bedingungen. So erzählt Verneuil[1]) einen Fall, wo in Folge einer Verletzung des Halses eine Ruptur der Intima und Media der Carotis interna mit Pfropfbildung eingetreten war, welche sich bis in die letzten Verästelungen der Cerebralis media erstreckte. Ein ähnliches Verhalten hat man bei Compression der Carotis durch Tumoren beobachtet. Man sollte eine solche weitgreifende Obturation a priori auch öfter bei Carotisunterbindung erwarten. Dass sie bei dieser erfahrungsgemäss nur sehr selten vorkommt erklärt sich offenbar aus der lebhaften Collateralcirculation durch den Willis'schen Kreis, welche die Vergrösserung des Thrombus durch neue Anlagerungen verhütet; und wenn in einzelnen Fällen Hirnerweichung nach Carotidenligatur eintrat so handelte es sich wahrscheinlich um Anomalien in der Entwicklung der Collateralbahnen (vgl. Ehrmann l. c.). — Ob wie Thudichum und Bastian annehmen leukämische Zustände durch das Zusammenballen von weissen Blutkörperchen zur Entstehung kleinerer oder grösserer Thromben bzw. Emboli Veranlassung geben können bedarf noch weiterer Bestätigung.

---

1) Bull. de l'académie de méd. 1872, No. 2.

In einzelnen seltenen Fällen ist man aus dem anatomischen Verhalten bei sehr grossen Herden gezwungen anzunehmen, dass (wie es die Vertheidiger der entzündlichen Encephalomalacie für alle Fälle behaupteten) die sich vorfindenden Gefässobturationen secundärer Natur sind.

Die prädisponirenden Ursachen der Hirnembolie und Thrombose können wir mit wenigen Worten zusammenfassen. In erster Reihe ist hier das höhere Alter zu nennen, welches früher bei der Aetiologie der Hirnerweichung die wichtigste Rolle spielte. Heute wissen wir dass dieser Zusammenhang nur für die thrombotische Malacie besteht und nur ein mittelbarer ist, insofern gerade den vorgerückten Jahren alle die Veränderungen im Gefässapparat angehören, welche zur Thrombose führen und zugleich den nekrobiotischen Zerfall der Hirnsubstanz durch Erschwerung einer ausreichenden Collateralernährung begünstigen. Indessen soll damit nicht gesagt sein dass autochthone Thrombose nicht auch bei jugendlichen Individuen vorkommen könne; wir haben einige Fälle bei Personen in den 30er und 40er Jahren beobachtet. Umgekehrt sieht man die Embolie öfter in mehr jugendlichem Alter, doch können natürlich auch bejahrtere Personen von ihr betroffen werden. — Weniger wichtig als das Alter ist der Alcoholismus chronicus, doch ist ihm wohl ein gewisser Einfluss auf die Arterienerkrankungen und damit auch auf Thrombose und Embolie nicht abzusprechen. Noch unsicherer ist die Bedeutung der Syphilis. — Hervorzuheben ist aber wieder der acute Rheumatismus insofern er die oftmalige Veranlassung zur Entwicklung endocarditischer Processe abgibt. — Der Einfluss des Geschlechts ist sehr untergeordneter Art und macht sich nur sehr indirect geltend indem Männer öfter dem Alcoholismus und Rheumatismus verfallen. Einige Statistiken ergeben eine öftere Betheiligung der Frauen (z. B. Gerhardt), doch sind dieselben zu klein um den Vorwurf des Zufälligen zu widerlegen. Dass endlich besondere Gelegenheitsursachen die Ablösung embolischer Massen begünstigten tritt in der klinischen Geschichte kaum hervor.

Anatomisches.

Die Beobachtung zeigt dass die Gefässverstopfung in gewissen Arterien mit besonderer Häufigkeit stattfindet. Indess gilt diese Vorliebe nur für die Embolie nicht für die Thrombose. Letztere befällt ziemlich gleichmässig verschiedene Gefässe, namentlich die Carotis interna, Cerebri media und posterior, Vertebralis. Die letzt-

genannte war in den uns vorgekommenen Fällen sogar öfter thrombosirt als die anderen, doch mag dies rein zufällig sein.

Bei der Embolie tritt schon eher eine Prädilection für bestimmte Gefässe hervor. Wir müssen es allerdings unterlassen Statistiken aufzustellen, weil dieselben durch täglich neu hinzugefügte Beobachtungen sich immer noch ändern; aber im Allgemeinen lässt sich doch Folgendes sagen. Die Emboli fahren wesentlich öfter durch die linke Carotis als durch die rechte ein, ein Verhältniss welches durch den verschiedenen Abgangswinkel der Anonyma bzw. Carotis sinistra von der Aorta bedingt ist. Aber nur ausnahmsweise bleiben sie diesseits des Willis'schen Kreises stecken, meist gehen sie darüber hinaus und zwar in der entschiedenen Mehrzahl der Fälle in den Ast, welcher hauptsächlich die directe Fortsetzung der Carotis vorstellt, in die Arteria fossae Sylvii. Diese letztere ist erfahrungsgemäss der häufigste Sitz der embolischen Pfröpfe. Seltener als die linke wird die rechte Carotis betreten und noch seltener eine der Vertebrales, was sich leicht aus den bekannten anatomischen Verhältnissen erklärt.

Ausnahmsweise kommt es vor dass die Verstopfung, sei sie autochthoner thrombotischer oder embolischer Natur, sich über mehrere Gefässe erstreckt. Auch liegen mehrere Beobachtungen vor (z. B. von Bristowe, Huss[1]), Gerhardt u. A.), welche die Möglichkeit einer doppelseitigen Embolie darthun; und zwar scheint das Einfahren der Pfröpfe sowohl auf einmal wie in mehreren Anfällen stattgefunden zu haben. — Dass neben der Hirnembolie gleichzeitig auch eine Verstopfung anderer Körperarterien eintreten kann bedarf keiner besonderen Betonung.

Durch neuere lehrreiche Untersuchungen von Heubner (l. c.) und Duret (l. c.) sind die Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien genauer festgestellt worden und man gewinnt dadurch ein besseres Verständniss der anatomischen Localisation der Erweichungsherde. Aus Heubner's Arbeit sei kurz Folgendes hervorgehoben: bezüglich der Vertheilung des Arteriensystems im Grosshirn kann man einen „Basalbezirk“, dessen Arterien die Stammganglien und die zugehörigen Theile des Mittelhirns, und einen „Rindenbezirk“ unterscheiden, dessen Arterien die gesammte Hirnrinde (mit Ausnahme der Hakenwindung) nebst den zugehörigen Markmassen versorgen. Diese Unterscheidung ist deshalb wichtig, weil die Gefässe des Basalbezirks „Endarterien“ im Sinne Cohnheim's (vgl. unten)

1) Huss, nach Schmidt's Jahrb. B. XCV.

darstellen, worauf dieser Forscher schon selbst aufmerksam gemacht hat, dagegen die des Rindenbezirks in der vielfachsten Communication zu einander stehen. Von den Details der Heubner'schen Mittheilung geben wir nur diejenigen wieder welche sich auf die am häufigsten von der Embolie betroffene Art. fossae Sylvii beziehen: dieses Gefäss versorgt den ganzen Linsenkern, einen Theil des Streifenhügels, die äussere Kapsel und den vorderen Schenkel der inneren Kapsel; und seine Endäste versehen die 3. und 2. Stirnwindung mit Blut, ferner die der Convexität zugewendeten Theile der Central-, Theile der drei Temporal-, die Parietalwindungen und endlich die Insel. — Die Beobachtung lehrt nun dass in der That diese Hirnpartien auch am häufigsten der Erweichung anheimfallen, wobei es natürlich einen Unterschied für die Ausdehnung derselben macht ob die Sylvische Arterie gleich an ihrem Ursprung oder erst im weiteren Verlauf verstopft wird. Diese Verschiedenheit des Standortes des Obturators erklärt auch die bei anderen Arterien verschiedentlich localisirte Erweichung. —

Die Veränderungen welche am Embolus resp. Thrombus selbst vor sich gehen übergehen wir, da sie in nichts von dem Verhalten in anderen Gefässgebieten abweichen. Nur sei speciell hervorgehoben dass in vereinzelten Fällen, wo nach dem gesammten klinischen Bilde ein Embolus erwartet werden musste und auch p. m. ein Erweichungsherd bestand, das betreffende Gefäss durchaus leer gefunden wurde. Wahrscheinlich hatte hier eine Resorption der Thrombusmasse stattgefunden, zu welcher aber den vorliegenden Fällen nach der Ablauf mehrerer Monate erforderlich ist. —

Wenden wir uns jetzt zu den Veränderungen welche durch die Arterienverstopfung im Gehirn hervorgerufen werden. Zunächst tritt uns hier die Thatsache entgegen, dass beim Sitze des Verschlusses diesseits des Circulus Willisii d. h. herzwärts nur in sehr seltenen Fällen anatomische Läsionen der Hirnsubstanz folgen, nur dann nämlich wenn die sonst zur Störungsausgleichung hinreichenden Collateralen im Cirkel irgendwie unzulänglich entwickelt sind. Wir verweisen in dieser Beziehung auf das im Capitel über die Hirnanämie bei der Carotisligatur Besprochene. Ferner ist es auch denkbar, dass beim Einfahren der Pfröpfe in den Rindenbezirk der Hirnarterien, wo die Circulationsstörungen leicht ausgeglichen werden können, keine dauernden Störungen bleiben. Wenn aber die Emboli in ein Gefäss des basalen Hirnbezirks, welches eine Endarterie darstellt, einfahren, dann folgen immer Veränderungen welche entweder einfache Nekrobiosen oder hämorrhagische Herde bilden.

Die unmittelbare Folge des Verschlusses einer Arterie jenseits des Willis'schen Kreises ist stets Anämie der von ihr versorgten Partien ohne Erweichung. Darauf stellt sich entweder eine Hyperämie ein verbunden mit ödematöser Schwellung und Blutung, was früher hauptsächlich mit die Veranlassung gewesen ist den ganzen Zustand als entzündlichen aufzufassen; und weiter folgt dann Nekrobiose, Erweichung des betreffenden Abschnittes. Oder die Anschoppung mit den Blutungen bleibt aus und auf die Gefässobturation folgt eine einfache gelbe gelbweisse selbst weisse Nekrobiose.

Es ist nicht genau bekannt wie lang die Dauer dieser einzelnen Perioden ist. Nur das Eine steht fest, dass das Gehirn weniger als andere Organe eine durch Gefässobturation gesetzte Circulationsstörung erträgt, früher schon als man es in anderen Organen sieht Gewebsveränderungen unterliegt. Im Allgemeinen nur kann man sagen, dass das Absterben der Gewebstheile im Verlaufe der zweiten 24 Stunden wohl ausnahmslos schon begonnen hat obgleich in einzelnen Beobachtungen noch nach zweitägiger Dauer eine anscheinend normale Consistenz angegeben wird.

Die eine Form, in welcher wie erwähnt die Hirnveränderung sich darstellen kann, wird als „rothe Erweichung" bezeichnet. Die betreffende Hirnpartie erscheint anfänglich zuweilen noch in ihrem Volumen vermehrt; die Consistenz ist etwas vermindert. Die Farbe bietet verschiedene Schattirungen des Roth dar vom ziemlich Hellen bis ganz Dunklen. Dazwischen treten dunkler gefärbte kleine Punkte hervor, Stellen von „Capillarapoplexie". Diese kleinen Extravasationen können zuweilen so zahlreich werden und so nahe an einander liegen dass die Stelle im Ganzen einem hämorrhagischen Herde ähnlich sieht. Im Verlauf der weiteren Tage wird dann die Consistenz immer geringer, die Erweichung tritt deutlicher hervor. Meistentheils ist der Uebergang in das gesunde Gewebe ein mehr allmählicher, namentlich ist im Beginn der Herd nie so scharf abgegrenzt wie die hämorrhagische Zertrümmerung es zu sein pflegt.

Weiterhin nach Verlauf von 2—4 Wochen tritt dann die rothe Färbung mehr zurück und an ihre Stelle eine gelbe (diese Periode stellt eine Form der gelben Erweichung dar). Die Farbenveränderung verdankt zwei Momenten ihre Entstehung: im Wesentlichen der Umwandlung des Blutfarbstoffes, daneben aber auch dem Auftreten von Fett welches aus der regressiven Metamorphose der Nervenelemente hervorgeht.

Lebt der Patient lange genug so kann an diese gelbe Erweichung auch noch eine weisse milchige sich anschliessen; doch

ist dazu der Ablauf einiger Monate erforderlich. Die betreffende Partie stellt eine im Ganzen zerfliessende Masse dar, in der einzelne festere Partikel sich befinden. Weiterhin kann noch eine theilweise Resorption des Herdinhaltes eintreten und es entsteht dann eine mit etwas dünner Flüssigkeit erfüllte Cyste. Ganz kleine Herde können vollständig resorbirt werden. Die grösseren Cysten können dann dieselbe Beschaffenheit darbieten wie die zuweilen nach Hämorrhagien zurückbleibenden, von welchen sie oft gar nicht zu unterscheiden sind. Wir verweisen deshalb auf diese letzteren, ebenso bezüglich der secundären Veränderungen im Gehirn, in den Rückenmarkssträngen.

Nicht immer aber kommt es nach der Gefässobturation zu einer Anschoppung mit Infarktbildung, zu einer rothen Erweichung. Vielmehr kann auch eine einfache Nekrobiose, die dann von vornherein unter dem Bilde der „gelben Erweichung“ sich darstellt, die Folge sein. Auch hier ist die Consistenz eine weiche, die Farbe gelb; letztere aber rührt nicht von Blutpigment sondern von den dichtgedrängten Fettkörnchenkugeln her, welche die Producte der regressiven Metamorphose sind (s. u.). Die weiteren Veränderungen sind dann die vorhin erwähnten.

Endlich werden Fälle beobachtet in welchen von Anfang her nur eine „weisse Erweichung“ bestand. —

Woher kommen diese verschiedenen Erweichungsformen, wie entsteht namentlich die rothe mit ihrer Anschoppung und Extravasation? Während man früher die letztere mit einer Entzündung und collateralen Fluxion in Zusammenhang brachte hat Virchow schon vor Allem das Moment des venösen Rückflusses in das obturirte Gefässgebiet betont. Wir können alle die verschiedenen seitdem vorgebrachten Meinungen bei Seite lassen um sofort in Kürze die experimentellen Untersuchungsresultate Cohnheim's wiederzugeben, welche die vorderhand besten Aufschlüsse über die verschiedenen Vorgänge bei der Embolie gewähren.

Cohnheim hat durch die directe mikroskopische Beobachtung festgestellt, dass bei Verstopfung einer Endarterie zunächst ein Rückströmen des Blutes von der nächsten noch regelmässig gespeisten Arterie in die Vene und das ganze übrige stagnirende Gefässgebiet, welches zur obturirten Arterie gehört, stattfinde. Daher die Hyperämie, die Anschoppung. Darauf folgt die Hämorrhagie, welche durch Diapedese der rothen Blutkörperchen zu Stande kommt. Wenn nämlich in Folge der durch den rückläufigen Venenstrom bewirkten Ausgleichung der Druckdifferenz in dem abgesperrten Gefässgebiet

und der erwähnten speisenden Vene ein weiterer Blutzufluss in ersteres gehindert ist, so entwickelt sich — wegen der Absperrung frisch circulirenden Blutes — eine Alteration der Gefässwandungen in demselben und in Folge dieser letzteren kommt es zum Durchtreten der rothen Blutzellen. So kommt die „rothe" Erweichung zu Stande.

Weiterhin entwickelt Cohnheim unter welchen Verhältnissen die Hämorrhagie ausbleiben könne, wie also von vornherein eine „gelbe" oder „gelbweisse" Erweichung eintreten kann. Zu diesen Momenten sei zunächst eine in dem ganzen Gefässgebiete der obturirten Arterie schnell sich ausbildende Gerinnung zu rechnen, welche den rückläufigen Venenstrom unmöglich macht. Ferner legt Cohnheim ein nicht unbedeutendes Gewicht auf die Lagerung des Kranken, ob das an und für sich schon unter schwachem Druck stehende Venenblut noch etwa gegen die Schwere fliessen muss um in das abgeschlossene Gefässgebiet zu gelangen. Wesentlich kommt ebenso die Triebkraft des Herzens in Betracht. Auf die Darlegung noch weiterer von Cohnheim erörterten Punkte müssen wir verzichten. Immer handelt es sich darum ob ein rückläufiger Venenstrom möglich ist oder nicht. Ist er es nicht, so entsteht eine einfache Nekrobiose der ihrer Blutzufuhr beraubten Hirnpartie ohne Anschoppung und Extravasation d. h. eben von vornherein eine gelbe Erweichung. —

Der ganze im Gehirn ablaufende Process wird wie im Vorhergehenden schon öfter bemerkt heute ganz allgemein als eine Nekrobiose angesehen, die mit entzündlichen Vorgängen gar nichts zu thun hat. Demgemäss stellt sich auch der mikroskopische Befund dar. In den ersten 24 Stunden ergibt derselbe nichts Abnormes ausser (wenn Anschoppung und Extravasation besteht) rothen Blutzellen. Weiterhin tritt dann eine allmähliche Degeneration der nervösen Elemente ein, die sich an den Nervenröhren analog der nach Neurotomien verhält. Am meisten machen sich ausserdem die Körnchenkugeln bemerkbar, welche Virchow schon aus der Neuroglia ableitete. Wir brauchen die verschiedenen über den Ursprung dieser Gebilde aufgestellten Ansichten hier nicht zu reproduciren und führen nur von den neueren einschlägigen Untersuchungen diejenigen L. Meyer's[1]) an, welcher die Fettkörnchenzellen aus einer fettigen Degeneration der zelligen Elemente der Gefässe ableitet, und die von Huguénin[2]), welcher die Körnerkugeln entstehen lässt: 1) aus den Kernen der Neuroglia, 2) aus den die Capillaren constituirenden Zellen, 3) aus dem Adventitia-Gewebe der Gefässe, 4) aus den

1) Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. III. Bd. 2) ibid.

Kernen der glatten Muskeln der Gefässe, 5) aus den Bindegewebskernen der perivasculären Lymphräume, 6) aus den Spindeln der Cortex und 7) sehr wahrscheinlich aus den Ganglienzellen der Cortex. — Die regressive Metamorphose der verschiedenen Gebilde schreitet dann allmählich immer mehr vor bis man schliesslich in dem gelblichen Brei nur noch fettigen Detritus, Fetttropfen und daneben, handelte es sich ursprünglich um eine rothe Erweichung, Blutkrystalle findet.

Experimentelles.

Die ersten experimentellen Untersuchungen über Thrombose und Embolie — in der uns hier beschäftigenden Richtung — rühren von Virchow her. Ihr Inhalt und ihre Bedeutung für die Entwicklung der ganzen Embolielehre sind so bekannt, dass wir sie nur anzudeuten brauchen. Ihnen sind seitdem verschiedene umfangreichere und kleinere Arbeiten gefolgt, welche theils die Gefässverstopfung im Allgemeinen behandeln und so indirect für die Gehirngefässe Bedeutung haben theils letztere direct berücksichtigen. Da es hier nicht unsere Aufgabe ist die Entwicklung der Embolielehre im Allgemeinen zu verfolgen, so bemerken wir nur dass Panum mit der Verstopfung der Hirnarterien sich speciell mit Rücksicht auf die Frage nach der Todesart und -Ursache beschäftigte. B. Cohn suchte auf dem Wege des Versuches verschiedene klinische und pathologisch-anatomische Punkte zu erreichen; Feltz wieder behandelte vorzugsweise die capillare Embolie. Eine eingehende Untersuchungsreihe über cerebrale Gefässverstopfung und ihre Beziehungen zur Hirnerweichung lieferten Prévost und Cotard. Und schliesslich ist die wichtige mikroskopisch-experimentelle Arbeit von Cohnheim über die anatomischen Vorgänge bei der Arterienobturation hervorzuheben, deren hier in Betracht kommende Ergebnisse wir oben bereits angedeutet haben.

Es liegt auf der Hand dass ein Vorgang wie die mechanische Gefässverstopfung, welche so leicht nachzuahmen ist, die Experimentatoren nachdem überhaupt einmal der Weg betreten war immer wieder anlocken musste. Aber deshalb, durch die Vereinigung von Experiment und Beobachtung, besitzen wir auch über diesen Process eine grössere Einsicht als über manchen anderen.

Symptomatologie.

Während im weiteren Verlauf wenn es einmal zur Entwicklung eines malacischen Herdes gekommen ist das klinische Bild der

Thrombose und Embolie sich ganz gleich gestaltet, gilt dies nicht ebenso vom Beginn. Vielmehr unterscheiden sich beim Einsetzen der Affection beide Zustände nicht unwesentlich, so dass es zweckmässig erscheint die Schilderung dieser Periode zu trennen.

Beginnen wir mit der Embolie. In erster Reihe steht hier die Erfahrung dass der Symptomencomplex, welcher die embolische Hirnarterienobturation begleitet, stets ganz plötzlich einsetzt. Es liegt in der Natur des ganzen Vorganges, wie eine einfache Ueberlegung ebenfalls lehrt, dass ihm seitens des Gehirns keine Vorboten vorausgehen können; es handelt sich ja gleichsam um ein Trauma dessen ursächliche Bedingungen durchaus ausserhalb des Schädels liegen. Und finden sich einmal anscheinend Vorboten, so haben dieselben doch nichts mit der Embolie zu thun sondern hängen von zufälligen anderen Verhältnissen ab.

Indessen wenn auch die Plötzlichkeit des Auftretens der Symptome immer die gleiche ist, so können doch diese letzteren selbst sich etwas verschieden gestalten. Das weitaus Häufigste ist dass die Kranken von einer Apoplexie befallen werden. Während sie sich ganz wohl befanden, wenigstens keine Spur von Hirnerscheinungen darboten, werden sie ohne äussere Veranlassung von einem kurzdauernden Schwindel ergriffen oder stossen einen Schrei aus oder klagen momentan über Kopfschmerz — oder auch ohne dass diese nach Minuten währenden Symptome sich zeigten verlieren sie das Bewusstsein. — Dieser apoplektische Insult gleicht vollständig dem welchen wir bei der Hirnhämorrhagie geschildert haben; und wenn auch einzelne Züge im Bilde bei der hämorrhagischen Apoplexie öfter vorkommen bzw. andere wieder der embolischen mehr anzugehören pflegen, so kann doch gelegentlich jeder einzelne Zug bei beiden Formen wiederkehren und wir können deshalb mit Recht sagen dass beide Bilder im Wesentlichen sich gleichen, dass die Apoplexie als solche keine Unterscheidung darüber gestattet welcher der beiden Processe sie bedinge. Demgemäss können wir auch bezüglich ihrer Schilderung einfach auf die Hirnhämorrhagie verweisen.

Die angeblichen Abweichungen, auf welche man vor einigen Jahren noch (z. B. Cohn) mehr Gewicht legte als heute, sind hauptsächlich folgende. Die Kranken sollten bei der embolischen Apoplexie blass aussehen, bei der hämorrhagischen roth; aber dass auch bei der letzteren eine ohnmachtähnliche Gesichtsfarbe vorkommt haben wir an der betr. Stelle hervorgehoben und umgekehrt kann sie bei der ersteren Form gelegentlich roth sein. Ebenso kann Pulsiren der Carotiden, stertoröses Athmen bestehen; ebenso ist auch Ungleichheit der Pupillen

beobachtet worden. Grösseres Gewicht noch ist zuweilen auf die kurze Dauer der Bewusstlosigkeit gelegt worden; aber bekanntlich kommt dasselbe auch bei der Hämorrhagie vor und andererseits hat man das embolische Coma mehrere Stunden andauern und in den Tod übergehen gesehen; in einer unserer Beobachtungen, allerdings einen Epileptiker betreffend, währte der Bewusstseinsverlust sogar fünf Tage. Indessen ist es im Allgemeinen richtig dass die embolische Apoplexie meist von kürzerer Dauer ist als die hämorrhagische. —

Wenn nun auch der plötzliche Beginn mit einer Apoplexie weitaus der gewöhnlichste ist, so kommen doch mitunter Abweichungen hiervon vor von denen wir natürlich nur die wesentlichen herausheben können. Etliche Male nämlich trat zuerst eine Parese der anderseitigen Muskeln speciell des Gesichts oder auch des Armes oder Beines ein, oder eine Sprachstörung und dann erst Bewusstlosigkeit. Dann besitzt die Literatur nicht gar wenige Beobachtungen, in welchen das Coma entweder vollständig gefehlt hat oder nur leicht angedeutet durch Schwindelgefühl und unbedeutende Benommenheit von kaum secundenlanger Dauer ersetzt war. Und wie schon das Gleiche bei der Hämorrhagie erörtert worden ist so macht auch hier die Localisation des Thrombus keinen nachweislichen Unterschied, wenigstens kann die Embolie z. B. der Art. fossae Sylvii wie sie in der Regel allerdings mit Apoplexie auftritt, so auch gelegentlich ohne dieselbe beginnen.

Nicht zu selten ist die Einfahrt eines Embolus in die Gehirnarterien mit Convulsionen verbunden. Diese Thatsache ist durch eine Reihe von Beobachtern (z. B. Bristowe, Lancéreaux, Gerhardt, Prévost und Cotard, Biermer) festgestellt, so dass Eliza Walker in ihrer Dissertation 97 Fällen von Gehirnarterienobturation gegenüber bereits 24 solche aufzählt, bei deren Beginn oder Verlauf Zuckungen erschienen. Am häufigsten wurde das Bild eines epileptischen Insults beobachtet mit allen seinen charakteristischen Zügen; andere Male nur convulsivische Bewegungen in der nachher gelähmten Körperhälfte. Letztere gingen einige Male der Lähmung selbst voran; die allgemeinen epileptiformen Krämpfe dagegen begleiteten stets den Eintritt der Bewusstlosigkeit und Lähmung. Auf die im späteren Verlauf auftretenden Zuckungen kommen wir nachher zurück. — Auch für die Convulsionen ist der Sitz des Embolus wie die Beobachtung zeigt von untergeordneter Bedeutung; er sass in der Carotis, Art. fossae Sylvii, Art. basilaris. Am häufigsten freilich begleiten sie die doppelseitigen Embolien.

Hiermit sind aber die verschiedenen Möglichkeiten des Beginns noch nicht erschöpft. Auch bei der embolischen wie bei der hämor-

rhagischen Apoplexie kommt nämlich zuweilen Erbrechen vor; besonders scheint dies der Verlegung der Arteria basilaris eigenthümlich zu sein. — Weiterhin charakterisirt sich zuweilen das Einsetzen der Embolie neben der Lähmung durch Delirien selbst sehr lebhafter Art, die dann wieder nach einer Reihe von Stunden verschwinden; doch gehören dieselben immerhin zu den Ausnahmen; Hammond z. B. erzählt einige derartige Fälle. — Endlich ist es einige Male beobachtet worden, dass unter Umständen wo nur an eine Embolie gedacht werden konnte die Patienten ohne jegliche Vorboten urplötzlich von Aphasie befallen wurden, welche nach 1—2 Tagen wieder verschwand ohne dass die mindeste Störung ausserdem bestanden hätte.

Berücksichtigen wir hier zunächst die Frage: wie kommt die Apoplexie bei Embolie zu Stande? Es bedarf keiner Erörterung, dass die Verhältnisse von der Hämorrhagie wesentlich verschieden sind. Für gewöhnlich wird einfach geantwortet die Bewusstlosigkeit hänge von der „Anämie“ ab. Indessen scheint uns die Sache doch nicht so ganz klar zu liegen. Zunächst kann man fragen warum die Carotidenligatur, welche doch eine viel ausgebreitetere Anämie erzeugt als die Verstopfung z. B. der Art. fossae Sylvii, so selten Bewusstlosigkeit erzeugt. Der Hinweis auf den Circulus Willisii entkräftet diesen Einwand nicht weil diese Collateralbahn auch bei der Vertebralis wirkt, bei deren Obturation ebenfalls Apoplexie häufig ist. Es dürfte überhaupt der Zweifel berechtigt sein ob die (selbst plötzliche) Blutleere eines verhältnissmässig so kleinen Hirnabschnittes, wie sie bei den gewöhnlichen Embolien erfolgt, als solche zur Bewusstlosigkeit führen kann. Bewiesen ist es keinesfalls; indessen wird dieser Einwand durch die Untersuchungen Heubner's und Duret's, welche die vielfachen Anastomosen der Rindenarterien kennen lehren, damit aber auch die Möglichkeit bedeutender und verbreiteter Circulationsanomalien und Druckschwankungen in der Rinde im Moment der Verstopfung verständlich machen, in etwas entkräftet. Auch die collaterale Hyperämie kann nicht die Ursache sein, dazu ist sie ebenfalls zu unbedeutend. Für die Fälle allerdings von doppelseitigen Embolien mag die plötzliche Anämie die dann eben eine ausgedehnte ist der wirksame Factor sein. Aber für die gewöhnlichen Fälle muss unseres Erachtens nach etwas Anderes in Betracht kommen.

Schon bei der Besprechung der hämorrhagischen Apoplexie erwähnten wir wie die Anschauung Trousseau's, Jaccoud's u. s. w. von einem „étonnement cérébral“ Manches für sich habe. Vielleicht handelt es sich auch bei der gewöhnlichen Embolie-Apo-

plexie um etwas Aehnliches, wobei wir dann möglicher Weise als vermittelnde Ursachen die plötzliche Druckverminderung in dem betroffenen Hirnabschnitt anzusehen hätten. Das Unbefriedigende auch dieser Auffassung ist uns vollständig klar; nur vermögen wir vorderhand keine genügende zu geben.

Ebensowenig sicher sind die Convulsionen bei der Embolie zu deuten. Es liegt nahe für die Fälle von Verschluss beiderseitiger Gefässe oder von Embolie der Basilaris die diffuse resp. auf Pons und Medulla obl. beschränkte Anämie als Ursache der Convulsionen heranzuziehen. Aber wie steht es bei der Embolie einer kleineren anderen Arterie z. B. der Cerebralis media? Für diese Fälle sehen wir eine Erklärungsmöglichkeit nur in dem Heranziehen der neueren Experimentaluntersuchungen über die Gehirnrinde wonach bei der Reizung bestimmter Bezirke sei es auf elektrischem Wege (Fritsch und Hitzig, Ferrier, Dupuy), sei es auf mechanischem (ich), allgemeine und mehr oder weniger beschränkte Zuckungen erregt werden können. Dem analog würden wir uns hier vorzustellen haben dass die plötzlich erzeugte Anämie bestimmter Rindengebiete die Convulsionen anregt. Wir können an dieser Stelle den Gegenstand natürlich nur andeuten. —

Anders wie bei der Embolie gestaltet sich wenn nicht immer so doch meistentheils der Beginn der Thrombose. Prodrome verschiedener Art charakterisiren in der Regel die Bildung autochthoner Thromben. Selbstverständlich hängen dieselben schon mit der allmählichen Verengerung des Gefässlumens zusammen und sie können als „Vorboten“ nur bezeichnet werden im Gegensatz zu den Erscheinungen, welche durch die vollständige Gefässobturation bedingt werden. Eigentlich sind sie selbst schon Symptome der unvollkommenen Verschliessung. Und richtiger ist es demnach zu sagen dass bei der Thrombose (im Gegensatz zur Embolie) die Symptome langsam sich entwickeln, nach und nach sich steigern.

Diese „Prodrome“ nun können mannichfacher Art sein. Die gewöhnlichsten sind Kopfschmerzen, meist diffuse, Hammond allerdings behauptet ihr oftmaliges Gebundensein an den locus affectus; dann Schwindel, allgemeines Eingenommensein des Kopfes. Ferner psychische Alterationen unter denen namentlich Gedächtnissschwäche hervortritt. Nicht selten klagen die Kranken über eigenthümliche Sensationen in der einen Körperhälfte, meist Erstarrung, Gefühl von Kälte Ameisenkriechen Eingeschlafensein, viel weniger über eigentliche Schmerzen; wobei es noch auffällig ist dass diese Sensationen gewöhnlich auf einen Nervenstamm, eine Extremität begrenzt sind,

doch können sie auch eine ganze Körperhälfte betheiligen. Dazu kommen motorische Störungen: ab und zu beobachtet man leichte Zuckungen in den Theilen die später gelähmt werden; viel gewöhnlicher aber sind Paresen die mehr oder weniger ausgebreitet sein können. Die Verschiedenheiten in der Ausbreitung hängen selbstverständlich von der Grösse und Bedeutuug des verstopften Gefässzweiges ab.

Alle diese Erscheinungen steigern sich entweder an In- und Extensität bis zur vollständigen Paralyse ganz allmählich; oder andere Male sieht man die letztere doch noch ganz plötzlich eintreten; oder endlich kann auch eine mehr ruckweise Steigerung stattfinden dergestalt dass die Intensität der Symptome immer einige Zeit gleichmässig stabil bleibt. Die Akme der Scene selbst kann wieder wie bei der Embolie unter einem apoplektischen Insult erreicht werden oder auch bei wohlerhaltenem Bewusstsein. Ebenso wechselnd ist die Dauer jener Prodrome: wir haben Fälle beobachtet in denen bei autochthoner Thrombose (durch die Autopsie constatirt) von dem Moment wo die ersten Cerebralerscheinungen auftraten bis zum apoplektischen Anfall nur 12 Stunden vergingen und noch andere in denen es Monate dauerte. Die Erfahrung lehrt aber dass in einzelnen Fällen die Thrombose auch ebenso beginnen kann wie die Embolie, d. h. ohne jede Spur von Vorboten; sie bildet aber die entschiedene Ausnahme. —

Hat sich die embolische oder thrombotische Verstopfung unter den geschilderten Symptomen entwickelt so kann der weitere Verlauf verschieden sich gestalten: entweder tritt der Tod ein oder die Erscheinungen gehen in kurzer Zeit zurück und der Kranke bleibt weiterhin gesund; oder nach einer mehr oder weniger vollständigen Rückbildung wiederholen sich die Anfälle; oder endlich es entwickelt sich in der von dem verstopften Gefäss versorgten Hirnpartie eine Erweichung mit Untergang der physiologischen Leistung derselben und dauernden Störungen. Betrachten wir zuerst den letztgenannten Fall.

Nach den Beobachtungen von Bourneville (l. c.) beginnt die Temperatur am zweiten oder dritten Tage zu steigen und kann die Höhe von 40° erreichen; aber schon nach zwei bis drei Tagen sinkt sie wieder und zwar in ziemlich rapidem Abfall um dann stationär zu bleiben. Abgesehen von dem schnellen Sinken der Curve stimmt dieses Verhalten im Wesentlichen mit der sogenannten Reactionsperiode bei Hämorrhagien überein.

Diese Beobachtungen sind früheren Angaben gegenüber namentlich von Cohn von Wichtigkeit. Man legte nämlich für die differentielle

Diagnose der Hirnerweichung und Hämorrhagie Gewicht auf die angeblich „allgemein verminderte Körpertemperatur“, die sich nicht nur zu Anfang sondern auch weiterhin andauernd einstellen sollte. Abgesehen von der Irrthümlichkeit der letzteren Ansicht folgert Bourneville aus seinen Erfahrungen auch für den Beginn gerade das Umgekehrte, nämlich dass auch bei diesem eine initiale Temperaturerniedrigung bei der Encephalomalacie entweder gar nicht oder doch in geringerem Grade ausgesprochen ist als bei der Hämorrhagie.

Hat sich dann die Nekrobiose vollständig entwickelt, so kommen die Symptome zur Beobachtung welche einer „Herderkrankung“ des Gehirns entsprechen. Man ist anfänglich eifrig bemüht gewesen Unterschiede zwischen den von hämorrhagischen und Erweichungsherden abhängigen Störungen aufzufinden. Heute kann wohl ohne Widerspruch es ausgesprochen werden dass irgendwie wesentliche Unterschiede nicht existiren. Sämmtliche Erscheinungen kommen bei den einen wie bei den anderen gelegentlich zur Beobachtung und nur die verschiedene Localisation bedingt die Abweichungen in dem Bilde der einzelnen Krankheitsfälle unter sich, bedingt ferner — bei dem öfteren Sitz der Malacien an Stellen wo die Hämorrhagien seltener sich localisiren und umgekehrt — das häufigere Vorkommen bestimmter Symptome bei jeder der beiden Erkrankungsformen. Wir betonen also noch einmal dass die Herdsymptome bei Erweichungs- und Blutherden ganz gleich sein können.

Zur Vermeidung von Wiederholungen verweisen wir demgemäss auf die Darstellung der Hirnhämorrhagie und heben nur einige besondere hervortretende Momente an dieser Stelle heraus.

Die motorische Lähmung entspricht am häufigsten dem Bilde, welches man bei Affectionen des Linsenkernes Streifenhügels und der benachbarten Hemisphärenmassen sieht, d. h. es sind die entgegengesetzten Extremitäten und Gesichtsmuskeln paralysirt und zwar öfter auf der rechten als linken Seite. Dies erklärt sich einfach daraus dass die Emboli am häufigsten in die linke Arteria fossae Sylvii wandern. Werden andere Gefässe verstopft so können natürlich der betroffenen Hirnpartie entsprechend andere Nerven auch betheiligt werden; man hat die verschiedensten Hirnnerven afficirt gefunden, in sehr seltenen Fällen hat aber auch jede motorische Paralyse gefehlt. Dass die Bahnen eines einzelnen Nerven noch seltener isolirt unterbrochen werden als bei der Hämorrhagie erklärt sich aus der Pathogenese des ganzen Processes ohne Weiteres von selbst. — Doppelseitige Paralyse der Extremitäten, der Nackenmuskeln, des siebenten Hirnnerven ist bei doppelseitiger Obturation constatirt (Gerhardt).

Man hat ehedem besonderen Werth auf die Abwesenheit von Contracturen in den gelähmten Gliedern gelegt; so bezeichnet z. B. Lancereaux dieselben als sehr selten und kaum erwähnenswerth. Allerdings betonte bereits Durand-Fardel dass diese Annahme irrig sei, doch beweist seine Angabe deshalb weniger weil er die nekrobiotischen und encephalitischen Erweichungen zusammenwirft. Es ist aber richtig dass Contracturen wenn auch nicht so häufig wie bei der Hämorrhagie so doch ziemlich oft vorkommen und dass ihre zufällige Abwesenheit nicht als durchgreifendes diagnostisches Merkmal angesehen werden kann. Wir selbst haben derartige Fälle beobachtet und sie finden sich in den verschiedensten Krankengeschichten vermerkt. — In allen übrigen Beziehungen verhalten sich die stationären embolischen Lähmungen wie die hämorrhagischen, und nur eine Erscheinung erfordert noch eine besondere Berücksichtigung. Es sind nämlich einige Fälle in der Literatur verzeichnet und wir haben selbst einen sehr ausgeprägten der Art gesehen, bei denen längere Zeit nach dem Beginn der Lähmung Zuckungen in den gelähmten Partien und daran sich anschliessend einige Male auch ein sehr ausgeprägter epileptischer Anfall auftrat. Eine ausreichende Erklärung dieses merkwürdigen Phänomens, welches man unseres Wissens bei hämorrhagischen Herden noch nicht beobachtet hat, vermögen wir nicht zu geben. —

Bezüglich der sensiblen, der trophischen und vasomotorischen Störungen kann ebenfalls vollständig auf die Darstellung bei der Hirnblutung verwiesen werden. Dasselbe gilt von den Affectionen der Sinnesnerven, und nur der Gesichtssinn zeigt einige Abweichungen.

In sehr vereinzelten Fällen trat nämlich mit den übrigen Symptomen zugleich eine urplötzliche Amaurose ein, welche von einer Embolie der Arteria ophthalmica abhängt. Ophthalmoskopisch lassen sich die Zeichen einer Anämie des Augenhintergrundes nachweisen mit Verengerung der Arterien und Venen. Aber auch in den Fällen wo keine Abweichungen der normalen Sehschärfe vorhanden sind ergibt die Untersuchung mit dem Augenspiegel oft Fingerzeige für die Diagnose, auf welche z. B. Hammond grossen Werth legt. Wenn nämlich wie in den gewöhnlichen Fällen die Arteria cerebralis media verstopft ist, so wird eine collaterale Fluxion im Bereich der Ophthalmica die Folge sein mit arterieller und venöser Hyperämie der Retinalgefässe und Röthung der Papille.

Die intellectuellen Fähigkeiten können im weiteren Verlauf der embolischen Malacie ebenso variiren wie bei der Hämorrhagie.

Wir hätten nun noch eines Phänomens Erwähnung zu thun, welches weil es bei der Hirnembolie am häufigsten vorkommt in der Regel bei derselben abgehandelt wird: die Aphasie nämlich. Da indessen dieser Zustand an einer Stelle dieses Werkes ausführlich erörtert wird so können wir hier füglich davon abstehen. Es sei nur bemerkt dass das häufige Zusammentreffen der Aphasie gerade mit Embolie sich daraus erklärt, dass die gewöhnliche Embolie der linken Arteria fossae Sylvii diejenige Rindenpartie, welche man mit der betreffenden Sprachstörung in Zusammenhang bringt, in Mitleidenschaft zieht. Wegen aller sonstigen Details müssen wir noch einmal auf den Abschnitt über Aphasie verweisen. Uebrigens ist es, wie schon bei der Hämorrhagie angeführt wurde, irrthümlich aus der Aphasie immer auf eine Embolie oder Thrombose zu schliessen; selbst als ganz isolirtes Symptom kann dieselbe bei Hirnblutung auftreten. —

Alle die genannten Symptome können dauernd bestehen bleiben; wenn sie schon über mehrere Wochen hinaus dauerten ist vielleicht noch eine gewisse Rückbildung in dem Grade der Lähmung zu hoffen, aber keine vollständige Wiederherstellung — die Kranken verhalten sich dann vollständig denen gleich welche Blutherde im Gehirn bergen. —

Nicht immer aber ist der Verlauf der Embolie und Thrombose ein derartiger wie er soeben angegeben. In anderen Fällen nämlich tritt eine Rückbildung der anfänglichen Lähmungserscheinungen ein, die übrigens an und für sich denen bei ausgebildeten Erweichungsherden ganz gleich sehen können. Offenbar kommt es dabei auf die Möglichkeit an ob die ihres Ernährungsmaterials beraubte Hirnpartie in kurzer Zeit und genügend mit arteriellem Blut durch Collateralen versorgt werden kann. Ist dies der Fall so wird sogar eine schnelle nach wenigen Tagen schon bemerkbare Besserung erfolgen. Betrifft dieselbe nicht blos vereinzelte Nerven sondern die Gesammtparalyse, so kann sie selbst als diagnostischer Anhaltepunkt gegenüber der Hämorrhagie dienen. Denn bei letzterer können allerdings einzelne Nerven, deren Bahnen nicht direct unterbrochen wurden, schon nach wenigen Tagen wieder functioniren (vgl. den betr. Abschnitt), nie aber wird nach so kurzer Zeit schon eine vollständige Genesung beobachtet. Die Kranken können dann eventuell gesund bleiben.

Selbstverständlich ist es in den Fällen mit schneller Rückbildung noch nicht zu einer Erweichung gekommen sondern die partielle Anämie bewirkte die Functionsstörung des betreffenden Hirnabschnittes.

In einer dritten Reihe gehen die Erscheinungen entweder theilweise zurück oder der Patient war auch schon vollkommen wiederhergestellt. Dann erfolgt ein neuer Anfall in Folge einer neuen Embolie, an welchen sich Tod oder dauernde Lähmung oder auch nach nochmaliger Erholung eine dritte Katastrophe anschliesst. Die Zwischenzeiten haben eine verschieden lange Dauer von Wochen bis zu Jahren. — Mitunter gestaltet sich auch der Verlauf der Art dass die Erscheinungen in mässiger Intensität beginnen und darauf sich in einzelnen Absätzen verschlimmern. Dies wird öfter bei Thrombosen als bei Embolien beobachtet.

Endlich kann auch direct an den Anfall der Tod sich anschliessen. Gegenüber der Hirnblutung ist es bemerkenswerth, dass der letale Ausgang nie so schnell erfolgt wie er bei dieser beobachtet werden kann. Nur sehr wenige Fälle sind verzeichnet welche innerhalb der ersten 12 Stunden tödtlich endeten; gewöhnlich schleppt sich der Zustand, während die Kranken entweder anhaltend soporös bleiben oder nach geringer Erholung alsbald wieder so werden, durch mehrere Tage hin bis das Ende durch eine Pneumonie oder auch ohne Complication erfolgt. —

Nebensymptome. Dieselben hängen von Erkrankungen des Circulationsapparates ab und von etwaigen gleichzeitigen Embolien in anderen Gefässgebieten. Bezüglich der ersteren können wir in Kürze auf die Aetiologie der Embolie und Thrombose verweisen. Demgemäss handelt es sich um die Erscheinungen von Klappenerkrankungen am Mitral- bzw. Aortenostium, um das Bild der Fettdegeneration des Herzens, einer Endocarditis ulcerosa, um die unbestimmten Züge einer entzündlichen oder syphilitischen Erkrankung des Herzfleisches; oder um die Symptomengruppe eines Aortenaneurysma. In anderen Fällen begegnet man dem Bilde einer stark verringerten Leistungsfähigkeit des Herzens abhängig von den oben genannten kachektischen Allgemeinerkrankungen. — Bei autochthoner Thrombose lässt sich oft eine gleichzeitige Arterienaffection an der Radialis und anderen Gefässen nachweisen; aber nicht immer, denn bekanntlich können die Hirngefässe primär oder überwiegend befallen werden. — Doch gibt es Fälle in denen jedes Nebensymptom durchaus fehlen bzw. dem positiven Nachweis sich entziehen kann.

Wichtiger noch als die genannten sind, wenn sie bestehen, die Erscheinungen welche von gleichzeitigen Embolien in anderen Organen ausgehen. In dieser Beziehung kommen hauptsächlich in Betracht die Embolie der Milz der Nieren und der Extremitätenarterien. —

Selbstverständlich sehen wir hier von einer auch nur andeutungsweisen Erörterung der genannten Zustände ab.

Differentielle Diagnose.

Traube[1]) hat zuerst in präciser Weise die Momente festgestellt, welche eine Diagnose der Hirnembolie ermöglichen. Seitdem hat man sich von verschiedenen Seiten immer wieder abgemüht entscheidende Anhaltspunkte für eine Differentialdiagnose zwischen Embolie und Thrombose einerseits, andererseits insbesondere zwischen diesen Processen und der Hämorrhagie zu gewinnen. Aber eben so oft ist auch wieder ein Standpunkt geltend gemacht den wir selbst vollständig einnehmen, nämlich: die Diagnose auf Hämorrhagie bzw. Embolie und Thrombose ist mit unwiderleglich zwingenden Gründen nie zu beweisen; in vielen Fällen ist sie mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit zu stellen und zwar — beim Zusammentreffen bestimmter Momente — in positiverer Weise auf Erweichung als auf Blutung; endlich in anderen Fällen halten sich die Gründe selbst für eine Wahrscheinlichkeit das Gleichgewicht, und man kann nur eine Vermuthungsdiagnose wagen.

Aus dem oben Dargelegten geht zur Genüge hervor, dass die Cerebralsymptome an sich nur sehr unzureichende Anhaltspunkte geben da sie in allen Fällen gelegentlich gleich sein können; wir brauchen nicht noch einmal ausführlich darauf zurückzukommen. In der That da gelegentlich eine Hämorrhagie ebensogut ohne jedes Prodrom einsetzen kann wie eine Embolie, da auch bei jener Aphasie vorkommen und bei dieser fehlen, da auch die Embolie eine linksseitige Lähmung so gut wie eine rechtsseitige nach sich ziehen kann — so sehen wir nicht ein wie man diese Punkte so ausserordentlich betonen mag. Da ferner ein kurz- oder langdauerndes Coma beiden Processen zukommen, ebenso wie eine spätere Contractur an den gelähmten Extremitäten bei beiden sich entwickeln kann u. dgl., so darf man unmöglich im concreten Fall eine entscheidende Diagnose darauf stützen dass die genannten Phänomene je nachdem bei dem einen Vorgang häufiger sind. Nur ein Umstand erscheint uns etwas wichtiger wenngleich er natürlich auch keine Gewissheit gibt; wenn nämlich eine ausgebreitete Hemiplegie innerhalb weniger Tage sich ganz oder fast ganz zurückbildet so dürfte dies sehr gegen eine Hämorrhagie sprechen.

---

1) Ges. Beiträge zur Pathol. und Physiol. II. Bd. S. 281.

Weiterhin ist aus der Schilderung der Symptome hinreichend klar, dass das Erblassen oder Erröthen des Gesichts, das Pulsiren der Carotiden, Erbrechen und andere Hirndruckerscheinungen gar keine Handhaben für die Entscheidung gewähren.

Anders dagegen steht es mit der Bedeutung der sog. Nebensymptome. Lassen sich deutlich Verhältnisse nachweisen, welche zur Entstehung von Embolien Veranlassung geben können, so wachsen die Momente für die Annahme dieses Vorganges: also namentlich bei Anwesenheit von Klappenfehlern und Aneurysmen wird man Gefässverstopfung zu diagnosticiren geneigt sein; unsicherer wird die Sache schon wieder bei der Anwesenheit der anderen oben aufgezählten Zustände welche gelegentlich auch zu Embolien führen können. Dass indessen selbstverständlich auch bei Herzkranken Blutungen vorkommen können bedarf keiner besonderen Betonung. — Sind weiterhin neben dem Klappenfehler noch Erscheinungen vorhanden, welche sich mit grosser Wahrscheinlichkeit oder gar mit Sicherheit auf die Embolie der Nieren der Milz oder der Extremitätenarterien beziehen lassen, dann dürfte die Deutung einer Apoplexie als durch Embolie bedingt nur in den seltensten Fällen täuschen.

Nicht ohne Bedeutung ist auch die Berücksichtigung des Alters des Patienten, wenn dieselbe auch mitunter überschätzt wird da eben beide Processe sowohl bei jugendlichen wie alten Individuen vorkommen können. Doch ist es ja richtig dass die Blutung bei ersteren seltener auftritt.

Wenn es so in besonders günstigen Fällen zuweilen noch gelingt zwischen Embolie und Hämorrhagie zu unterscheiden, so halten wir es geradezu für unmöglich im gegebenen Falle zu entscheiden ob es sich um Hämorrhagie oder autochthone Thrombose handele. Alle darauf verwendete Mühe ist vergeblich gewesen, alle als wichtig bezeichneten Merkmale lassen im Stich; und wenn doch die bei einem vorliegenden Symptomencomplex auf „Blutung" gestellte Diagnose meist zutrifft so ist der Grund davon ein sehr einfacher: er ist in dem Umstand gegeben dass eben die autochthone Thrombose ein viel seltenerer Process ist als die Blutung. Bei dieser Sachlage halten wir es für überflüssig auf die Einzelheiten einzugehen.

Prognose.

Dass Embolie und Thrombose der Hirnarterien immer schwere Ereignisse sind bedarf nach der vorstehenden Darstellung keines weiteren Beweises. Die günstigen Momente, welche bei der Embolie

etwa durch frischen Kräftezustand und Jugend gegeben sind, werden hinreichend durch die Wichtigkeit des ursächlichen Leidens und die Aussicht auf mögliche Recidive ausgeglichen. Und bei der autochthonen Thrombose tritt zu der Besorgniss weiterer Pfropfbildung noch das höhere Alter und die geringere Leistungsfähigkeit des Herzens. — Im Beginn und während des Anfalls lässt sich noch keine Prognose stellen bezüglich des weiteren Verlaufes; nur ist dieselbe natürlicher um so ungünstiger je ausgebreiteter und schwerer von vornherein die Störungen sind. Bilden sich die paralytischen Symptome in ganz kurzer Zeit zurück so verschwindet damit die Gefahr einer tieferen Gewebsdesorganisation — für dieses Mal, immer aber bleibt die Aussicht auf weitere Anfälle. Kommt es aber zu einer Erweichung, so tritt dieselbe Prognose ein welche wir bei den Blutherden berührt haben und welche von den verschiedensten Momenten in der bekannten leicht ersichtlichen Weise beeinflusst wird: Alter Kräftezustand Grösse und Sitz des Herdes u. s. w.

Behandlung.

Von einer Prophylaxe kann keine Rede sein; selbst etwaige Bemühungen um Gelegenheitsursachen fern zu halten sind ganz unnütz, da wir keine solche (wie aus der Besprechung der ätiologischen Momente hervorgeht) mit Sicherheit kennen. Nur wenn einer langsam sich bildenden Thrombose länger dauernde Prodrome vorangehen erhebt sich die Frage eines therapeutischen Eingriffes. Derselbe würde selbstverständlich ganz entgegengesetzt demjenigen Verfahren sein, welches man bei einer drohenden Hirnblutung einschlägt. Man würde danach streben durch Stimulantien für die Herzthätigkeit eine genügende collaterale Circulation herzustellen. Wie aber will man im gegebenen Falle sicher entscheiden ob die vorhandenen Prodrome eine Thrombose oder Hämorrhagie verkündigen? Da dies einfach unmöglich ist, da ferner Blutungen öfter vorkommen als Thrombosen, da ferner eine am falschen Orte (i. e. bei einer drohenden Blutung) angewendete stimulirende Behandlung mehr schadet als umgekehrt eine mässig — denn nur diese kommt ja überhaupt allein in Betracht — entziehende bei bevorstehender Obturation: so wird sich wohl in praxi die Sache fast immer so gestalten, dass man verfährt als stände eine Hämorrhagie bevor.

Für die Behandlung des Beginnes der Krankheit, des Anfalls kehren dieselben diagnostischen Zweifel wieder. Für die Fälle aber, in welchen eine ziemlich sichere Diagnose möglich ist,

hat Traube zuerst als Regel aufgestellt dass eine „roborirende und stimulirende Methode“ Platz greifen müsse um eine schnellere Entwicklung eines genügenden Collateralkreislaufes zu ermöglichen. So lange das Coma anhält werden dieselben Mittel angewendet, welche wir bei den analogen Formen der hämorrhagischen Apoplexie erörtert haben. In der folgenden Zeit wird man dann ein mässig erregendes Verfahren (Wein Kaffee Bouillon, gute Nahrung) einschlagen — aber immer mit individualisirender Auswahl der Fälle. So muss man natürlich bei vorhandener Hypertrophie des linken Ventrikels oder wenn sonst robuste Personen von der Embolie befallen wurden vorsichtig sein. Im Gegentheil es können recht wohl beim Eintreten höherer Temperatur, bei etwaigen bedeutenden Kopfschmerzen und sonstigen Erscheinungen, welche auf eine stärkere Collateralfluxion hinweisen, eine locale Blutentziehung, Ableitung auf den Darm, Eisblase auf den Kopf erforderlich werden.

Kommt keine Ausgleichung zu Stande, entwickelt sich im Gegentheil eine Erweichung und in Folge davon alle Erscheinungen einer Herderkrankung, so greift dieselbe Behandlungsweise Platz welche wir bei den chronischen Blutherden erörtert haben. Es kann einfach auf letztere verwiesen werden. —

B. Thrombose der Hirnsinus.

Schon in der älteren Literatur finden sich vereinzelte Beobachtungen über Verstopfung der Hirnsinus aufgeführt. Indess gebührt Tonnelé das Verdienst des ersten Versuches dieselbe als eine besondere Krankheitsform hinzustellen. Es folgte dann eine Reihe casuistischer Mittheilungen. Die Bearbeitung Puchelt's fand nicht die genügende Beachtung, mehr dagegen diejenige Lebert's über die Entzündung der Hirnsinus; und die späteren Abhandlungen von v. Dusch, B. Cohn, Lancereaux führten die Sinusthrombose dauernd als eine specielle Krankheitsform in die Nosologie ein. Inzwischen und nachher erschienen verschiedene Beiträge zur Lehre dieser Krankheit, von denen einzelne namentlich die Symptomatologie wesentlich förderten: wir heben besonders diejenigen von Gerhardt, Griesinger, Corazza, Heubner, Huguénin hervor.

Aetiologie.

Wie schon bei der Arterienthrombose so sehen wir auch hier von einer allgemeinen Besprechung der bei der Thrombenbildung

in Betracht kommenden Bedingungen ab; nur die speciellen ätiologischen Momente sollen hervorgehoben werden. Von vornherein müssen nun in ursächlicher Hinsicht zwei verschiedene Gruppen von Sinusthrombosen unterschieden werden: einmal Fälle bei welchen die Venenwandungen selbst intact sind, und dann solche bei welchen eine Phlebitis den Ausgangspunkt der Pfropfbildung abgibt.

Die Fälle der ersteren Gruppe werden am zahlreichsten durch marantische Zustände herbeigeführt (und demgemäss auch als „marantische Sinusthrombose“ bezeichnet), bei denen eine bedeutende Abschwächung der Triebkraft des Herzens besteht und damit auch eine wesentliche Verminderung der vis a tergo für die Venencirculation. Diese Circulationsabschwächung dürfte für die Blutgerinnung mehr in's Gewicht fallen als die „Eindickung des Blutes“, welche ebenfalls bei manchen Processen als mitbestimmend angenommen wird. Die bekannten anatomischen Verhältnisse der venösen Blutleiter, welche starrwandig sind und nicht collabiren können, welche ferner von bindegewebigen Zügen durchsetzt werden, in welchen auch nicht durch die Thätigkeit umgebender Muskeln eine Beförderung des Blutstromes ermöglicht wird, lassen es begreiflich erscheinen warum gerade in ihnen bei Verminderung der Herzthätigkeit Gerinnungen mit Vorliebe zu Stande kommen. Am häufigsten entsteht wie namentlich Gerhardt betont hat die marantische Sinusthrombose bei Kindern, insbesondere im ersten halben Lebensjahre wenn dieselben durch heftige Durchfälle einem schnellen Collapsus verfallen. Indessen kann sie in analoger Weise auch bei Erwachsenen durch die verschiedenartigsten Momente, welche die Leistung des Herzens erheblich herabsetzen, herbeigeführt werden: durch profuse Eiterungen Krebskachexie Marasmus senilis u. s. w. Diese Form der Thrombose findet sich am häufigsten im Sinus longitudinalis und in den Sinus transversi.

Schwer zu entscheiden ist die Frage ob venöse Blutstauung bei gehindertem Abfluss zum Herzen Hirnvenengerinnung zur Folge haben kann. Hin und wieder kommen allerdings Fälle zur Beobachtung welche diese Annahme zu rechtfertigen scheinen; so erörtert B. Cohn einen solchen (l. c. S. 167), einen anderen Langenbech (Journal f. Kinderkrankheiten 1861). Wenn man aber berücksichtigt wie häufig hochgradige andauernde Respirationshindernisse, wiederholte epileptische Anfälle vorkommen und wie selten dabei Sinusthrombose sich entwickelt, so kann es keinem Zweifel unterliegen dass nur dann einmal, wenn besondere Umstände zusammentreffen, venöse Stauung den in Rede stehenden Effect haben kann. So handelte

es sich auch in den beiden erwähnten Fällen um geschwächte Personen. —

In einer anderen Gruppe ist die Thrombose die Folge einer wirklichen Phlebitis sinuum. Dass eine solche spontan und primär vorkomme, bedarf noch des sicheren und unwiderleglichen Nachweises; wenigstens gestatten die allermeisten Beobachtungen Zweifel da sie zu complicirt sind.[1]) Fast immer lässt sich dagegen erkennen dass ein anderer Ausgang für die Venenentzündung besteht. Am häufigsten geben Erkrankungen der Schädelknochen die Veranlassung zu derselben und unter diesen vornehmlich die Otitis interna mit Caries des Felsenbeines, gleichgültig welches ursächliche Moment der Otitis selbst zu Grunde liegt. Bekanntlich variiren die von Caries des Felsenbeines abhängigen Cerebralerkrankungen, aber die häufigsten unter ihnen, frequenter als Meningitis und Hirnabscess, sind die Sinusthrombosen. Selbstverständlich sind die nächstliegenden Blutleiter entweder allein oder doch wenigstens zuvörderst betheiligt, die S. transversi und petrosi; aber weiterhin kann sich der Process auf den S. cavernosus, S. circularis Ridleyi und bis in den Anfang der Vena jugularis interna fortsetzen. In den meisten Fällen liegt eine wirkliche Phlebitis mit Bildung puriformer Thromben vor. Doch scheint zuweilen auch die Bildung einfacher Pfröpfe ohne Affection der Venenwand möglich. — Es bedarf keiner ausführlichen Erörterung dass ebenso bei der Caries anderer Schädelknochen aus irgend welchen Ursachen Sinusthrombose eintreten kann. Auch sieht man sie nach Traumen, besonders wenn dieselben eine Entzündung der Diploe nach sich zogen, zu Stande kommen. In diesen Fällen variirt natürlich der zunächst betroffene Sinus je nach dem Knochen. —

Aber auch verschiedenartige entzündliche Processe in der unmittelbaren Nähe der Kopfknochen geben gelegentlich zu Sinusthrombosen bzw. zu Phlebitis Veranlassung. Hierher gehören in erster Reihe die gefürchteten grossen Furunkel im Gesicht speciell an der Oberlippe und Stirn; ferner können zuweilen die Kopf- und Gesichtserysipele einen so malignen Verlauf nehmen. B. Cohn sah eitrige Phlebitis des Sinus cavernosus in Verbindung mit einer eitrigen Entzündung der tiefen Nackenmuskeln. Tonnelé beschreibt,

---

1) Am klarsten ist noch, wenn auch nicht vollständig überzeugend, da zugleich „das Zellgewebe um die Gland. pituitaria und längs des Arcus bis zum Foramen magnum eitrigserös infiltrirt verdickt und getrübt“ war, ein in der Inaug.-Dissertation von A. Girard, Würzburg 1864, mitgetheilter „Fall von primärer Thrombose der Hirnsinus“.

was von vornherein nicht unwahrscheinlich ist, Thrombose bei eitrigen Kopfausschlägen. Auch in allen diesen Fällen kann der entzündliche Charakter der Pfropfbildung in den Sinus zuweilen ganz fehlen und dieselbe würde dann einfach per contiguitatem von den äusseren in der afficirten Partie liegenden Venen aus sich entwickelt haben.

Anatomisches.

Allerdings kann gelegentlich in jedem Sinus eine Thrombose sich entwickeln; indess geht schon aus der Darlegung der ätiologischen Verhältnisse hervor dass bestimmte Blutleiter mit Vorliebe primär betroffen werden: der Sinus longitudinalis superior am häufigsten von der marantischen Thrombose, die dem Felsenbein benachbarten am häufigsten von der phlebitischen Form. Entweder bleibt dann im weiteren Verlauf die Pfropfbildung auf diesen ursprünglichen Standort beschränkt oder sie verbreitet sich per contiguitatem weiter. So heben wir namentlich die Fortsetzung durch den Sinus transversus bis in die Vena jugularis hervor. — Bei der vollständigen Uebereinstimmung zwischen den Gehirn- und anderen Körpervenen hinsichtlich des Verhaltens der Pfröpfe selbst, ihrer Umwandlungen, ihrer Beziehungen zu der Gefässwand brauchen wir auf die Schilderung derselben nicht einzugehen; ebensowenig auch auf die bekannten verschiedenen Möglichkeiten dass der Sinus noch etwas durchgängig ist oder nicht u. s. w.

Abgesehen von dem betheiligten Gefässe erscheinen dann anderweitige Veränderungen die im Wesentlichen als Stauungseffecte aufgefasst werden müssen. Am ausgeprägtesten sind sie in der Regel bei Obturation des Sinus longitudinalis superior. Die zuführenden Venen sind stark gefüllt, erweitert, öfters selbst mit Pfropfmassen ausgestopft; auf der Convexität des Gehirns liegen sie zuweilen Würmern vergleichbar. Ziemlich häufig kommt es zu Rupturen und zu Meningealblutungen die mitunter recht profuse sind, andere Male in kleineren oder grösseren Flecken die Convexität bedecken. Die Flüssigkeitsmenge im Arachnoidealsack und in den Ventrikeln kann vermehrt sein, doch ist dies nicht immer so. Die Verschiedenheiten hängen ersichtlich von dem Sitz des Thrombus, der Schnelligkeit seines Entstehens, begleitender oder fehlender Meningitis ab.

Neben den Hirnhäuten zeigt sich die Rindensubstanz des Gehirns verändert, namentlich wieder an der Convexität bei Thrombose des oberen Längsblutleiters. Einen sehr häufigen Befund stellen Capillar-Apoplexien dar, die wir so zahlreich getroffen haben dass die Hemi-

sphärenoberfläche abschnittweise wie gesprenkelt erscheint. Ihr gewöhnlicher Sitz ist die Rinde. Lancereaux beschreibt als weiteren Folgezustand noch kleine Erweichungsherde, die sich nach ihm gegenüber den arteriellen Malacien durch ihre Kleinheit ihre Vorliebe für die graue Substanz und die Convexität der Hemisphären auszuzeichnen scheinen. —

Die phlebitische Thrombose ist recht häufig von Meningitis begleitet, doch hängt dies nicht von ihr sondern von den Primärzuständen ab, welche sie selbst erst erzeugt hatten. Und dem gewöhnlichen Sitz der primären phlebitischen Obturation ist es wieder zuzuschreiben wenn in den meisten Fällen derselben die Meningealblutungen und Capillarapoplexien fehlen.

Symptomatologie.

Ein scharf gezeichnetes klinisches Bild der Sinusthrombose kann deshalb nicht entworfen werden, weil es nur in sehr seltenen Fällen möglich ist zu einer Diagnose dieses Zustandes zu gelangen, weil im Gegentheil seine Symptome meist durch anderweitige Complicationen verdeckt oder, wenn dies nicht, so doch durchaus unbestimmter und noch dazu sehr wechselnder Art sind. Abgesehen von dem Sitz des Obturators wirkt vor Allem auch die Natur desselben, d. h. ob phlebitisch oder nicht, auf das Krankheitsbild beeinflussend ein. Im Interesse der Darstellung erscheint es zweckmässig zunächst die marantischen Thrombosen zu besprechen; und wir wollen hier wieder die bei Kindern von der bei Erwachsenen sondern.

Da wie oben erwähnt die marantische Sinusthrombose der Kinder fast ausschliesslich die Folge erschöpfender Durchfälle ist welche auch zur Hirnanämie führen, so muss das allgemeine Bild welches die kleinen Patienten darbieten bei beiden Zuständen dasselbe sein und ist es auch in der That. Wir verweisen deshalb in dieser Beziehung auf die Schilderung des Hydrencephaloid. Findet sich nun dieser Zustand eines bedeutenden Collapsus vor und folgen darauf Somnolenz und Coma, so kann es zweifelhaft sein ob Hydrencephaloid oder ob Sinusthrombose vorliege: denn auch bei letzterer entwickeln sich diese Symptome tiefer Störung des Sensoriums. Das Hydrencephaloid schliesst aber meist mit diesen Cerebralerscheinungen ab; es tritt Tod oder Genesung ein ohne dass noch anderweitige Hirnsymptome sich zeigen; namentlich werden nur höchst ausnahmsweise motorische Phänomene Krämpfe oder Lähmungen beobachtet. Anders bei der marantischen Sinusthrombose. In den genauer

beschriebenen Fällen derselben ist regelmässig Nackenstarre, mitunter auch Starre der Muskeln des Rückens und selbst der Extremitäten bemerkt; zuweilen trat Nystagmus auf. In einzelnen Fällen liess sich auch Strabismus, Ptosis, Parese des Facialis constatiren. Wenn sich nun auch wie oben erwähnt in seltenen Ausnahmefällen analoge Erscheinungen einmal beim Hydrencephaloid darstellen, so gehört dies doch eben zu den Ausnahmen: und wir möchten deshalb annehmen dass, wenn nach vorausgegangenen Diarrhöen bei Kindern in den ersten Lebensmonaten cerebrale Störungen auftreten verbunden mit den soeben genannten motorischen Reizsymptomen, man an eine Thrombose und zwar speciell in dem gewöhnlich betheiligten Sinus longitudinalis superior eher denken muss als an blosse Hirnanämie. Allerdings sind — das liegt auf der Hand — diese Erscheinungen durchaus vieldeutig und lassen keine sichere Diagnose zu.

Noch mannichfaltiger und unbestimmter sind die allgemeinen Cerebralsymptome, welche die marantische resp. Stauungsthrombose der Erwachsenen begleiten. In vereinzelten Fällen wurde ausser etwas Apathie und einer allgemeinen Depression nichts weiter constatirt; doch fragt es sich ob hier die Verstopfung eine vollständige gewesen sei, es wird z. B. in einem Falle von Cohn (l. c. S. 156) ausdrücklich bemerkt „der Canal nicht vollkommen verschlossen, frisch geronnenes Blut circulirt noch in demselben". Meist liegt ein Bild vor wie es den diffusen Hirnerkrankungen (im Sinne Griesinger's) eigen ist, in der verschiedenartigsten Weise wechseln und in den einzelnen Zügen sich combiniren kann. Immer leiden die sensoriellen Thätigkeiten: zuweilen besteht von Anfang an eine gradweise wachsende Depression derselben, Apathie die zuletzt in vollständiges Coma übergeht; andere Male gehen dem Sopor Delirien voraus, die selbst den furibunden Charakter tragen können. In einzelnen Fällen klagen die Kranken zuerst über Kopfschmerzen, die selbst zu ungewöhnlicher Höhe sich steigern können und dann bis zur beginnenden Bewusstlosigkeit andauern; öfters stellt sich auch Uebelkeit und Erbrechen ein — Kopfschmerz aber wie Erbrechen gehören immerhin zu den selteneren Symptomen. Das Verhalten der Pupillen wechselt dabei. Zu diesen psychischen Störungen gesellen sich meist, aber keineswegs ausnahmslos, anderweitige motorische. Bald sind es Reizerscheinungen: Strabismus Trismus Contracturen, bald halbseitig bald beide Beine bzw. Arme ergreifend, Tremor, clonische Zuckungen in einzelnen Extremitäten oder den ganzen Körper betheiligend unter dem Bilde eines epileptischen Anfalls; bald wieder Paresen und Paralysen: im Gebiet des einen

Facialis, des Oculomotorius, halbseitige oder allgemeine Paralyse; bald können auch beide Symptomenreihen combinirt sein: so hat man auf der einen Seite die Extremitäten contracturirt, auf der anderen paralytisch gefunden.

Alle die genannten Erscheinungen bei Kindern wie bei Erwachsenen lassen keinen bestimmten Rückschluss zu, da sie den verschiedenartigsten cerebralen Processen angehören können. Ihre Entstehung bei der Sinusthrombose ist wahrscheinlich auch auf mehrere Momente zurückzuführen. Vergleicht man den Symptomencomplex der Hirnanämie wie Hyperämie mit dem ebengeschilderten so lässt sich eine vielfache Uebereinstimmung nicht verkennen. Nun, diese beiden Verhältnisse sind auch bei der marantischen bzw. Stauungs-Thrombose vorhanden. Die Anämie des Gehirns wird bedingt durch die ursächlichen Beziehungen; die (venöse) Hyperämie durch die Verstopfung des Sinus longitudinalis und der transversi, wie die Berücksichtigung der anatomischen Anordnung der venösen Circulationsverhältnisse im Schädel ohne Weiteres lehrt. Weiterhin kommen aber sicherlich namentlich für die halbseitigen Lähmungs- und Reizungssymptome noch die Meningealapoplexien und die Rindenaffectionen selbst in Betracht.

Demgemäss würde eine sichere Erkennung der Sinusthrombose nicht möglich sein, und sie ist es auch in der That nicht so lange das Krankheitsbild nur die obigen allgemeinen Züge darbietet. Indessen treten in einzelnen Fällen noch Erscheinungen auf, die allerdings bei der überwiegenden Mehrzahl fehlen, die aber wenn sie vorhanden sind die Diagnose ungemein erleichtern und unterstützen. Diese Zeichen resultiren auch aus den geänderten Circulationsverhältnissen und beruhen darauf, dass die aussen am Schädel befindlichen mit den Sinus communicirenden Venen bei Verschluss der letzteren anschwellen und so Rückschlüsse auf den Zustand dieser ermöglichen können. Die so zu Stande gekommenen Zeichen werden auf diese Weise unter Umständen selbst zu einem fast pathognomonischen Symptom.

Zunächst der Sinus longitudinalis superior communicirt mit den Venen der Nasenhöhle und durch Emissarien mit solchen oben auf dem Scheitel. Man muss deshalb wohl eine Epistaxis beachten wie sie v. Dusch bei einem kleinen Kinde gesehen hat, oder ein Verhalten wie es Gerhardt vorkam und wie ich es ebenfalls beobachtet habe, dass nämlich stark gefüllte Gefässe von der grossen Fontanelle beiderseits zur Schläfe und zu den Ohren hinabziehen, was allerdings bei Erwachsenen wegen des Haarwuchses und

der Enge der Emissaria Santorini weniger sich markiren wird. Gerhardt möchte vielleicht auch eine circumscripte Cyanose des Gesichts im Gebiet der Venae faciales anteriores für wichtig halten; doch bedarf dieser Punkt weiterer Bestätigung, noch mehr die Beobachtung von E. Fritz[1]) dass Schweisse auf Stirn Hals und Brust beschränkt etwas Specifisches hätten.

Für den Sinus transversus kommt ein Venenästchen in Betracht, welches in den Processus mastoideus tritt und dessen Wichtigkeit Griesinger hervorgehoben hat. Bei Thrombose des Sinus kann nämlich vermittels dieses Emissarium ein circumscriptes Oedem hinter dem Ohr zu Stande kommen. Mohs, vielleicht auch Heubner, haben bestätigende Erfahrungen gemacht. — Wenn bei der Obturation des einen Querblutleiters zugleich der Petrosus inferior mitbetroffen ist oder auch (selbst ohne letzteren) das Anfangsstück der Vena jugularis interna, so kann sich die Jugularis externa jetzt leichter in die collabirte interna entleeren und in Folge davon wird die externa am Halse auf der erkrankten Seite leerer sein als auf der gesunden. Gerhardt hat zuerst die Bedeutung dieses Verhaltens gewürdigt, welches leider nur selten genug vorkommt. Denn einmal ist die erwähnte bestimmte Localisirung des Thrombus nur ausnahmsweise vorhanden; dann haben marantische Kinder nur selten noch die genügende Blutmenge um überhaupt eine erkennbare Füllung der Jugulares externae hervortreten zu lassen (also kann auch keine Differenz erkannt werden); und endlich bei Erwachsenen tritt die Vene überhaupt nur undeutlich hervor wegen des Fettpolsters. — Sind beide Querblutleiter verstopft, so können die Zeichen einer Thrombose des oberen Längsblutleiters auftreten auch ohne das Vorhandensein der letzteren selbst was übrigens nur sehr ausnahmsweise vorkommt.

Der Sinus cavernosus gibt zuweilen vermöge seiner Verbindungen und Lage zu ausgeprägten Erscheinungen Veranlassung. Schon von einigen früheren Beobachtern bemerkt sind dieselben doch erst in den letzten Jahren namentlich von Corazza, Heubner, Huguénin, Genowille u. s. w. für die Diagnose verwerthet worden. Die Venae ophthalmicae vermitteln diese Symptome. Man hat so bei Thrombose des Sinus cavernosus Stauungshyperämie des Augenhintergrundes beobachtet, Oedem der Augenlider und der Conjunctiva, Hervortreibung des Bulbus in Folge von Hyperämie der retrobulbären Venen und Füllung der Vena frontalis. Diese Symptome

---

1) Gaz. med. hebd. 1857, No. 52.

können bis zum Tode anhalten, andere Male noch während des Lebens wieder zurückgehen. — Ausserdem aber wird bei Thrombosen des Zellblutleiters noch ein Umstand wichtig, welcher bei keinem anderen Sinus wiederkehrt, nämlich dass in und neben ihm verschiedene Nerven verlaufen deren Reizung bzw. Drucklähmung durch den Pfropf (oder durch die Schwellung des perivenösen Bindegewebes) zu ausgeprägten Erscheinungen führen kann: es sind dies der erste Ast des Trigeminus, der Trochlearis Abducens Oculomotorius. So kann eine Lähmung der letztgenannten Nerven entstehen so hat Lebert Neuralgie im ersten Quintuszweige und eine trophische Affection des Auges beobachtet wie sie die experimentelle Durchschneidung des Quintus producirt.

Es dürfte allerdings möglich sein beim Vorhandensein der genannten einer unmittelbaren Beobachtung zugänglichen Verhältnisse durch eine sorgfältige Erwägung aller Erscheinungen im concreten Falle zu einer Diagnose zu gelangen, welche sich über die Wahrscheinlichkeit erhebt. Selbstverständlich können alle die directen Stauungssymptome ebenso gut bei phlebitischen wie bei der einfachen marantischen Thrombose zu Tage treten. —

Wir kommen noch einmal auf die marantischen Sinusthrombosen der Kinder zurück. Die ätiologischen Bedingungen derselben bringen es mit sich, dass man die Fontanelle weich und eingesunken, die Knochenränder zuweilen übereinandergeschoben findet. Gerhardt hat nun hervorgehoben dass die Fontanelle im Verlauf des Leidens sich wieder anspannen und hervorwölben, die Knochen sich nebeneinanderlagern und die Nähte ebenfalls anspannen können. Diese Möglichkeit tritt dann ein wenn Stauungshydrocephalus, meningeale oder intracerebrale Blutungen in stärkerem Maasse in Folge der Sinusthrombose zu Stande gekommen sind. Diese Thatsache ist der Berücksichtigung werth, weil man ohne ihre Kenntniss leicht einmal aus dem erwähnten wechselnden Verhalten verleitet werden könnte die sonst wahrscheinliche Diagnose auf Sinusthrombose zurückzuweisen. —

Wenden wir uns jetzt zu den phlebitischen Formen. Griesinger bereits hat betont wie auch hier die Sinusthrombose als solche vermöge der anatomischen Verhältnisse zu bestimmten cerebralen Erscheinungen Veranlassung gibt. Dieselben sind im Gegentheil, da ja bei der oft vorkommenden Verstopfung der doppelseitigen Sinus transversi die Circulation sich leichter reguliren kann als bei dem medianen Längsblutleiter, noch weniger ausgeprägt als bei Thrombosen des letzteren. Erfahrungsgemäss können die Hirn-

affectionen nach einer Otitis interna, einer Schädelverletzung sehr verschiedener Natur sein: die wesentlichen sind Meningitis, eitrige Sinusthrombose, Hirnabscess. Die allgemeinen von ihnen abhängigen Hirnsymptome können nun ganz übereinstimmen bzw. dem Bilde gleichen, welches wir oben bei der marantischen Thrombose der Erwachsenen geschildert haben. Man wird deshalb nur bei ganz bestimmt ausgesprochenen Symptomen eine dieser drei Erkrankungsformen erkennen können: und noch um so schwieriger wird dies in der Regel sein da sie sehr häufig combinirt vorkommen. Die meisten Fälle von eitriger Sinusthrombose, die wir selbst beobachtet, betrafen ebenfalls solche Combinationen; in einem kürzlich beobachteten Falle war allerdings nur eine eitrige Phlebitis sinus transversi ex otitide, sonst keine Hirnläsion vorhanden, dafür aber traten auch die Hirnerscheinungen sehr in den Hintergrund und eine sichere Diagnose konnte erst gestellt werden als Symptome von Lungenembolien deutlich wurden, welche letzteren übrigens ziemlich schnell durch Pneumothorax zum Tode führten. Von Hirnerscheinungen waren nur Kopfschmerz und Benommenheit vorhanden.

Sucht man aus den Fällen, in welchen eine eitrige Sinusthrombose allein ohne Meningitis oder andere Läsionen der Hirnsubstanz gefunden wurde, das Krankheitsbild derselben festzustellen, so dürften als wichtigste Züge desselben folgende zu betrachten sein (wobei wir natürlich von den Erscheinungen absehen, welche das causale Grundleiden an sich, Otitis, Erysipelas u. s. w., erzeugt).

Zunächst sind Beobachtungen verzeichnet in welchen der Process ganz latent verlief, die Kranken an anderen Zuständen starben und hinterher der Befund der eitrigen Phlebitis sinuum erhoben wurde. Doch kommt dies immerhin selten vor. Meistentheils bietet sich ein Bild dar, welches am ehesten dem einer Septichämie mit vorwiegenden Hirnerscheinungen entspricht. Bisweilen entwickeln sich die Erscheinungen ganz schleichend; andere Male setzen sie mit einem Schüttelfrost ein, welcher sich im weiteren Verlauf noch öfter wiederholt. Ein remittirendes Fieber entwickelt sich. Die Kranken haben dann ein vollständig typhöses Aussehen: trockene Zunge, Appetitlosigkeit, benommenes Sensorium. Allmählich treten die Cerebralsymptome immer mehr in den Vordergrund, die Apathie steigert sich zum Sopor bzw. zum Coma. In anderen Fällen sind Delirien vorhanden selbst mit furibundem, meistentheils indess mit sog. blandem Charakter. Gewöhnlich schliesst Bewusstlossigkeit die Scene ab. — Anderweitige motorische und sensible Störungen, Paresen und Paralysen Convulsionen Hyperalgesien u. dgl. sind durch die beglei-

tende Meningitis und die Betheiligung der Hirnsubstanz bedingt; der Sinusthrombose selbst kommen sie nicht zu (vgl. z. B. den vorstehend angeführten Fall). Auch Kopfschmerz insbesondere halbseitiger, auf welchen z. B. Lebert und Cohn Gewicht legen, ist durchaus inconstant (Griesinger) und dürfte nur dann der Sinusthrombose eigenthümlich angehören, wenn er in der bei der Verstopfung des Zellblutleiters entwickelten Weise entsteht.

Lebert bereits betont als gar nicht selten einen auffälligen Wechsel in den genannten Erscheinungen, dergestalt dass vollständige Intermissionen auftreten welche eine günstige Prognose zu rechtfertigen scheinen, bis dann wieder plötzlich ein Umschwung zum Schlechteren sich geltend macht. —

Für den klinischen Standpunkt liegt demgemäss die Sache folgendermaassen: Wenn bei einem Kranken welcher eine Schädelwunde erhalten hat, oder an Caries des inneren Ohres, oder an Furunkeln im Gesicht leidet, pyämische Erscheinungen auftreten mit vorwaltender Betheiligung des Cerebrum, so wird man an eine purulente Phlebitis sinuum denken müssen, weil diese erfahrungsgemäss zu den genannten und einigen anderen Processen (vgl. die Aetiologie) sich gesellen kann. Diese Vermuthungsdiagnose erhält mehr wie Wahrscheinlichkeit, wenn die oben erwähnten von der Sinusthrombose unmittelbar abhängigen Circulationsstörungen sich entwickeln. —

Wir haben noch ein wichtiges Symptom zu berühren, welches bei beiden Formen der Thrombose, der einfachen wie der purulentphlebitischen, vorkommen kann und welches wenn es vorhanden ist unter Umständen fast denselben Grad von Wichtigkeit beanspruchen kann wie die directen Circulationsstörungen. Es sind dies Lungenembolien. Wie aus jeder anderen peripheren Körpervene so können natürlich auch aus den Hirnvenen Partikel von den Thromben sich loslösen und in die Lungen geschwemmt werden. Treten demgemäss unter Verhältnissen und bei Symptomen, welche an eine Sinusthrombose müssen denken lassen, Lungenembolien auf für welche ein anderer Ausgangspunkt nicht aufgefunden werden kann, so gewinnt dadurch die Annahme der ersteren in sehr hohem Grade an Wahrscheinlichkeit, im concreten Falle sogar Gewissheit. Auf die Symptomatologie der Lungenembolie selbst, welche nach der eitrigen oder einfach fibrinösen Beschaffenheit des Embolus und nach anderen Umständen mehr eine wesentlich verschiedene ist, können wir hier selbstverständlich nicht eingehen.

Verlauf, Prognose.

Die Dauer des Processes ist sehr schwer zu bestimmen aus dem naheliegenden Grunde dass der Beginn der Thrombusbildung kaum je mit Sicherheit festgestellt werden kann. Wir halten es demnach für illusorisch genauere Zeitangaben zu machen. Nur im Allgemeinen kann gesagt werden, dass zuweilen der Verlauf über einige Wochen sich erstreckt oft aber durch die begleitende Meningitis oder (bei der marantischen Form) durch den zu Grunde liegenden erschöpfenden Process früher, binnen wenigen Tagen selbst, abgeschlossen wird.

Die Prognose ist eine sehr schlechte, der Ausgang fast immer tödtlich. Doch mag es selbst bei der marantischen Thrombose der Kinder Genesungsfälle geben; wenigstens lässt sich dies bei der gewöhnlichen Unklarheit, die während des Lebens über die Diagnose bestehen bleibt, nicht mit Sicherheit von vornherein zurückweisen. Und überdies sind in der Literatur vereinzelte Beobachtungen von Genesung verzeichnet, welche bezüglich ihrer Richtigkeit kaum angezweifelt werden können: so eine von Sédillot herrührende (vgl. Lebert) und eine noch überzeugendere von Griesinger. Aber dies sind Ausnahmen.

Behandlung.

Dass wir gegen die Gefässverschliessung, ist sie einmal vollendet, machtlos sind liegt auf der Hand. Höchstens ein symptomatisches Verfahren ist möglich, welches natürlich nach dem einzelnen Falle wechseln muss, aber oft genug ebenfalls ganz erfolglos bleibt selbst wenn die Diagnose richtig gestellt sein sollte. Denn wie z. B. will man bei einer marantischen Thrombose des Sinus longitudinalis den Venenabfluss aus der Convexität des Gehirns befördern und so den Gehirndruck mindern? — Die einzig erfolgreiche Therapie besteht in einer geeigneten Prophylaxe, in einer zweckmässigen Behandlung der verschiedenen ursächlichen Leiden wodurch unter Umständen der Thrombenbildung vorgebeugt werden kann. —

C. Verstopfung der Hirncapillaren.

Eine Reihe von Experimentaluntersuchungen beweist, dass die ausgebreitete Verschliessung der Hirncapillaren von selbst sehr schweren Erscheinungen gefolgt sein kann. Man wird demnach auch am Krankenbett bei dem analogen Vorgang mehr oder weniger

bedeutende Cerebralsymptome erwarten müssen. Dies trifft für eine Form der Capillarverschliessung, wobei die letztere sehr verbreitet erfolgt, bei der Pigmentembolie in der That zu. Im Uebrigen aber ist das anatomische wie klinische Verhalten dieses Processes noch relativ wenig studirt und unsere Kenntnisse in dieser Beziehung sind noch recht lückenhaft.

Aetiologie.

Am zweckmässigsten dürfte es sein die ätiologisch verschiedenen Formen der Capillarobturation in Rücksicht auf die verschiedene Beschaffenheit der Thromben bzw. Emboli zu gruppiren. Obenan, weil am wichtigsten wie am besten studirt, stehen die Pigmentembolien. Mit Sicherheit sind dieselben bisher nur bei den schweren Malaria-Intermittenten beobachtet. Da ihre ausführliche Darstellung schon an einer anderen Stelle dieses Werkes[1]) erfolgt ist so begnügen wir uns hier mit ihrer blossen Andeutung und bemerken ausdrücklich, dass sie auch bei der nachstehenden Darstellung ganz ausser Acht gelassen sind. —

In einer zweiten Reihe wird die Verstopfung der Haargefässe durch Fettkügelchen bedingt. Der Ursprung dieser kann ein verschiedener sein; zuweilen handelt es sich zweifelsohne um Fett, welches an Ort und Stelle entstanden ist, andere Male um eingeschlepptes. In jenen Fällen bildet die Quelle eine Erkrankung der kleinsten Arterien und der Capillaren selbst, die mit fettiger Degeneration einhergeht (atheromatöse Entartung) und die besonders oft an den Hirngefässen auftritt. — Auf dem Wege der Embolie kann das Fett von verschiedenen Ursprungsstätten her in das Gehirn gelangen. Zunächst scheint es vorzukommen dass der fettige Inhalt atheromatöser Buckel, die in den grösseren Arterien speciell in der Aorta ihren Sitz haben, wenn er in die Lichtung dieser grösseren Gefässe durchgebrochen ist, mit dem Blutstrom fortgetragen wird und in den Hirncapillaren sitzen bleibt. Ebert[2]) beschreibt als eine häufige Quelle von Fettembolie zerfallende Gerinnungen im Herzen. Ausserdem ist durch die Untersuchungen von E. Wagner, Busch[3]), Bergmann[4]) u. A. in den letzten Jahren eine andere Quelle der Fettembolie nachgewiesen worden: sie besteht in Knochenverletzungen

1) Vgl. dieses Handbuch II. Bd. 2. Abth. S. 591 u. 599.
2) Tagebl. der Leipziger Naturforschervers. 1872.
3) Virchow's Archiv 35. Band.
4) Zur Lehre von der Embolie. Dorpat 1863.

und -Entzündungen, nur sehr selten in anderen Processen. Bei den Knochenverletzungen wird das Fett des Markes durch die Blutgefässe (und Lymphbahnen) resorbirt und erzeugt zunächst in den Lungen Embolien, oftmals nur in diesen. In vereinzelten Fällen passiren aber die feinsten Fetttröpfchen die Lungen um dann jenseits derselben in noch engeren Capillaren insbesondere denen des Gehirns stecken zu bleiben und diese zu verstopfen; doch gehören die so entstandenen Fettembolien des Gehirns zu den entschiedenen Seltenheiten. Da nun schon die Lungenfettembolien aus anderen Quellen (speciell aus Eiterherden) gegenüber dem Ursprunge aus dem Knochenmarke sehr zurücktreten, so kommen diese Quellen für das Gehirn in der Praxis noch weniger in Betracht. —

Auch Eiterzellen bzw. weisse Blutkörperchen können zuweilen die Hirncapillaren verstopfen. Bei pyämischen Eiterungen hat man (z. B. Cohn) eine Obturation derselben durch agglomerirte weisse Blutzellen gefunden. — Von Interesse ist eine Beobachtung von Bastian, welcher bei einem an traumatischem Erysipelas capitis unter typhoiden Erscheinungen (Delirien und Stupor) zu Grunde gegangenen Kranken als wesentliche Veränderung im Gehirn eine Anhäufung weisser Blutzellen in den kleinen Arterien und Capillaren der grauen Hirnsubstanz fand. Stellenweise waren nur wenige zusammengeballt, stellenweise aber auch 2—300, so dass die Gefässbahn vollständig verlegt war. Bastian glaubt auf diese Beobachtung gestützt annehmen zu können, dass vielleicht in solchen Capillarthrombosen bzw. Embolien der Rinde durch weisse Blutzellen eine häufige Ursache der Delirien überhaupt der sensoriellen Störungen bei verschiedenen acuten stark fieberhaften Krankheiten zu suchen sein möchte. Jedenfalls müssen aber noch ausgedehnte Erfahrungen gemacht werden ehe diese Hypothese weiter discutirt werden kann; vorläufig lässt sich auf ganz vereinzelte Mittheilungen hin weder für noch gegen sie sprechen. Einzelne direct auf diese Frage bezügliche Untersuchungen anderer Forscher, welche einen negativen Befund in den Hirncapillaren ergaben, scheinen nur gegen die Annahme von Bastian zu zeugen. — Auch bei einem Leukämiker fand Feltz eine Thrombosirung der Gehirncapillaren (ebenso in Leber und Milz) durch zusammengeballte Klumpen von weissen Blutzellen.

Ob ein ähnliches Verhalten in einem Falle Th. Simon's[1]) vorgelegen habe lässt sich aus der kurzen Notiz, dass „im Hirngewebe stellenweise eine intensive Neubildung lymphatischer Elemente“ bestanden habe, nicht entnehmen. —

1) Centralbl. f. die med. Wissensch. 1865 S. 835

Kleine Theilchen von Fibringerinnseln können zuweilen bis in die Hirncapillaren fortgeführt werden und dieselben obstruiren. Die Ursprungsstellen für sie sind dieselben, welche wir bei den Embolien der grösseren Arterien bereits erörtert haben. Es liegt nahe, bei der sog. „cerebralen“ Form des Rheumatismus, d. h. wenn bei dem acuten Gelenkrheumatismus schwere Hirnsymptome auftreten, an eine Capillarembolie durch Fibrinpartikelchen von den Herzklappen her zu denken. Indess spricht gegen diese Annahme einmal das negative Ergebniss direct auf diesen Punkt gerichteter Forschungen, wie auch namentlich der Umstand dass der Cerebralrheumatismus ohne die mindeste Klappenaffection einhergehen kann.

Sehr selten kommt es vor, dass ein Transport sogenannter specifischer Massen stattfindet, von Gangrän Carcinom. Derartige Fälle sind von Virchow, von Lancereaux mitgetheilt; in denselben lagen neben brandigen Processen in den Lungen analoge Veränderungen im Gehirn vor.

Wir haben endlich noch einer nur ganz ausnahmsweise zur Beobachtung kommenden Verschliessung der Capillaren zu gedenken, die von Delacour[1]) gut beschrieben und von Virchow[2]) als Kalkmetastase bezeichnet ist. In die Wandungen der kleinsten Gefässe sind dabei Kalksalze abgelagert, dergestalt dass schliesslich das Lumen verlegt ist. Virchow ist der Meinung dass es sich um eine Resorption von Kalk aus erkrankten Knochen handele, da er in den meisten Fällen einen Defect an denselben in Folge von Caries oder anderen Knochenerkrankungen fand.

Anatomisches.

Die Verstopfung der Capillaren ist selbstverständlich nur mikroskopisch nachzuweisen. Man findet dieselben mit den verschiedenen obstruirenden Partikelchen angefüllt, deren nähere Schilderung wir hier wohl übergehen können. Die Menge der verschlossenen Capillaren wechselt in den einzelnen Fällen ungemein. — Die Gefässwandungen findet man normal wenn es sich um Embolien handelt; bei den Thrombosirungen durch Fetttröpfchen, die von der atheromatösen Entartung der kleinsten Arterien und der Capillaren herstammen, sind diese demgemäss in der bekannten Weise verändert. Bei der Kalkmetastase fühlt man nach der Beschreibung Delacour's Widerstand beim Schneiden, namentlich im Centrum semiovale und

1) Gaz. des hôpitaux 1850, S. 107. 2) Virchow's Arch. Bd. VIII.

in den Streifenhügeln; auf der Schnittfläche selbst bemerkt der zufühlende Finger kleine rauhe stachelige Hervorsprünge wie von einem stacheligen Barte. In die Wandungen und das Lumen der kleinsten Arterien und Capillaren sind Kalksalze abgelagert. Bemerkenswerth ist dass die grösseren Gefässe, welche doch sonst immer zuerst von der atheromatösen Degeneration (mit oder ohne Verkalkung) betroffen werden, bei dieser Erkrankungsform frei gefunden sind.

Die secundären von der Capillarobstruction abhängigen Veränderungen des Gehirns richten sich nach der Anzahl der betroffenen Gefässe. Ist dieselbe sehr gering so dürfte die Circulationsstörung sich vollständig ausgleichen; ist die Menge beträchtlich so treten Störungen ein, von denen man von vornherein erwarten darf dass sie sich denen nach Arterienverschliessung analog verhalten werden. Die Experimente bestätigen nun auch dass der primäre Effect in einer Anämie des Gehirns besteht; und weiterhin werden die verschiedenen Stadien der Nekrobiose durchlaufen bis zur Entwickelung vollständiger Erweichungsherde. Diese letzteren verhalten sich im Allgemeinen vollständig denen analog die wir bei der Arterienverschliessung geschildert haben, unterscheiden sich aber in der Regel durch einen Umstand. Während nämlich dort fast ausnahmslos nur ein grösserer Erweichungsherd besteht finden sich bei der Capillarverschliessung oft mehrere, gewöhnlich kleine. Die sogenannten multiplen Erweichungen des Gehirns, wie man sie bei alten Leuten öfter trifft und für die nicht selten gar kein ätiologisches Moment zu finden ist, verdanken ihre Entstehung wohl meistentheils Capillarthrombosen in Folge der fettigen Degeneration der kleinen Gefässe. — Wenn es sich um specifische Embolien handelt, so entstehen im Gehirn Abscesse oder selbst Brandhöhlen.

Symptomatologie.

Wenn wir die Pigmentembolie bei schweren Intermittenten ausschliessen, über welche allein zahlreichere Beobachtungen vorliegen, so ist es ungemein schwer eigentlich unmöglich ein klinisches Bild der Capillarembolie zu zeichnen. Wir wissen allerdings durch die Versuche von Feltz, Prévost und Cotard, dass bei sehr verbreiteter Embolie von feinen Partikelchen schnell der Tod eintreten kann und zwar in Folge allgemeiner Hirnanämie genau wie bei Verschluss aller Hirnarterien. Klinisch indess ist ein analoges Vorkommen noch nicht beobachtet. Und die wenigen Fälle in welchen der Capillarverschluss sicher nach dem Tode constatirt wurde bieten

so wechselnde Erscheinungen dar, dass sie zur Skizzirung eines festen Krankheitsbildes bei weitem nicht ausreichen. Wir beschränken uns deshalb auf einige kurze Angaben.

Sind die eingeschwemmten Massen nur wenig zahlreich so kann während des Lebens jede Hirnerscheinung überhaupt fehlen. Dies war so z. B. in einigen Fällen von Fettembolie. — Oder wenn zufällig bei autochthoner Fettthrombose ein grösserer Hirnbezirk des Ernährungsmaterials beraubt wird, so kann die Erkrankung mit Apoplexie beginnen und unter Herdsymptomen (vgl. die Arterienverschliessung) verlaufen. — Am häufigsten noch kommen Erscheinungen mehr allgemeiner Natur vor, welche auf ein diffuses Hirnleiden hindeuten: Schwindel, öfters Kopfschmerz, Uebelkeiten, Zittern und Schwäche in den Extremitäten; vor allem aber machen sich geistige Störungen, eine entschiedene Abnahme des Gedächtnisses und sonstige Zeichen psychischer Alterationen geltend. Daneben können dann auch Herdsymptome hervortreten, wenn die malacischen Processe im Linsen- oder geschwänzten Kern, im Pons u. s. w. sich entwickelt haben.

Es liegt auf der Hand dass eine sichere Diagnose in solchen Fällen nicht möglich ist und dass man nur auf dem Wege der Ausschliessung einmal vermuthungsweise an eine Capillarthrombose oder -Embolie denken kann.

Ueber das Verhältniss der febrilen Hirnsymptome zur Capillarobstruction, wie es Bastian andeutet, haben wir uns oben bereits ausgesprochen.

Der Verlauf und die Prognose des in Rede stehenden Processes ergibt sich nach Vorstehendem von selbst. Die geringfügigen Embolien sind bedeutungslos; bei den ausgebreiteten ist der Verlauf derselbe wie bei den entsprechenden Secundärvorgängen welche auf die Arterienverschliessung folgen.

Von einer besonderen Behandlung kann keine Rede sein. — *)

---

*) Da das Manuscript schon November 1874 abgeschlossen war, konnten die vielfachen seitdem erschienenen experimentellen und klinischen namentlich auf die Localisation der Hirnkrankheiten bezüglichen Arbeiten nicht mehr benutzt werden.

Jena, Februar 1876. N.

GESCHWÜLSTE

DES

GEHIRNS UND SEINER HÄUTE

VON

PROFESSOR DR. F. OBERNIER.

GESCHWÜLSTE DES GEHIRNS UND SEINER HÄUTE.

Mit Uebergehung der ältern Literatur verweisen wir zunächst auf die Bearbeitungen desselben Kapitels von Wunderlich in seinem Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie und von Hasse im Virchow'schen Sammelwerk.

Friedreich. Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853. — Durand-Fardel, Krankheiten des Greisenalters. Würzburg 1858. S. 194. — Griesinger, Archiv der Heilkunde 1860. S. 51. — Ladame, Symptomatologie und Diagnose der Hirngeschwülste. 1865. — Virchow, die krankhaften Geschwülste 1863—1867. — Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre 1873. S. 610. — Die ungeheure Casuistik mag in den Zusammenstellungen (Annuske) und Jahresberichten nachgesehen werden, wir führen nur an: Stiebel jr., Journ. f. Kinderkrankheiten 1855. — Gull, Med. T. and G. 1862, May. — Lancereaux, Archives generales 1864, p. 47 und p. 190. — Immermann, Berliner klinische Wochenschr. 1865. S. 117. ff. — Sanné, Gaz. des hôpit. 1866. p. 141. — Lebert, Berliner klin. Wochenschrift (Hirnaneurysmen) 1866. S. 208. – Luys, Gaz. des hôpit. 1867. p. 105. — Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. — Nothnagel, Virchow's Arch. VII. Band S. 184. VIII. S. 420. — Die bezügliche ophthalmologische Literatur s. Mandelstamm, Gräfe's Arch. 1873. II. Abth. S. 39. — Michel, Gräfe's Arch. 1873. S. 59. — Michel, Arch. f. Heilkunde Band XIV. S. 57. — Manz. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin IX. S. 339. — Annuske, Gräfe's Arch. 1873. III. Abth. S. 165. — Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren von A. Ferber, Marburg 1875.

Hierhin gehören die intracraniell auftretenden Geschwülste, welche eine gewisse Grösse erreichen und durch Verdrängung oder Zerstörung die in der Cavität des Schädels liegenden Centralorgane des Nervensystemes in ihrer Funktion beeinträchtigen. Wir haben uns also nicht nur mit den Geschwülsten des grossen und kleinen Gehirns, sondern auch mit den Neubildungen zu beschäftigen, die Pons und Medulla oblongata betreffen. Hierhin gehören ferner die Neoplasmen, die von den Gehirnhäuten, von den Gefässen und von den knöchernen Umhüllungen ausgehen. Nur aus praktischen Gründen — um ihre Schilderung an anderer Stelle im Zusammenhang zu ermöglichen — müssen hier die Gummata, Echinococcen, Cysticerken, sowie natürlich auch die Abscesse unberücksichtigt bleiben.

Actiologie.

Die Geschwülste des Gehirns verdanken ihre Entstehung zum grössten Theile denselben Einflüssen, die auch in andern Organen

für deren Entwickelung maassgebend sind. In Folge hereditärer Anlage tritt hier wie anderwärts in dem Bindegewebe, in den epithelialen Gebilden in den Gefässen und ihren Scheiden eine krankhafte Ueberproduktion ein, die nun den ursprünglichen Charakter des betroffenen Gewebes beibehalten oder sich von demselben durch Modifikation der geformten Elemente und des Verhältnisses dieser zu Bindesubstanz und Gefässanordnung mehr oder weniger entfernen kann.

Die Hirntumoren kommen beim Manne entschieden häufiger vor als beim Weibe. Man kann im Allgemeinen auf Grund der verschiedenen statistischen Zusammenstellungen annehmen, dass sich das Verhältniss wie 10 : 6 stellt. Das könnte damit in Zusammenhang gebracht werden, dass das männliche Gehirn mehr angestrengt und somit Schwankungen der Ernährung ausgesetzt wird, die eine Entwickelung der verschiedenen Gewebselemente des Gehirnes in ungleichmässiger Weise begünstigen. Auch kann man dafür anführen, dass der Mann vielen Schädlichkeiten ausgesetzt ist, die in weit geringerem Grade das Weib betreffen. Hier ist zunächst die grössere Unmässigkeit des Mannes in Genuss- und Reizmitteln namhaft zu machen. So leitet z. B. der Abusus spirituosorum Fluxionen zum Gehirn ein, die sich nachher stabilisiren und den Impuls zu lokaler krankhafter Entwickelung geben können.

Ganz besondere Erwähnung verdienen indessen hier die Schädelverletzungen, die der Mann im Kampfe ums Dasein in ungleich grösserer Zahl davon trägt, als das Weib. Hiebe, Schläge, Fall und Sturz sind eben vorzugsweise Attribute des starken Geschlechtes. Man hat früher diesen Punkt bei der Aetiologie der Hirntumoren vielfach übersehen, allein seitdem Wunderlich, Hasse und ganz besonders Virchow denselben gewürdigt, finden sich allerorts Bestätigungen der Thatsache, dass Schädelverletzungen nicht nur zu Hyperostosen an der innern Schädelfläche, sondern auch zu krankhaften Wucherungen an den Hirnhäuten und im Gehirn selbst ganz unzweifelhaft die Veranlassung geben. Man könnte immerhin annehmen, dass durch die Knochennarbe die Circulation in der Substantia spongiosa und damit in der Dura mater modificirt und so ein krankhafter Entwickelungsimpuls gesetzt werde oder dass bei der mechanischen Erschütterung, die das Gehirn bei der Schädelverletzung erfährt, die zarten Verbindungen der nervösen Apparate zerrissen, der Verfettung entgegengeführt und so einer Wucherung der Neuroglia Vorschub geleistet werde. Jedenfalls entstehen die hierhin gehörigen Tumoren ganz allmählich an der Stelle des Schädels, die der frühern

Verletzung entspricht und erlangen meist erst nach Jahren eine deletäre Grösse.

Dass die Syphilis, dass Echinococcen- und Cysticerken-Einwanderungen einen wesentlichen Antheil an der Entstehung von Gehirngeschwülsten nehmen, soll hier nur angedeutet werden, wichtiger ist für unser Kapitel die Rolle, welche die Tuberkulosis in dieser Hinsicht spielt. Man kann mit Recht sagen, dass die Tuberkelgeschwulst einer der häufigsten Hirntumoren und meist mit Tuberkulosis anderer Organe vergesellschaftet ist. Selten tritt dieselbe primär im Gehirne auf, im Gegensatze zum Hirnkrebs, bei dem das primäre Vorkommen das gewöhnliche ist.

Pathologische Anatomie.

Es kommen im Gehirne Neubildungen vor, die demselben mehr oder weniger eigenthümlich sind und solche die sich in ihrer Zusammensetzung den Neoplasmen anderer Organe anschliessen.

Erste Gruppe.

Gliome (Virchow) bestehen aus Wucherungen der Nervenkittsubstanz und bilden Tumoren, die sich, was Farbe und Consistenz betrifft, oft schwer gegen das normale Gehirn abgrenzen lassen. Meist erscheinen sie indessen weisslich, etwas durchscheinend, bei reichlicher Gefässentwickelung röthlich und lassen sich ihrer Consistenz nach in harte und weiche Gliome trennen. Die erstern nähern sich in ihrer Zusammensetzung den Fibromen, jedoch kommt es nur in den ausgebildetsten Formen zur Entwickelung einer parallelfaserigen Grundsubstanz. Die Zellen sind spärlich meist mehrkernig vorhanden. Die weichen Gliome enthalten mehr Zellen, die zwar sehr verschiedenartig auftreten, meist aber sehr klein und protoplasmaarm gefunden werden. In der oft sehr weichen Grundsubstanz finden sich Fasernetze, in deren Knotenpunkten Zellen und Kerne gebettet sind. Nimmt die Grundsubstanz einen mehr schleimigen Charakter an, so nähern sich diese weichen Gliome den Myxomen, grössere Vermehrung und Wachsthum der Zellen bringt Uebergänge zum Sarkom.

Die Gliome wachsen langsam, erreichen eine erhebliche Grösse (wie eine Faust) und führen meist erst nach jahrelangem Bestehen zum Tode. Gelegentliche Traumen, die ihre Entstehung oft anregen, begünstigen auch das raschere Wachsthum. Eine Rückbildung der Geschwulst durch Verfettung etc. ist nicht unmöglich. Eine reichliche Gefässentwickelung (teleangiektatische Form) führt zu Blu-

tungen, die von einfachen Apoplexien schwierig zu unterscheiden sind. Hier wird ausser der genauen Untersuchung der Ränder des apoplektischen Herdes die Thatsache leiten können, dass Gliome in der weissen Substanz der Hemisphäre, wo Apoplexien selten sind, aufzutreten pflegen.

An die Gliome reiht sich die Hyperplasie der Zirbel, die wesentlich nach demselben Bildungstypus zu entstehen scheint. „Sie bildet eine solide, grauröthliche, schwachlappige oder auch glatte rundliche Geschwulst, welche bis Wallnuss gross und darüber werden kann. Auf dem Durchschnitte zeigt sie das bekannte graue, feuchte mit Gefässen reichlich durchzogene Gewebe der Zirbel, in dem bei alten Leuten Sandkörper nicht zu fehlen pflegen. Histologisch sind die Elemente etwas grösser und fester als normal.“ Jedenfalls haben die meisten dieser Anschwellungen, die in allen Lebensaltern vorzukommen scheinen, eine grosse Bedeutung für die Gehirnzustände, „sie wirken theils durch Druck auf die Vierhügel, theils durch Compression der Vena magna Galeni, welche ihrerseits leicht die Ursache von Hydrocephalus wird.“[1])

An Seltenheit des Vorkommens diesem Zustande der Zirbel sich anreihend und meist wegen der unbedeutenden Folgezustände von mehr anatomischem als klinischem Interesse sind folgende Tumoren.

Psammome, Sandgeschwülste, die ihr Vorbild in dem normal z. B. um die Zirbel herum vorkommenden Hirnsande haben, sind zu unterscheiden von verkalkten anderweitigen Neubildungen. Sie sind auf eine entzündliche Wucherung der Bindesubstanz zurückzuführen, in welche die Kalkablagerung bald in Form loser meist rundlicher, geschichteter Körner oder durch Bildung verschiedengestalteter fest ins Bindegewebe infiltrirter Körperchen stattfindet. Sie gehen meist von der Dura mater aus und sind gewöhnlich an der Basis als halbkugelige, kirschkerngrosse, härtliche Geschwülste von weisslicher Farbe und glatter Oberfläche gelegen.

Das Melanom stellt eine sehr seltene Pigmentgeschwulst dar, die von den Pigmentzellen der Pia mater ausgeht, eine erheblichere Grösse nicht erreicht, dafür aber multipel auftreten kann.[2])

Neurome, echte Hyperplasien grauer Substanz können als hirsekorn- bis erbsengrosse Geschwülstchen sowohl an der Ven-

---

1) Virchow, Lehre v. d. krankh. Geschw. II. 149.
2) Virchow's Archiv Bd. XVI. S. 181.

trikeloberfläche[1]), als in der weissen[2]) Substanz, als endlich an der Gehirnoberfläche[3]) gefunden werden. Man hat dieselben bis jetzt sehr selten und nur bei Individuen mit angeborner oder acquirirter Geistesstörung entdeckt. Simon constatirte in diesen grauen Wülsten nicht nur die Anwesenheit eines centralen Markstreifens, sondern auch eine feinere den normalen Randwülsten analoge Struktur. Wir glauben in der That nicht, dass hiermit die Organe für allerhand psychische Verkehrtheiten gefunden sind, sonst müssten dieselben häufiger sein.

Hyperplasie der vordern Hälfte der Glandula pituitaria, deren Analogie mit der Schilddrüse unzweifelhaft, dürfte selten zu einer bemerkenswerth grossen strumatischen Geschwulstbildung führen. Dagegen kann daselbst eine Cystenbildung eintreten, die die Sella turcica auseinander drängt und in den dritten und Seiten-Ventrikel emporsteigt. In dieser Beziehung ist der von Zenker[4]) beschriebene Fall sehr beachtenswerth.

Die wahren Cysten sind im Hirne nicht so häufig, als man früher annahm. Es handelt sich hier entweder um Abschnürungen im Hinterhorne und im vierten Ventrikel[5]), um Hydrops cysticus glandulae pinealis, um Hydrops septi pellucidi: Geschwülste, die insgesammt sehr selten sind, oder um die häufigere meist ganz unschuldige Cystenbildung im Plexus chorioideus.

Der Vollständigkeit wegen erwähnen wir noch die Ekchondrosen des Clivus, die von den Knorpelresten der Synchondrosis sphenobasilaris ausgehen und gewöhnlich in schleimige Erweichung übergehen.[6])

Die Cholesteatome vermitteln uns den Uebergang von den bisher erörterten Neoplasmen zu der folgenden Gruppe. Sonst gebaut wie Epitheliome, bestehend aus theils verhornten, theils verfetteten concentrisch gelagerten Epidermiszellen, bilden sie perlglänznde, harte, meist an der Basis in irgend einer Vertiefung oder in dem Winkel eines Hirnabschnittes liegende gefässlose Tumoren, die selten die Grösse einer Wallnuss erreichen. Sie vereinigen, um mit Rindfleisch zu reden,

---

1) Virchow, Lehre v. d. krankh. Geschw. III. S. 266. Ebendaselbst über Encephalocele.

2) Meschede, Virchow's Archiv XXXVIII.

3) Simon, Virchow's Archiv LVIII.

4) Virchow's Archiv XII. 454.

5) Hydrocele des vierten Ventrikels. Virchow, Krankhafte Geschwülste I. S. 183.

6) Virchow, Entwickelung des Schädelgrundes 1857. S. 47. — Luschka, Virchow's Archiv XI. S. 8. — Zenker, Virchow's Archiv XII. S. 108.

„den Bau eines Epithelialcarcinomes mit der Unschuld einer Warze oder einer Schwiele".

Zweite Gruppe.

Die Tuberkelgeschwulst[1]) ist bei Weitem die häufigste dieser Kategorie und stellt eine graue, glatte oder gelbweisse, harte, auf der Schnittfläche manchmal lamellös erscheinende, oft mehr als haselnussgrosse Neubildung dar, deren Umgebung in der Wachsthumsperiode von einer weichern meist röthlichen Schicht mit zahlreichen Gefässen und kleinen grauen miliaren Knötchen gebildet wird.

Neuerdings weist Rindfleisch[2]) darauf hin, dass die Tuberkelgeschwulst häufig in der nächsten Umgebung ein faseriges Bindegewebe (mit Verflechtung der Faserzüge) zeigt und dass erst weiter nach aussen von diesem das zellenreichere, weiche Keimgewebe folgt. Er spricht demnach einen Theil der Hirntuberkel als Fibroide an. Vielleicht ist damit sachlich dasselbe gemeint, was Virchow[3]) sagt: „In nicht seltenen Fällen überwiegt sogar der fibröse Antheil der Neubildung, sodass man eine Sklerosis tuberculosa zulassen muss, in der die zellige Wucherung keine sehr bedeutende Höhe erreicht." Die Tuberkelgeschwulst kann verkalken oder auch central erweichen. Letzteres geschieht gewöhnlich in kleinerem Umfang und führt in seltenern Fällen zur Bildung atheromatöser Cysten.

Dass gummatöse Knoten in ihren vielgestaltigen Schicksalen mit Tuberkelknoten verwechselt werden können, liegt auf der Hand. Zur Charakteristik des Gumma-Knoten führen wir nach Virchow an, dass er eckiger, höckeriger, von unregelmässiger Oberfläche, häufig in Verbindung mit der Dura mater, von einer dicken Zone von weissgrauer gallertiger Neubildung umgeben gefunden wird und eine Erweichung nicht zu zeigen pflegt.

Der Lieblingssitz der Tuberkelgeschwulst, die manchmal primär, häufig multipel auftritt und ganz entschieden im Kindesalter prävalirt, ist die graue Substanz besonders die des Cerebellum.

Das Carcinom tritt gewöhnlich als Markschwamm primär auf und beginnt entweder von der äussern oder innern Fläche der Dura mater seine Entwickelung. Die Geschwulst geht in raschem Wachsthum gegen den Knochen an, rareficirt, durchbricht denselben und

1) Diese Bezeichnung dürfte jedenfalls der „solitärer Tuberkel" vorzuziehen sein, zumal die Geschwulst keineswegs immer solitär auftritt.

2) Pathologische Gewebelehre. III. Auflage. S. 621.

3) Die krankhaften Geschwülste. S. 659.

verbreitet sich auf der Aussenfläche des Schädels als üppig wuchernde Neubildung (Fungus durae matris). So standhaft die Dura mater dem Eindringen dieses auf ihrer äussern Fläche wuchernden Tumors widersteht, so standhaft widersteht sie, wenn die Entwickelung auf der innern Fläche anhebt: der ganze Wachsthumstrieb geht dann ins Hirn hinein. Nur da sehen wir Communikationen zwischen Carcinomen innerhalb und ausserhalb der Dura mater, wo z. B. für Nerven (Olfactorius, Opticus etc.) präformirte Oeffnungen vorhanden sind. Daher das Hinein- und Heraus-Wachsen von Krebsen in der Orbita, im Siebbein, in der Fossa sphenomaxillaris etc. Die Hirnkrebse treten bald als mehr rundliche, bald als vielhöckerige, bald wie z. B. auf der Innenfläche der Dura mater als flächenförmige Gebilde auf, deren Farbe von grau-weiss bis gelb-roth variirt, je nach der Mächtigkeit der Gefässentwickelung und der eingetretenen regressiven Metamorphosen. Das Mikroskop zeigt die zusammengehäuften grossen Zellen in ein dürftiges Gerüste von Blutgefässen und metamorphosirten Gliafasern gebettet. In der Umgebung der Geschwulst findet sich eine mehr oder weniger breite graue Zone, in der neben untergehenden Nervenelementen eine reichlichere Gefäss- und Zellenentwickelung gefunden wird.

Die Sarkome kommen im Gehirne in sehr verschiedenen Complikationen vor. So erscheinen sie als harte, ziemlich gefässarme, grau weissliche, runde oder etwas höckerige Tumoren, die, von der Hirnsubstanz bestimmt abgegrenzt, sich ziemlich leicht auslösen lassen. Letzteres gelingt auch manchmal bei weichern, zellenreichern Sarkomen, die indessen, was ihre feinere Organisation betrifft, vielfach Uebergänge zu andern Geschwulstformen darbieten. Um so mehr muss auf die detaillirten Darstellungen dieser Punkte in den Handbüchern der pathologischen Anatomie verwiesen werden. Für uns mag nur noch daran erinnert werden, dass die Melanosarkome exquisite und in hohem Grade multiple Metastasen nach dem Hirne und seinen Häuten erzeugen.

Myxome sind seltener im Gehirne als im übrigen Nervensysteme. Um so häufiger ist die schleimige Entartung in andern Hirngeschwülsten.[1])

---

1) Es entstehen durch das Ineinandergreifen verschiedener Entwickelungsgrade bei den Gehirngeschwülsten allerhand Varietäten, davon interessante Proben in der pathologischen Gewebelehre von Rindfleisch mitgetheilt und abgebildet sind. Siehe auch ebendaselbst S. 610 ff. die auf die Entwickelung der Gehirntumoren begründete Klassification derselben.

Lipome gehören zu den seltensten Vorkommnissen im Gehirne und sind nach Virchow am ehesten noch zu erwarten in der Raphe des Corpus callosum und Fornix, weil ebendaselbst Fett häufiger vorzukommen scheint.

Osteome, ächte Knochenneubildungen, nicht Petrifikationen etc. anderer Neoplasmen sind im Gehirne gerade so oft beobachtet worden, dass man ihr Vorkommen ebendaselbst nicht bezweifeln kann. Gewöhnlicher sind Knochenneubildungen an der Dura mater nach traumatischen Schädlichkeiten.

Auch die Angiome haben Antheil an der Geschwulstbildung im Gehirne am häufigsten jedenfalls als Complikationen. Wir haben derselben gelegentlich schon bei Erwähnung anderer Geschwülste z. B. des teleangiektatischen Gliomes schon gedacht. Immerhin mag die Aufmerksamkeit auf diese Geschwulstform gerichtet bleiben, da ihr Vorkommen an wichtigen Centren, wie z. B. im Corpus striatum und am Boden des vierten Ventrikels ihr ein besonderes Interesse verleiht. Hierhin gehören auch die als Pachimeningitis haemorhagica bregmatica beschriebenen Wucherungen auf der Innenfläche der Dura mater.

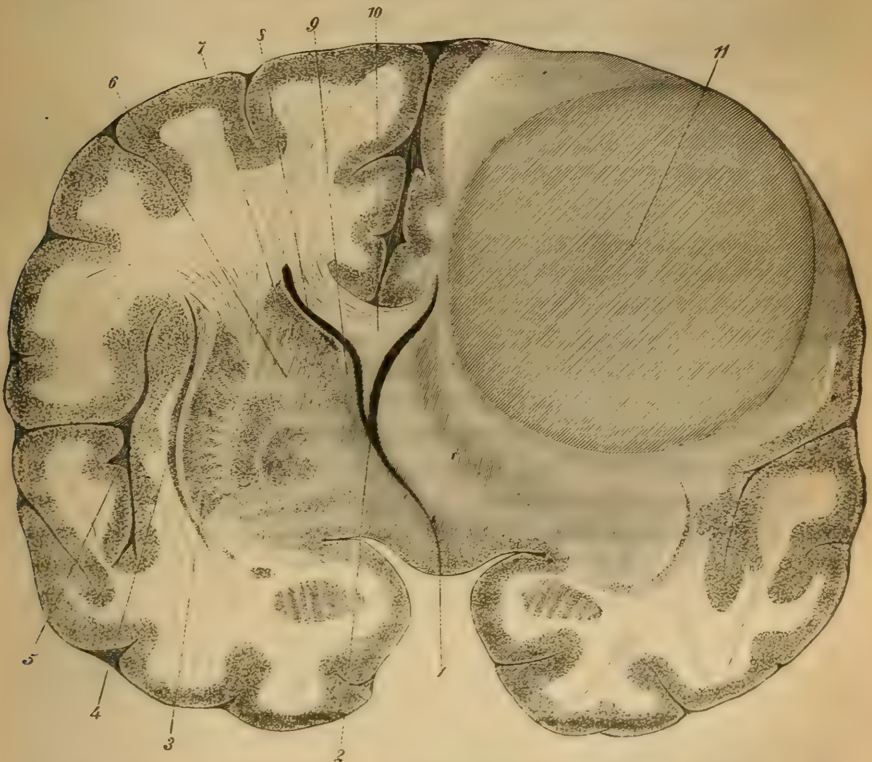
Die Aneurysmen[1]) treten nicht selten und von wechselnder Grösse, meist an den grossen Gefässen der Hirnbasis auf. Sie entstehen theils durch Atherom, theils ohne dieses. So beobachteten wir ein Aneurysma bei einem vierunddreissigjährigen Manne, welches bohnengross an der Arteria corp. callosi dextra am Knie des Balkens sass. Es fanden sich auch noch an andern Stellen des Körpers ohne irgend welche atheromatöse Erkrankung der Gefässe aneurysmatische Ausweitungen vor, so eine erbsengross im rechten Nierenbecken. Beide Aneurysmen waren in coitu zu gleicher Zeit geplatzt und hatten so den Tod herbeigeführt. Damit ist denn zugleich einer der gewöhnlichsten Ausgänge der Hirnaneurysmen, nämlich tödtliche Apoplexien herbeizuführen, bezeichnet.

Was das Verhalten des Gehirnes bei den verschiedenen Neubildungen betrifft, so ist desselben bisher nur insofern Erwähnung geschehen, als der Veränderungen gedacht wurde, die sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Geschwulst vollziehen. Inzwischen gibt es andere, die nach Lage des Tumors sehr bedeutungsvoll werden. Es können Nervenstämme gedrückt, auseinander gedehnt werden, es können wesentliche Leitungsbahnen im Centralnervensystem selbst

---

1) Siehe übrigens hierüber die ausführliche Abhandlung Lebert's, Berliner klinische Wochenschrift S. 209. 229. 249. 336. 345. 386. 402.

in grösserer Entfernung von der Geschwulst der fettigen Entartung und Atrophie entgegengeführt werden.[1]) Sodann zeigt meist schon die mikroskopische Betrachtung des übrigen Gehirnes, dass dasselbe unter dem Wachsthumsdruck der Geschwulst gelitten hat. Vielfach findet man die Oberfläche des Gehirnes trocken, namentlich auf der erkrankten Seite die Windungen abgeplattet, die Sulci flach, die Gefässe blutleer. Dabei erfahren die medial gelegenen Theile eine Verdrängung nach der gesunden Seite, deren Grösse natürlich zu der Wachsthumsintensität der Geschwulst in einem direkten Verhältniss steht. Das Verhältniss der Ventrikel ist offenbar ein ver-



1. Tuber cinereum. 2. Ventric. tertius. 3. Nucleus lentiformis. 4. Claustrum. 5. Insula. 6. Ausstrahlung der Basis. 7. Corpus striatum. 8. Ventric. lateralis. 9. Thal. opticus. 11. Tumor.

schiedenes. Zuweilen sind dieselben durch Compression verengt, meistens erweitert.

1) Dieser Punkt ist bis jetzt in den Sektionsprotokollen offenbar zu wenig beachtet.

Die im vorhergehenden geschilderten anatomischen Veränderungen werden an Deutlichkeit gewinnen, durch die umstehende (S. 205) geometrische Zeichnung (2/3 der natürlichen Grösse), die wir von einer exquisiten Hirngeschwulst gewonnen haben. Es stellt dieselbe die vordere Fläche eines frontalen Gehirnschnittes dar, der einerseits den grössten Durchmesser der Geschwulst traf, andererseits ungefähr in die Spitze des Tuber cinereum fiel. Wir fügen zur Erläuterung in aller Kürze bei, dass das Präparat von einer 37jährigen Person stammt. Dieselbe litt seit ihrem 28. Jahre gelegentlich an Magen- und linksseitigem Kopfweh, stürzte 2 Jahre vor ihrem Tode zehn Fuss tief, wobei sie bewusstlos wurde, ohne indessen am Schädel eine erhebliche Verletzung davon zu tragen. Hinterher heftiges linksseitiges Kopfweh, Erbrechen, 15 Monate vor dem Tode heftige Anfälle mit Bewusstlosigkeit und Krämpfen besonders rechterseits, Trismus, starke Depression, häufiges Weinen, zunehmende Aphasie, intensive Lähmung in der rechten Gesichts- und Körperhälfte, Tod nach allgemeiner Paralyse und Sopor.

I. Symptome im Allgemeinen.

Es muss hier zunächst daran erinnert werden, dass zuweilen intracranielle Tumoren bei der Sektion gefunden werden, die angeblich keine Symptome intra vitam erzeugt haben. Man hat daraus den Schluss gezogen, dass Gehirntumoren nicht immer Störungen in der Funktion der Centraltheile zur Folge haben müssten. Abgesehen von den ganz kleinen und sehr langsam wachsenden Geschwülsten ist diese Annahme unstatthaft, wir haben daran festzuhalten, dass jede nennenswerthe Geschwulst, die das Gehirn drückt oder zerstört, krankhafte Erscheinungen, wenn auch nur vorübergehend erzeugen muss. Wie intensiv diese Erscheinungen sind, das hängt von den verschiedensten Bedingungen ab. Hier müssen wir gleich die Individualität ins Auge fassen. Es ist bekannt, dass es viele Menschen gibt, die im Gegensatz zu andern auf einen Reiz sehr stark reagiren, es ist bekannt, dass es Entwickelungsphasen des Organismus gibt, in denen die heftigsten Reflexkrämpfe nach unbedeutenden Reizen zu den gewöhnlichsten Erscheinungen gehören, während zu andern Zeiten die intensivsten Reize nur unbedeutende Folgen nach sich ziehn. Und wer je eine Elektrode mit Verstand geführt, der weiss, dass dieselbe Stromstärke bei verschiedenen Individuen, ja bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedene Effekte erzeugen kann. Daraus folgt, dass die von Hirntumoren gesetzten

Symptome je nach individueller Reizbarkeit sehr verschieden ausfallen können. Ferner kommt die Accomodationsfähigkeit des Gehirnes d. h. seine Fähigkeit in Betracht, einmal gegebene Störungen in der Leitung wieder auszugleichen. Nothnagel[1]) hat neuerdings gezeigt, dass ganz kleine Verletzungen des Gehirnes durch Chromsäureinjektion exquisite motorische Störungen hervorrufen. Es entsteht zwar keine Hemiplegie, noch weniger verliert das Thier die Fähigkeit sich zu bewegen, erst bei genauerem Beobachten sieht man, wie das Thier eine Extremität auf der der Verletzung gegenüber liegenden Körperseite anders bewegt, ungeschickt stellt, nicht in der Controlle behält etc. Diese Störungen in der Motilität gehen indessen nach verhältnissmässig kurzer Zeit wieder vorüber, obgleich der Chromsäureherd im Centrum persistirt und die Hirnfaserung definitiv in demselben zerstört ist. Es muss also in der Zwischenzeit die Leitung von andern Bahnen übernommen worden sein, es muss sich das Gehirn der Leitungsstörung accomodirt haben. Ganz so mit den Gehirntumoren. Sie erzeugen fast ausnahmslos Symptome, allein die Blüthe derselben fällt manchmal in eine Zeit, in der der Patient nicht beobachtet war, oder andere Krankheitserscheinungen die vom Tumor gesetzten Symptome deckten. Oft genug sind auch die Anfangssymptome einer Gehirngeschwulst unbestimmt und schwer zu entwirren, und es kann sehr wohl passiren, dass man bei der Sektion von einem kleinen frischen oder einem ältern langsam wachsenden Tumor im Cavum cranii überrascht wird. Aber nimmermehr ist deshalb der Schluss zulässig, dass die gefundene Geschwulst symptomlos verlaufen ist.

Natürlich ist das Accommodationsvermögen in verschiedenen Provinzen des Centralnervensystems sehr verschieden. Es gibt gewisse Centren, in denen verhältnissmässig wenig Druck, es gibt natürlich solche, in denen gar keine Zerstörung compensirt werden kann. So werden Zerstörungen, die direkt die Ursprungskerne gewisser Hirnnerven treffen, ebenso definitiv funktionslähmend wirken, wie für die Extremitätennerven gewisse Zerstörungen des Rückenmarks. Daraus kann man unter Berücksichtigung der anatomischen Anordnung des Centralnervensystems im Allgemeinen den Schluss ziehen, dass das Accommodationsvermögen desselben gegen Neubildungen etc. ein um so grösseres ist, je mehr sich der Sitz derselben von der Basis und den Hirnganglien nach dem Projektionsfelde der grauen Hirnrinde entfernt.

---

1) Virchow's Archiv LVII. S. 184. LVIII. S. 420.

Den allerentscheidendsten Einfluss aber auf die Intensität und Gestaltung der durch einen Hirntumor erzeugten Symptome haben die Grössenveränderungen der Geschwulst und die Schnelligkeit, mit der dieselben stattfinden; oder mit andern Worten: die Intensität der Symptome steht im direkten Verhältniss zur Wachsthumsgeschwindigkeit der Gehirngeschwulst. Dies Wachsthum braucht natürlich nicht immer auf Vermehrung der eigentlichen Gewebselemente zu beruhen, es kann auch dadurch zu Stande kommen, dass Hyperämien der Umgebung eine intensivere Saftströmung nach der Neubildung hervorrufen und selbst regressiv gewordene Zellenleiber und Membranen sich durch Quellung an der Volumszunahme betheiligen. Wir haben einen Fall bei einem jungen Manne beobachtet, wo ein kirschgrosser im Frontal-Lappen gelegener Tumor, der in den letzten Jahren gar keine Erscheinungen erzeugt hatte, dadurch unter stürmischen Erscheinungen (Convulsionen etc.) zum Tode führte, dass durch Alkohol und aufregende Lebensweise Fluxionen zum Hirne hervorgerufen wurden. Eine Vermehrung der Gewebselemente der Geschwulst hatte hier gewiss nicht stattgefunden, denn diese waren vollkommen regressiv.

Man wende gegen diese Deduktion nicht ein, dass man z. B. gelegentlich bei alten Epileptikern, die bis zu ihrem Tode an Epilepsie gelitten haben, einen Tumor intracraniell antrifft, dessen ganze Beschaffenheit darauf hinweist, dass er mehrere Jahre alt ist und, was seine Formelemente und Grössenverhältnisse betrifft, gewiss keine Veränderung erfahren hat. Denn abgesehen davon, dass es schwer zu entscheiden sein dürfte, ob nicht der zuletzt erwähnte Punkt intercurrent bei der andauernden Epilepsie eine Rolle gespielt hat, müssen wir darauf hinweisen, dass wir ja Epilepsie, die durch den Reiz eines eingedrungenen Glassplitters entstanden ist, fortdauern sehen, obgleich der Splitter längst entfernt ist. Die Reflexcentren haben eben auch für krankhafte Erregungen „Gedächtniss".

Ein weiterer gar nicht unwichtiger Gesichtspunkt für die Beurtheilung der Symptome einer Hirngeschwulst ist die Art des Wachsthums. Man vergleiche die Umgebung einer Tuberkelgeschwulst und eines Carcinoms. Bei letzterem ein stetiges Proliferiren von Zellen und Gefässen, ein stetiger Fortschritt im Consumiren neuen Gewebes, bei der erstern ein mehr mit entzündlichen Schüben vergleichbares Wuchern eines weichen reich vaskularisirten Keimgewebes, in welchem die Tuberkel entstehen, die das Wachsthum der Geschwulst bedingen. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass beide Wachsthumsarten ceteris paribus nicht nur in Bezug auf die Hirn-

symptome, sondern auch in Bezug auf Störungen des Allgemeinbefindens z. B. Fieber grosse Verschiedenheiten darbieten können.

Endlich sind auf Seiten der Geschwulst für das Zustandekommen stürmischerer Symptome wesentlich die Metamorphosen, die sich in ihren Gewebselementen vollziehen. Hier müssen wir der Fluxionen gedenken, die regressive d. h. meist verkleinernde Vorgänge ex vacuo nach dem Tumor hervorrufen, hier müssen wir an die Blutergiessungen in die Geschwulst erinnern, wodurch die Symptome lokaler Hirnhyperämie bis zu den Erscheinungen des Schlagflusses gesetzt werden können.

Wir haben schon des Druckes, unter dem das Hirn am Sitze der Neubildung leidet, Erwähnung gethan, und haben denselben für gewisse Symptome und deren Wechsel in Rechnung gestellt. Allein damit ist die Druckwirkung der Geschwulst nicht erschöpft. Andere Organe, die nicht wie das Gehirn in eine starre unnachgiebige Kapsel eingebettet sind, können dem Wachsthumsdruck einer Neubildung entzogen bleiben. Beim Gehirn muss jede nennenswerthe Raumconsumtion das ganze Organ beeinflussen. Zunächst äussert sich diese intracranielle Drucksteigerung durch Verdrängung verdrängbarer Substanzen. So tritt der Liquor cerebrospinalis in grösserer Menge zwischen innere und äussere Opticus-Scheide (Schwalbe) und erzeugt durch Druck die Sehnervenstörung, die wir so früh und so constant[1]) bei Hirntumoren sehen.

Andererseits werden in Folge desselben Druckes die Blutmenge und die Geschwindigkeit der Blutcirculation alterirt und indem die Venen vorzugsweise comprimirt werden, entstehen offenbar günstigere Bedingungen für die Absonderung des Liquor cerebrospinalis. So wird man unter Umständen ebensowohl auf die Symptome der Hirnanämie, als des Hydrops ventriculorum zu achten haben.

Endlich können meningitische Erscheinungen den Symptomencomplex modificiren.

A. Störungen der psychischen Funktionen.

Hier gehen die Ansichten sehr über die Constanz und Intensität, weniger über die Form der Erscheinungen auseinander. Wir stimmen auch hier denjenigen (Friedreich) zu, welche ein constanteres Vorkommen psychischer Veränderungen annehmen. Leider hat man sich vielfach an den Schematismus der Psychiatrie gewöhnt und

---

1) Annuske, Gräfe's Archiv 19. Bd. III. Abthlg S. 165.

erst dann psychische Störungen angenommen, wenn diese auf eine bestimmte Krankheitsspecies passen. Analysirt man die psychischen Qualitäten mit Hirntumor behafteter unter genauer Vergleichung des frühern Geisteszustandes mit dem bestehenden, so wird man in den meisten Fällen, wo es sich um eine wachsende Gehirngeschwulst handelt, gewisse Symptome geistiger Störung entdecken. Es handelt sich zunächst um krankhafte Alteration der sogenannten geistigen Stimmung oder des Reaktionsmodus unserer centralsten (psychischen) Leitungen. Bei grössern Hirntumoren ist die psychische Reaktion verlangsamt, die Stimmung gedrückt. Die Patienten sind stille, haben zu nichts rechte Lust und entziehen sich gerne intensiveren sinnlichen Erregungen. Oft steigert sich diese Zurückgezogenheit und Anenergie zu dauernder trauriger Stimmung. Die Kranken sind klagsam, verdriesslich, weinerlich.

In andern Fällen findet man die Reaktion leicht erschöpfbar, die Stimmung wechselt. Eine Kleinigkeit kann die Thränen reichlich fliessen machen und ein ebenso unbedeutender Anlass genügt, dem traurigen Gesichte ein Lächeln abzugewinnen. Die Kranken sind eben vollkommen widerstandslos gegen äussere Eindrücke und erinnern dadurch an das gleiche Verhalten bei der paralytischen Geisteskrankheit. Eine vorwiegend heitere Stimmung ist bei unsern Kranken sehr selten.

Was den Intellekt betrifft, so zeigen sich namentlich bei grössern Geschwülsten unzweifelhafte Störungen. Es entwickelt sich parallel dem Wachsthum einer grössern Geschwulst allmählich das Unvermögen, äussere sinnliche Eindrücke zu verarbeiten, zu fixiren, früher gehabte zu reproduciren, zu combiniren. Die Patienten geben das selbst oft nur sehr ungern zu, entschuldigen z. B. die Gedächtnissschwäche, auf der man sie bezüglich jüngst vergangener Ereignisse ertappt, mit einer momentanen Indisposition etc. Manchmal äussert sich die Störung darin, dass bestimmte Vorstellungskreise und bestimmte Begriffe verschwinden, manchmal scheinen diese in ihrer Gesammtheit weniger beeinträchtigt, aber es fehlt das Vermögen, dafür das richtige Wort zum Ausdruck zu bringen. Das ist das Gegentheil von dem, was Goethe den Mephistopheles von der theologischen Wissenschaft sagen lässt, „denn eben, wo Begriffe fehlen, da stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein“. Sagt man einem solchen Kranken das Wort, das sich nicht einstellen will, vor, so kann er es meist und noch dazu mit einer gewissen Ueberstürzung nachsprechen. Also wenn der peripherische stärkere Reiz vom Acusticus her sich zu dem von der grauen Hirnrinde ausgehenden Willens-

impuls summirt, wird das Hinderniss in der centralen Leitung überwunden, welches sich der Combination des Wortes entgegenstellt. Wir wollen hiermit nicht auf ein Gebiet ausschweifen, das ausführlicher an einem andern Orte abgehandelt wird, allein die Thatsache müssen wir hier hervorheben, dass der besagte Zustand, die Aphasie regelmässig vorhanden ist, wenn ein Tumor linkerseits die Gegend der Insel (Vormauer) bis zur zweiten und dritten Frontalwindung hin lädirt.. Hier findet also für die aus dem grossen Projektionsfelde der grauen Hirnrinde stammenden Leitungen rückläufig ein Zusammenschleifen von Bahnen statt, deren Integrität beim Sprechen unerlässlich ist. Man hat vielfach discutirt, worauf es denn beruhen möge, dass der linken Hemisphäre ein solches Uebergewicht gegen die rechte eingeräumt ist. Ohne den Punkt hier weiter ausführen zu wollen, möchten wir doch daran erinnern, dass wir, ehe wir die Dinge mit Worten zu benennen gelernt haben, sie durch Zeigen mit der rechten Hand zu bezeichnen gewohnt waren, dass wir das Buchstabieren der Worte an der Tafel, im Buche also die Bezeichnung der Dinge unter Beihülfe der zeigenden rechten Hand erlernen, dass wir im spätern Leben, wenn wir z. B. kurze Befehle geben wollen, diese statt durch das Wort oft nur durch eine Bewegung der rechten Hand verdeutlichen, dass wir besonders dann, wenn wir recht deutlich reden wollen, das Wort, die Sprache mit Bewegungen der rechten Hand begleiten und verdeutlichen, dass wir endlich an Stelle des gesprochenen Wortes so oft das geschriebene wieder unter Beihülfe der rechten Hand verwenden. Alle diese von der grauen Rinde her vermittelten Bewegungen der rechten Hand, die man Sprechen mit der Hand nennen könnte und die zum Theil früher als das wirkliche Sprechen vorhanden sind, können der anatomischen Anordnung der Nervenleitungen nach aus der grauen Rinde nur durch die linke Hemisphäre heraus, es wird also in der linken Hemisphäre Leitungen geben müssen, welche diese Erregungen von der linksseitigen grauen Hirnrinde auf die motorischen Nerven des rechten Armes gewohnheitsgemäss übertragen. Ist es denn nun so absurd anzunehmen, dass die Leitungen, die später die Uebertragung derselben Erregungen aus der grauen Rinde auf den eigentlichen Sprechmechanismus übernehmen, mit jenen in der linken Hemisphäre für denselben Zweck schon eingeübten Bahnen wenigstens auf eine gewisse Strecke hin associirt sein könnten? Gewiss nicht! Sei dem übrigens, wie ihm wolle, das steht fest, dass Leitungsstörungen in der genannten Region Aphasie erzeugen, wie

verbreitet freilich diese Störungen sein müssen, das ist vorerst sehr schwer zu bestimmen. Wir haben unseren Ausführungen Seite 203 einen Holzschnitt beigegeben, wo durch einen grossen Tumor ein Theil des Frontal- und Parietallappens (besonders die vordere Centralwindung), sowie Linsenkern, Vormauer u. s. w. zerstört und zerdrückt waren. Hier bestand schon 6 Monate vor dem Tode neben intensiver rechtsseitiger Paresis exquisite Aphasie. Diesen enormen Zerstörungen möchten wir einen andern Fall von Aphasie gegenüberstellen, wo scheinbar nur unbedeutende materielle Läsionen stattgefunden hatten. Ein 19jähriger Bursche an exquisiter Lungentuberkulose leidend, wurde, nachdem Erscheinungen von Meningitis eingetreten und die rechte Körperhälfte leicht paretisch geworden war, 9 Tage vor seinem Tode aphasisch. Die Sektion ergab zwischen zweiter und dritter Frontalwindung nicht weit von einander zwei Tuberkelgeschwülste, die eine bohnen- die andere erbsengross. Dieselben traten an der Hirnoberfläche etwas zu Tage und hatten die Gyri entsprechend gedrückt. Waren sie allein der Grund der Aphasie? Ganz gewiss nicht! Denn erstens waren sie ältern Datums und zweitens hatte die frische Meningitis tuberculosa hauptsächlich um den linken Frontallappen, in dessen Sulci hinein, den Gefässen entlang bis zur Insel hin ihre Deposita geliefert, deren Entstehung nachweislich mit der Entwickelung der Aphasie zusammenhing. Es wird also auch hier grosse Vorsicht nöthig sein, wenn man genaue Lokalisirungen beabsichtigt.

Die Störungen des Intellektes nehmen natürlich unter dem Einflusse der raschen Wucherung einer Geschwulst, der Zerstörung und modificirten Erregbarkeit der centralen Leitungen mehr und mehr zu. Das geistige Geschehen wird immer beschränkter, die Verblödung nimmt überhand. Tritt noch Sopor und Koma hinzu, so kann man annehmen, dass durch Gehirndruck und Hydrops die Schlussscene eingeleitet wird. Ausser diesem gewissermassen reinen Verlauf der Störungen gibt es immerhin Fälle, in denen anderweitige Symptome zu Tage treten. Bald kommt es zur Bildung von Wahnvorstellungen z. B. von Verfolgungswahn, seltener von leichtem Grössenwahn, bald verlaufen zwischendurch maniakalische Zustände, bald zeigt sich von Anfang an bis zum Schluss Verwirrtheit.

Hallucinationen sind seltener, als man vielleicht vermuthen könnte, sie gestatten bei der Diagnose eine besondere Verwerthung nur sehr selten.

Dagegen verdient hier noch daran erinnert zu werden, dass Friedreich als Hauptsymptom einer Gehirngeschwulst eine ganz

enorme Schlafsucht constatirte, welche wir auch einmal in einem Falle von Glioma des Parietal- und Occipital-Lappens beobachteten.

B. Störungen der Sinnesnerven.

Der zumeist nach vorne gelegene Olfactorius wird hauptsächlich bei Tumoren lädirt, die an der Basis vor dem Chiasma nerv. opt. gelegen sind. Da der Geruchssinn beim Menschen überhaupt nicht sehr fein und je nach der Individualität verschieden scharf entwickelt ist, da Störungen desselben in Folge von habituellem Schnupfen, Ozaena, Polypen etc. etwas sehr gewöhnliches sind, so wird man auf eine einseitige oder doppelseitige Störung der Geruchswahrnehmung erst dann Gewicht legen dürfen, wenn die anderweitigen Ursachen ausgeschlossen und sonstige Hirntumoren-Symptome vorhanden sind.

Unendlich viel richtiger für uns ist das Verhalten des Opticus. Hier haben wir Amblyopie und Amaurosis, als deren Grund die ophthalmoscopische Untersuchung (A. v. Graefe) Stauungspapille und Neuroretinitis nachwies, hier die Gesichtsfeldbeschränkungen vorzugsweise zu berücksichtigen.

Abnahme der Sehschärfe, vollkommenes Erblinden ist nicht nur sehr häufig bei Hirntumoren, sondern auch eins der ersten Symptome derselben. Annuske[1]) kommt sogar auf Grund einer sehr fleissigen und umsichtigen Zusammenstellung bekannter und neuer Fälle zu dem Schlusse, „dass Neuritis optica eine fast ausnahmslos constante Begleiterin der Hirntumoren ist und somit den ersten Rang unter den sämmtlichen Symptomen intracranieller Neubildungen einnimmt."

So lange man in der That das Fehlen einer Stauungspapille bei Hirntumor zu den seltensten Vorkommnissen rechnet, wie das auch von anderen Ophthalmologen geschieht, wird man wohl die Wichtigkeit des in Rede stehenden Symptomes nicht hoch genug anschlagen können und die doppelte Pflicht empfinden müssen, „verdächtige Sehstörungen" einer genauen ophthalmoskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Es ist nicht unsere Sache, hier in eine Schilderung des ophthalmoskopischen Bildes einzutreten, die geschwellte, trübe, wenig begränzte Papille mit ihren feinen Arterien, mit ihren breiten, geschlängelten scharf umbiegenden Venen etc. auszumalen; wichtiger ist es zum Verständniss der Erscheinungen zu bemerken, dass es sich hierbei um einen degenerativen Vorgang der Nervenelemente handelt, bei dem die Steigerung des intracraniellen

---

1) Gräfe's Archiv 19. Bd. II. Abth. 165.

Druckes die Hauptrolle spielt[1]). Wird nämlich durch die Entwicklung eines intracraniellen Tumors der Druck im Cavum des Schädels gesteigert, so wird die zwischen den beiden Scheiden des Nervus opticus befindliche Flüssigkeit, die mit dem Subduralraum communicirt (Schwalbe), gestaut, der Opticus namentlich an seiner Eintrittsstelle in den Bulbus incarcerirt und Sitz einer ödematösen Schwellung, welche die Destruktion der Opticus-Verbreitung jedenfalls beschleunigt[2]). Natürlich ist diese Form der Sehstörung, die ihrer Natur nach auf beiden Augen, wenn auch nicht gleich stark erscheint, nicht die einzige. Sowohl Zerstörung der Ursprungsgebiete des Nervus opticus als auch Leitungsunterbrechung im Tractus und Chiasma nerv. optic. haben selbstredend für das Sehvermögen die wichtigsten Consequenzen. Hauptsächlich dann, wenn die Tumoren Tractus und Chiasma beeinflussen, treten Beschränkungen des Gesichtsfeldes, ein- und doppelseitige Hemiopien auf, die um so wichtiger für uns sind, als es gelegentlich durch ihre genaue Feststellung unter Berücksichtigung etwa vorhandener Leitungsstörungen im Gebiete anderer Hirnnerven gelingen kann, Tumoren an der Hirnbasis genau zu lokalisiren. Es ist in dieser Hinsicht bemerkenswerth, dass neuere Untersuchungen von Mandelstamm[3]) und Michel[4]) eine vollkommene Kreuzung der Sehnerven im Chiasma erwiesen haben und somit die diagnostische Interpretation der Hemiopien, von der später die Rede sein wird, an Bestimmtheit wesentlich gewonnen hat. Auch können wir im Interesse der Differentialdiagnose nicht unberücksichtigt lassen, was Michel in genauerer Ausführung über das Verhalten des Recessus sagt[5]), der von der Oberfläche in das Chiasma nerv. optic. eindringt und mit dem Infundibulum und den Hirnventrikeln im Zusammenhang steht. „Sobald eine Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln stattgefunden hat, wird dieselbe in Folge der Communikation zugleich in den Recessus oberhalb des Chiasma eintreten, es kommt dann nur auf die Menge der Flüssigkeit und den Druck an, unter welchen die Flüssigkeit in den Ventrikeln zu stehen kommt, um die Füllung des Recessus zu erklären

1) Manz, Deutsches Archiv f. klinische Medicin Bd. IX. S. 339. — Michel, Archiv f. Heilkunde 1873. XIV. Jahrg. S. 39.

2) Wie die Veränderungen in der Opticus-Verbreitung eigentlich zu Stande kommen, darüber ist man noch nicht allerseits einig. Dass dagegen Rückbildungen der Stauungspapille durch regressive Veränderungen eines intracraniellen Tumors stattfinden können, ist wohl verständlich.

3) Gräfe's Archiv II. Abth. S. 39.

4) Gräfe's Archiv II. Abth. S. 59.

5) l. c. S. 78.

und weiter auf das Vorhandensein der gleichen Faktoren im Recessus, um eine mehr oder weniger vollständige dadurch bewirkte Leitungshemmung (in einem Theile oder) in sämmtlichen Nervenfasern des Nervus opticus anzunehmen."

Michel theilt sodann einen Fall mit, wo bei einem 11monatlichen Kinde der Recessus in Folge von starkem Hydrocephalus internus stark ausgedehnt war und viel Flüssigkeit enthielt. Nach demselben Autor dürfte eine Amaurose auf die erwähnten Veränderungen zu beziehen sein, wenn diese plötzlich, gleichzeitig oder rasch hintereinander auf beiden Augen entsteht. Die Funktionsstörung könne erheblichen Schwankungen unterliegen und unter Umständen ganz verschwinden. Die Untersuchung habe meist ein negatives Resultat.

Funkensehen ist nicht selten und Doppeltsehen gehört zu den häufigern Symptomen der Hirntumoren. Es tritt selbstverständlich am constantesten bei Geschwülsten auf, die an der Basis sitzen, die Ursprünge und den Verlauf des Oculomotorius, Abducens und Trochlearis berühren, und ist dann gewöhnlich der Vorbote von dauerndem Strabismus.

Die Pupille, deren Verhalten wir ebenfalls hier gleich erledigen möchten, ist bei entwickelten intracraniellen Tumoren meist erweitert, oft sehr weit und weniger auf Lichtreiz reagirend. In vielen Fällen ist sie auf beiden Augen verschieden gross.

Störungen der Gehörempfindung sind seltener als eigentliche Hirntumorensymptome anzusprechen. Sie kommen eben sonst sehr häufig vor und selbst Complicationen mit Leitungsstörungen im Gebiete des Nerv. facialis, können wegen des eigenthümlichen Verlaufes desselben und der vielen Schicksale, die demselben auf seinem Wege zustossen, allein nicht ernstlich ins Gewicht fallen. Treten dagegen anderweitige Tumorensymptome hinzu, namentlich Lähmungserscheinungen anderer Hirnnerven, so kann Abnahme und Verlust des Gehörs, selbst Rauschen und Sausen auf einem oder beiden Ohren von erheblicherem Werthe für die Diagnose werden.

Geschmacksalterationen namentlich halbseitige sind ganz gewiss in manchen Fällen von Gehirngeschwulst vorhanden, allein sie sind bisweilen schwer hinreichend scharf zu bestimmen. Wir beobachten gegenwärtig einen Fall, wo neben Empfindungsstörungen in der linken Gesichtshälfte eine deutliche Geschmackswahrnehmung der linken Zungenhälfte zu fehlen scheint, indessen ist das unglückliche Individuum so apathisch und verstimmt, dass wir die Möglichkeit gerne zugeben, dass dasselbe bei grösserer Aufmerksamkeit die verschiedenen Geschmacksproben mit anderem Erfolg bestehen würde. Aller-

hand subjective Geschmacksempfindungen, metallische, bittere etc. sind hier wie bei allen Nervenleidenden etc. etwas gewöhnliches.

Hyperästhesien und Anästhesien gehören bei grössern intracraniellen Geschwülsten, namentlich aber bei rasch wachsenden zu den constantesten Erscheinungen.

Der Kopfschmerz ist hier an erster Stelle namhaft zu machen. Er tritt im Allgemeinen um so constanter auf, je rascher die Geschwulst wächst und je näher sie an die Meningen heranrückt. Von einem Gefühl von Schwere und Benommenheit schwankt seine Stärke bis zu den unerträglichsten Paroxysmen. Remissionen sind meist vorhanden, können sogar gelegentlich einen ganz bestimmten Typus innehalten. Wiegt auch im Allgemeinen der Stirnkopfschmerz vor, so sind doch die Fälle häufig, wo der Kranke auf die Frage nach dem Orte der schmerzhaften Empfindung genau den Fleck des Schädels bezeichnet, unter dem man post mortem den Tumor findet. Manchmal ist eine solche Stelle auch durch eine grosse Empfindlichkeit bei Druck und Anpochen, sowie bei Husten und Lachen ausgezeichnet.

Dem Kopfweh reihen sich andere Hyperästhesien an, die Uebergänge zu der sogenannten Anaesthesia dolorosa bilden. Wir begegnen somit der Combination von Reizung und Lähmung, welche wir auch auf motorischem Gebiete treffen werden.

Hier ist zunächst der Trigeminus ins Auge zu fassen. Derselbe ist häufig Sitz von schmerzhaften Empfindungen, die mit Hirntumoren nichts zu schaffen haben, aber man wird schon eher die Möglichkeit einer intracraniellen Geschwulst in Betracht ziehen, wenn alle drei Aeste Sitz der krankhaften Affection geworden sind. Und diese Möglichkeit wird zur Wahrscheinlichkeit, wenn sich in der schmerzhaften Gesichtshälfte objectiv Gefühlsverminderung und sich ausserdem in anderen Hirnnerven Störungen nachweisen lassen. Die Intensität des Gesichtsschmerzes, der hauptsächlich ein Symptom der basal gelegenen Tumoren ist, erscheint begreiflicherweise sehr variabel je nach dem besonderen Verhalten der Neubildung den Nervenfasern gegenüber. Natürlich variirt auch die Qualität der Empfindungen und neben eigentlich schmerzhaften Paroxysmen kommen Gefühle von Geschwollensein, Pelzigsein, Ameisenkriechen, Juckreiz etc. vor.

Auch am übrigen Körper werden die eigentlichen Anästhesien durch perverse Empfindungen in der entsprechenden Körperhälfte eingeleitet. Taubsein, Eingeschlafensein, herumziehende Schmerzen und Ameisenkriechen wechseln mit einander ab, ehe eine Gefühlsverminderung deutlich nachweisbar ist, hören aber keineswegs immer auf, wenn diese in eklatanter Weise eingetreten ist. Die Hyper- und

Anästhesien treten fast immer an der dem Tumor entgegengesetzten Seite auf, nur ganz in der Nähe des Foramen magnum gelegene Geschwülste können hiervon eine Ausnahme machen. Die nur das Cerebellum beeinträchtigenden Neubildungen scheinen die gewöhnlichern Sensibilitätsstörungen nicht hervorzurufen, um so mehr aber das sogenannte „Muskelgefühl“ zu beeinträchtigen. Unsicherer Gang, Schwanken, Taumeln gehören zu constanteren Symptomen bei Cerebellar-Tumoren. Wir haben längere Zeit ein 37 jähriges Individuum beobachtet, bei dem ausser den exquisiten Erscheinungen der Lungentuberkulose ein ganz enormer Schmerz nach links und unten von der Protuberantia occipitalis externa, übrigens aber keine Sensibilitätsstörung bestand. Der Kranke schwankte ganz erheblich beim Stehen und stürzte sofort nieder, wenn er die Augen schloss. Die Sektion ergab eine in der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns gelegene taubeneigrosse Tuberkelgeschwulst, die der Dura mater in weiterm Umfange anlag.

Ausserdem hat man Hyperästhesien in der Sexualsphäre vorzugsweise mit Neubildungen im Cerebellum in Zusammenhang gebracht. Es gibt ja in der That Fälle genug, wo bei derartig Erkrankten Ausschweifungen in venere, unersättlicher Hang zur Onanie constatirt wurden. Allein wie oft fehlt das Symptom bei Kleinhirngeschwülsten und wie oft fehlen diese Geschwülste bei diesen Symptomen!

Schwindel gehört zu den häufigsten oft ersten Symptomen der Hirntumoren und tritt in wechselnder Stärke auf. Bald glauben sich die Kranken von einer Vorwärts- oder Rückwärts-Bewegung, bald von einer Drehbewegung erfasst. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass diese verschiedenen Formen des Schwindels mit Reizung oder Lähmung gewisser Gebiete des Centralnervensystems in Beziehung gebracht werden können, indessen ist es sehr schwierig für den gegebenen Fall die Läsion bestimmter Regionen nachweisen zu wollen. Das hängt eben mit den Veränderungen zusammen, die ein intracranieller Tumor nicht nur am Orte seines Sitzes, sondern weit über denselben hinaus in Bezug auf Erregbarkeit und Blutvertheilung hervorrufen kann. Der Schwindel kommt bei den Gehirngeschwülsten entweder in Form ganz kurzer Anfälle, die sich in kürzern oder längern Zwischenräumen wiederholen oder andauernd vor, die Patienten können z. B. gar nicht gehen ohne zu schwanken.

C. Störungen der Motilität.

Krampfzustände, epileptoide Anfälle gehören zu den gewöhnlichen Symptomen der Gehirngeschwülste. Sitz und Grösse der

letztern sind hierbei weniger entscheidend, als man a priori vermuthen könnte. Es summiren sich die von der Neubildung gesetzten Reize und entladen — ob direkt oder indirekt durch Vermittelung der Gefässnerven, ist für diese Betrachtung gleichgiltig — unter Bewusstseinspause klonische und tonische Zusammenziehungen in allen Muskelgruppen. Mangels anderer Symptome nehmen wir einen solchen Anfall für einen einfachen epileptischen. Anders aber gestaltet sich das Bild, wenn die den Anfall erzeugende Gehirngeschwulst grösser ist oder solche Punkte im Centralnervensystem einnimmt, die besondere Bewegungscentren darstellen.

In diesem Falle zeigt sich, dass diese Krämpfe vorzugsweise halbseitig und in besondern Muskelgruppen auftreten, dass in diesen vorzugsweise befallenen Muskelgruppen ausser und besonders nach dem Anfalle allmählich Lähmungen auftreten. Also auch hier die Combination von Reizung und Lähmung. Inzwischen trifft es keineswegs zu, dass die Krampferscheinungen immer in dem bestimmten Rahmen eines epileptoiden Anfalles verlaufen. Es kommen hier die verschiedensten Hyperkinesen zur Beobachtung und manchmal erscheint da und dort in bestimmten Muskelgruppen wie Wetterleuchten ein vereinzeltes Zucken, dem bald ebenso begrenzte klonische oder tonische Zusammenziehungen bald stundenlanges Zittern in denselben motorischen Gebieten folgen.

Was nun die einzelnen Muskelgruppen, die Sitz von Reizung und Lähmung werden, betrifft, so ist ihre genaue Feststellung um so wesentlicher als auf Grund dieser hauptsächlich die Schlüsse auf die Oertlichkeit der Neubildung zu machen sind. Hier sind natürlich anatomisch-physiologische Betrachtungen maassgebend, die wir unmöglich alle beibringen können. Wir beschränken uns in dieser Hinsicht auf folgende Andeutungen. Die von Hirntumoren herrührenden Lähmungen sind meist Hemiplegien und bieten in ihrer Stärke und in ihrer Zunahme keineswegs ein gleichmässiges Verhalten dar. Oft nur ganz leise angedeutet, erscheinen sie über Nacht wesentlich verstärkt, oft in scheinbarer Rückbildung begriffen, nehmen sie nach einem epileptoiden oder apoplektoiden Anfalle erheblich zu. Zuweilen ist in der That ein solcher Anfall nichts Anderes, als eine wahre Apoplexie: es hat eben in die Geschwulst hinein (meist in Folge regressiver Vorgänge) geblutet. Natürlich machen die gelähmten Muskeln nach solchen Vorgängen so ziemlich die Veränderungen durch, die einer dauernden Ruhe derselben eigen sind, sie atrophiren allmählich. Dabei bleibt die Erregbarkeit gegen beide Stromesarten für gewöhnlich sehr lange erhalten und nur in

ganz alten Fällen zeigt sich dieselbe deutlicher vermindert. Und was alle Beachtung verdient, Contrakturen sind keineswegs häufig.[1]) Die Reflexthätigkeit zeigt keine verwerthbaren Eigenthümlichkeiten. Die Lähmungserscheinungen im Gesicht liegen vielfach mit denen des Rumpfes auf der gleichen Seite und die Geschwulst ist demnach in die entgegengesetzte Hemisphäre zu lokalisiren.

In andern Fällen findet sich an Gesicht und Extremitäten eine alternirende Lähmung und in diesem Falle können sich die Gesichtsmuskel bezüglich ihrer Erregbarkeit wie peripherisch gelähmte Muskeln verhalten, während am übrigen Körper in den gelähmten Gebieten fast normale Erregbarkeit vorhanden ist. Es beweist dies Verhalten, dass durch die Neubildung die Hirnnerven in ihren Stämmen, die motorischen Fasern der Extremitäten intracerebral also oberhalb der Kreuzung lädirt worden sind. Die Geschwulst liegt also auf der Seite der Gesichtslähmung an der Basis nicht weit von der Mittellinie. Hier ist dann wieder für das genauere Lokalisiren das Verhalten der hintereinander aus dem Gehirne hervortretenden Nerven des Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Abducens, Facialis u. s. w. bestimmend.

Paraplegie ist eine Erscheinung solcher Tumoren, die entweder ganz medial oder multipel auftreten oder eine solche Grösse erreichen, dass dieselben direkt oder indirekt beide Hemisphären beeinflussen. Wir werden daher die Paraplegie unter andern auch als ein Terminalsymptom der einfachen Tumoren zu zählen haben. Mit der Paraplegie congruent geht die Blasenlähmung.[2])

Den Funktionsstörungen in einzelnen Muskelgruppen im Gesicht und an den Extremitäten müssen wir um so mehr unsere Aufmerksameit zuwenden, als neuerdings Fritsch und Hitzig allerhand Bewegungscentren an der Hirnoberfläche durch Experiment und Krankenbeobachtung (Hitzig) nachzuweisen versucht haben und daher die Casuistik der in der Hirnrinde auftretenden Tumoren dazu berufen ist, die hier noch streitigen Punkte in theoretischem und praktischem Interesse zu erledigen. Was den Beweis betrifft, den Hitzig[3]) für die motorischen Punkte der Hirnoberfläche durch Mittheilung eines Krankheitsfalles mit aller Reserve zu führen unternommen hat, so können wir uns demselben doch wohl nicht ohne Weiteres anschliessen. Wir wollen das unter Bezugnahme auf den betreffenden

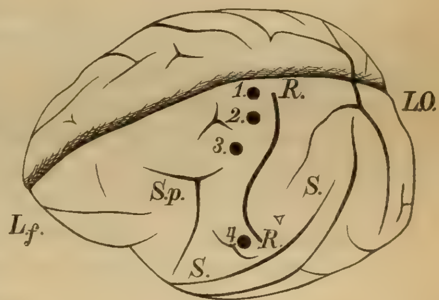
1) Am häufigsten noch beim Sitze der Neubildung im Corpus striatum.

2) Störungen der Blasenfunktion sind zumeist bei Neubildungen an der Basis und im Cerebellum constatirt.

3) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. S. 115.

Fall mit wenig Worten begründen, weil eine solche Kritik gerade hier doppelt am Platze ist. Der Patient im Hitzig'schen Falle, ein zwanzigjähriger französischer Soldat hatte am 10. December 1870 bei Orleans einen Streifschuss einer Flintenkugel an der rechten Seite des Kopfes erhalten. Hinterher wurde die Wunde schlecht und später am 3. Februar 1871 lag, ohne dass nennenswerthe Erscheinungen constatirt sind, an einem Punkte von 5 bis 11 Centimeter oberhalb des Meatus audit. ext. der Knochen entblösst. Uebrigens erschienen in der Umgebung gute Granulationen. Am 4. Febr. also beinahe zwei Monate nach der Verletzung traten beim Kranken im Gebiete der linken Gesichtshälfte, in der Zunge, im Sternocleidomastoideus, in der vordern Halsmuskulatur in den Athmungsmuskeln, in den Augenmuskeln etc. („Alles liess sich nicht übersehen") Krämpfe ein, die sich unter gleichzeitigen Fiebererscheinungen vielfach modificirt wiederholten und von partieller Paresis im Facialis und Hypoglossus begleitet waren. Am 10. Februar starb der Mann. Die Sektion zeigt an der oben erwähnten Stelle, an der der Knochen bloss lag, eine 4 : 2 Cm. grosse Platte der äussern Knochenlamelle nekrotisch und mit einer deutlichen Demarkationslinie umgeben. Der Knochen an der entsprechenden innern Fläche ist missfarbig und ein linsengrosses Stückchen der Tabula vitrea beinahe ganz losgelöst im Eiter. Diesem Punkte gerade gegenüber ein Abscess, dessen Oeffnung und Tiefe 1½ : 2 Cm. beträgt, in dessen Umgebung die Hirnsubstanz mürbe ist und die Venen Eiter enthalten. Die ganze rechte Hemisphäre bis zur Basis blaugrau, die linke roth. Pia und Dura mit dickem Eiter bedeckt. In der rechten Hemisphäre reichliche Blutpunkte. Soweit das Wesentlichste des Falles. Wir haben im Krankheitsverlauf desselben zwei Epochen, die erste vom Tage der Verwundung 10. December bis zum 3. Februar, wo trotz einer am Schädel bestehenden, den Knochen wesentlich tangirenden Verletzung keine Hirnsymptome verzeichnet sind und eine zweite Epoche, wo diese sehr stürmisch einsetzen und in sechs Tagen zum Tode führen. Ebenso finden wir am Hirne zwei verschiedene dem Verlauf correspondirende Befunde, den Hirnabscess mit fortschreitendem Zerfall der umgebenden Hirnsubstanz der durch die Verletzung und deren Schicksale entstanden und bis zum 4. Februar latent verlief, und eine starke eitrige Meningitis, die von jenem Abscess erregt, die rechte Hemisphäre vorzugsweise ergriff und in 6 Tagen zum Tode führte. Nicht ganz so concludirt Hitzig, er ist geneigt, die lokalen Reiz- und Lähmungserscheinungen mit dem Abscess und seiner Oertlichkeit in ursächlichen Zusammenhang

zu bringen und den Fall als Beweis dafür zu verwenden, dass in der Region des Abscesses die Centren für die lädirten Nervengebiete zu suchen seien. Doch genug von diesem Falle. Gehen wir an die Experimente von Fritsch und Hitzig, deren Bedeutung für die Funktion der einzelnen Hirntheile und somit gerade für uns unzweifelhaft ist. Die beiden Experimentatoren haben gefunden, dass bei Hunden, beim Affen u. s. w. relativ sehr umschriebene Punkte an der Hirnoberfläche existiren, deren möglichst lokalisirte[1]) Reizung gewisse Bewegungen in bestimmten Muskelgruppen hervorruft, deren Exstirpation in denselben motorischen Gebieten Lähmung erzeugt. Wir können uns natürlich nicht auf eine genaue Beschreibung der bezüglichen Regionen einlassen, möchten aber doch nicht gerne darauf verzichten, dem Leser eine Vorstellung von der Lage derselben zu verschaffen. Und so wollen wir eine Copie der von Hitzig gegebenen Abbildung des Affengehirns mit Bezeichnung der betreffenden Punkte hierhin setzen.

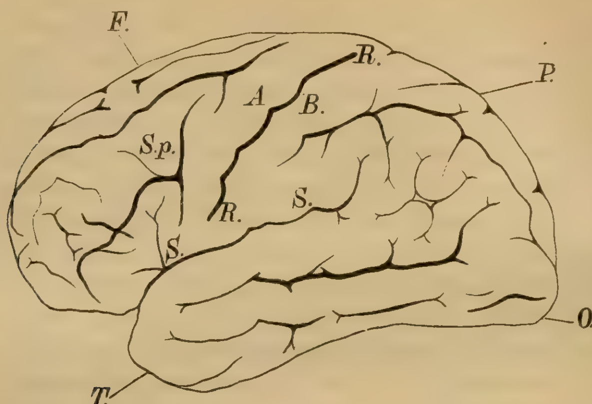


L. f. Lobus frontalis. L. o. Lobus occipitalis. S. S. Fossa Sylvii. S. p. Sulcus praecentralis. R. R. Sulcus Rolando. 1. Centrum für die hintere Extremität. 2. Centrum für die vordere Extremität. 3. Ein Theil der Centren für die Gesichtsbewegungen. 4. Centren der Mund-, Zungen- und Kieferbewegungen.

Man könnte einwenden, dass diese am Affen gewonnenen Thatsachen auf das Menschenhirn nicht übertragen werden können. Hitzig hat diesen Einwand soweit als thunlich entkräftet. Es genügt übrigens nur einen Blick auf die Oberfläche des Menschenhirns zu werfen, um die verwandte Anlage desselben zu erkennen und namentlich den Schluss zu acceptiren, dass die beim Affenhirn festgestellten Punkte beim Menschenhirne in den Bereich der vordern Centralwindung fallen können. Wir haben zur Erleichterung der Orientirung auch hier die entsprechende Abbildung Hitzig's (nach Ecker) beigegeben.

1) Könnte die lokalisirte Reizung nicht die in die Tiefe dringenden Gefässe contrahiren und so dennoch ein Reizeffekt in andere Leitungsgebiete übertragen werden? — Siehe übrigens was die Hitzig'schen Experimente und Consequenzen betrifft die abweisenden Mittheilungen L. Hermann's, Pflüger's Archiv Bd. X. S. 77.

Die Buchstaben bezeichnen dasselbe, wie bei Fig. 2. A. Vordere. B. Hintere Centralwindung.



Es liegt auf der Hand, dass die Beobachtung am Krankenbett wesentlich dazu beitragen kann, die Entscheidung über diese für die Hirnpathologie immerhin bedeutungsvollen Thatsachen herbeizuführen. Was uns indessen in dieser Richtung nicht allzu sanguinisch stimmt ist das Resultat der früher schon angeführten Nothnagel'schen Untersuchungen. Nothnagel hat dadurch, dass er an analogen Punkten wie Fritsch und Hitzig Chromsäureherde anlegte, also die betreffenden Theile zerstörte, bei Kaninchen Motilitätsstörungen hervorgerufen, die sich zum Theil mit den von Jenen beobachteten deckten. Allein diese Funktionsstörungen waren nicht von Dauer, sie verschwanden schon in 14 Tagen wieder. Daraus scheint hervorzugehen, dass es sich bei diesen Centren um gewisse Associationen motorischer Bahnen für die aus grauer Rinde stammenden Impulse handelt, deren Funktion bei ihrer Zerstörung bis zu einem gewissen Grade von andren intakt gebliebenen Leitungen übernommen werden kann. Für die Praxis aber folgt daraus, dass unsere Beobachtungen behufs Lokalisirung centraler Krankheitszustände ebenso constant als genau anzustellen sind.

Endlich sind hier noch gewisse weniger häufige Motilitätsstörungen, die sogenannten Zwangsbewegungen, Vorwärts-, Rückwärts-, Manège- und Rollbewegungen anzuführen. Man kann dieselben bekanntlich durch Verletzung gewisser Hirntheile bei Thieren hervorrufen. So hat Nothnagel jüngst einen Nucleus cursorius im Corpus striatum entdeckt, bei dessen Verletzung die Thiere in einer unaufhaltsamen Vorwärtsbewegung dahinstürzen. Solche zwangs-

mässigen Vorwärtsbewegungen sind auch beim Menschen gelegentlich beobachtet worden. So sahen wir selbst einen Knaben, der übrigens an einem lokalisirbaren Hirnübel nicht litt, nach jedem epileptoiden Anfall rasch sich aufraffen und in wilder Jagd 3 bis 5 Sekunden lang dahineilen. Die zwangsmässigen Rückwärtsbewegungen sind häufiger bei Affektionen des Cerebellum beobachtet worden. Auch in dem von uns bereits angezogenen Falle von taubeneigrosser Geschwulst in der linken Hemisphäre des Cerebellum bestanden dieselben. Stellte sich der Patient aufrecht, so fing er an, die Beine in raschem Tempo rückwärts zu setzen, wobei er gewöhnlich hinfiel.

Was die Reitbahnbewegungen betrifft, so lehrt der Thierversuch, dass sie durch Ein- oder Ausschneiden der Pedunculi cerebri entstehen. Die Thiere bewegen sich dann in einem Bogen dessen Convexität nach der Seite liegt, an welcher die Pedunculi verletzt sind. Nicht minder bekannt sind die Rollbewegungen, die man bei Thieren und zwar nach der gelähmten Seite hin erzeugt, wenn man die Crura cerebelli ad pontem durchschneidet. Man nimmt an, dass in diesen Fällen die Muskeln der nicht gelähmten Seite bei dem halbseitig gelähmten Thiere immer das Gleichgewicht herstellen wollen und nun Mangels Unterstützung der gelähmten Seite eine krummlinige resp. rollende Bewegung zu Stande kommt. Jedenfalls müssen wir uns diese Thatsachen gelegentlich der Feststellung der Hirntumorensymptome vorhalten. Nur wäre es sehr voreilig, z. B. allein aus dem gelegentlichen Auftreten von Manège-Bewegungen den Schluss zu ziehen, dass eine Geschwulst die Pedunculi cerebri occupirt. Dieselben sind auch beobachtet bei tief in die Hemisphären gebetteten Tumoren und haben bei solchen gefehlt, die in den Pedunculis lagen.

D. Sonstige Störungen.

Erbrechen kommt häufig bei Hirntumoren vor, gesellt sich gerne zu Anfällen von Schwindel und Kopfweh und kann so andauernd sein, dass die Ernährung darunter leidet.

Der Stuhlgang ist meist retardirt in dem Endstadium zuweilen unwillkürlich. Die Harnentleerung ist ebenfalls zum Schluss der Scene beeinflusst entweder erschwert oder unbewusst.

Die Sekretionen zeigen in seltenern Fällen Abnormitäten. Thränenfliessen bei Läsion des Trigeminus, Inositgehalt des Harnes bei Tumoren des vierten Ventrikels (Schultzen) sind noch die bekanntern Vorkommnisse.

Die Circulation bietet nur dann besondere Verhältnisse dar, wenn Lage, rasches Wachsthum der Geschwulst oder Complikationen einen Einfluss auf den Nervus vagus gestatten. Bei einem im Parietallappen gelegenen üppig wuchernden Tumor sahen wir eine Zeit lang jede Exacerbation des Kopfwehs mit einer merklichen Pulsverlangsamung zusammenfallen. Umgekehrt gehört wieder die Pulsbeschleunigung zu den Endsymptomen.

Eine wesentliche Abnahme der Ernährung ist bei den gutartigern Neubildungen oft nicht vorhanden, kann sogar bei den Hirncarcinomen fehlen. Doch pflegen häufige Anfälle von Kopfweh, Erbrechen, Krämpfen, die Frische des Aussehens bald zum Schwinden zu bringen und dem Gesicht eine fahle Farbe zu geben, die namentlich in Verbindung mit Facialisparalyse und dem meist schmerzhaften Gesichtsausdruck das schwere Leiden signalisirt. Am meisten afficirt ist der Ernährungszustand bei der Tuberkelgeschwulst, indessen kommen gelegentlich auch hier Ausnahmen insbesondere bei Kindern vor. Fieberbewegungen sind beim gewöhnlichen Verlaufe der Hirntumoren jedenfalls nicht die Regel. Vielleicht fallen dieselben noch am häufigsten in die Entwicklungszeit der Tuberkelgeschwülste. Als Terminalerscheinung ist Fieber bei Hirntumoren nichts Seltenes.

Schliesslich ist des Durchbruches zu gedenken, der gelegentlich bei intracraniellen Tumoren zu Stande kommt. Am häufigsten beobachtet man denselben beim sogenannten Fungus durae matris. Die Geschwulst durchbricht die Schädeldecken, wuchert dann in reichlicherer Proliferation auf der Aussenfläche des Schädels weiter und kann dann pulsatorische Bewegungen vom Hirne her zeigen. Der Druck auf dieselbe ruft mitunter schwerere Hirnzufälle, Uebelkeit, Erbrechen, Ohnmacht, Convulsionen etc. hervor. Es ist aber nicht nur der Fungus durae matris, der extracraniell auftritt, sondern es können auch, wie bereits früher erwähnt, innerhalb der Dura mater entstandene Geschwülste durch die Austrittsstellen der Nerven Opticus, Trigeminus, Olfactorius in Augen-, Keilbeinkiefer- und Nasenhöhle gelangen und von dort her allerhand complicirende Symptome hervorrufen.

II. Besondere Symptomengruppen.

A. Dem Verlaufe nach.

1) Initialsymptome, die einen sichern Schluss auf die Anwesenheit einer Neubildung selten gestatten.

Unbehagen, Verstimmbarkeit und Gereiztheit, Unbesinnlichkeit, Energielosigkeit.

Funkensehen, vorübergehendes Doppeltsehen, Abnahme der Sehschärfe, beginnende Stauungspapille, Ohrensausen.

Kopfschmerz bald continuirlich, bald remittirend, bald intermittirend, herumziehende Schmerzen, Ameisenkriechen, Pelzigsein besonders wenn diese Symptome halbseitig auftreten.

Leichte Ermüdbarkeit.

Schwindel von sehr wechselnder Stärke.

Ohnmachten, epileptoide Zufälle.

Erbrechen.

2) Symptome, die der entwickelten Gehirngeschwulst eigen sind und ihre Diagnose begründen.

Ausser den als Initialsymptome bezeichneten Erscheinungen, die in der Regel eine Steigerung erfahren, sind hier die sogenannten Herdsymptome anzuführen, die um so charakteristischer für Gehirngeschwülste gelten, je allmählicher sie sich entwickelt und je sicherer verwandte Krankheitsformen ausgeschlossen werden können.

Deprimirte Stimmung bis zur vollkommenen Melancholie, seltener maniakalische Zufälle, Verwirrtheit, Aphasie, Schlafsucht.

Abnahme der Sinnesthätigkeit.

Amblyopie und Amaurosis mit der Erscheinung der Stauungspapille und Neuroretinitis, Pupillenungleichheit, Schielen.

Heftiges Kopfweh oft scharf lokalisirt.

Halbseitige Anästhesie meist in Form der Anaesthesia dolorosa, Neuralgien.

Halbseitige Lähmungen von wechselnder Stärke allmählich zunehmend, Zucken, Zittern, Krämpfe in den afficirten Muskelgruppen bis zur Entwicklung epileptoider Anfälle.

3) Terminale Symptome.

Blödsinn, totale Anenergie, soporöse, komatöse Zustände.
Allmähliches Erlöschen der Sinnesthätigkeit.
Verbreitete Anästhesie.
Stark hesitirende Sprache, Paraplegie.
Incontinentia urinae et alvi oder auch Retention.
Steigerung der Körperwärme.
Symptome der Meningitis, Apoplexie.

B. Symptome der Natur der Neubildung nach.

Hier ist schwer zu scheiden, da die Neubildungen keineswegs immer ein continuirliches noch weniger ein gleichartiges typisches

Wachsthum innehalten. Ein langsam wachsendes Gliom kann zellenreicher werden und rapide zunehmen und eine schnell aufschiessende Tuberkelgeschwulst kann regressive Veränderungen erfahren, verkalken. Demnach sind die folgenden Bemerkungen, die einige Verschiedenheiten der Symptome und des Verlaufes für verschiedene Arten der Neubildungen bringen, nur als Versuche anzusehen, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu begründen.

Für **Gliom** sprechen:

Anfang der Symptome nach einem erheblichern Trauma des Schädels.

Langsamer Fortschritt der Erscheinungen, daher relativ lange Krankheitsdauer.

Vereinzeltes Auftreten.

Intercurrente Apoplexien.

Guter Ernährungszustand.

Für **Tuberkelgeschwulst** sprechen:

Hereditäre Anlage zur Tuberkulose.

Kindliches Alter.

Sitz im Cerebellum.

Tuberkulose in anderen Organen.

Eintreten der Symptome nach acuten fieberhaften Krankheiten z. B. Masern.

Intercurrente Fieberparoxysmen (?) mit Steigerung der Hirnsymptome.

Multiples cerebrales Auftreten.

Complication mit Meningitis.

Fehlen der Apoplexien.

Für **Carcinom** sprechen:

Rascheres Fortschreiten der Symptome.

Das vereinzelte cerebrale Auftreten der Neubildung.

Durchbruch der Neubildung durch den Schädel.

Carcinom (oder Melanosarkom) in anderen Organen. Dyskrasie.

Für Gummata und Echinococcen, die hier nicht behandelt werden, spricht der Nachweis der Infektion und Invasion durch Anamnese und anderweitige Erscheinungen. Siehe darüber die betreffenden Kapitel.

C. Symptome dem Sitze nach.

Hier möchten wir, wenn irgend zur Vorsicht mahnen und vor Allem an das erinnern, was wir früher von der Abhängigkeit der

Tumorensymptome von so vielen, vielen Bedingungen gesagt haben, die selbst bei der Autopsie unklar bleiben können. Nichts ist so entscheidend, als die Art wie die Geschwulst auf die umgebenden Theile wirkt. Wie kann man langsam wachsende Neubildungen, die die Leitungsfähigkeit der anliegenden Nervenbahnen kaum lädiren, mit solchen zusammenstellen, die in raschem Fortschritt ganze Territorien des Centralnervensystems zerstören. Und was sollen uns hier Statistiken noch so gross, wenn rasch wachsende und regressive Geschwülste derselben Oertlichkeit in Bezug auf Symptome gleichwerthig zusammengestellt werden? Wenn wir trotzdem im Folgenden die Erscheinungen der Tumoren nach ihrer Oertlichkeit zusammenfassen, so haben uns dabei möglichst gleichartige Fälle und vor Allem das Bestreben geleitet nicht zu fein zu differenziren. Es versteht sich von selbst, dass zu den bei den einzelnen Abtheilungen hervorgehobenen Erscheinungen immer die allgemeinen Tumorensymptome hinzugerechnet werden müssen.

1) Tumoren nahe der Convexität.

Sie sind, da gerade hier ein direkteres Vordringen der Geschwülste gegen die Meningen hin stattfindet, meist mit erheblichen Kopfschmerzen, die noch dazu manchmal genau lokalisirt sind, verbunden. Lähmungen und Sensibilitätsstörungen sind bei ihnen selten sehr hochgradig, verbreitet und dauernd vorhanden, epileptoide Anfälle häufiger.

Frontallappen: Psychische Störungen, gelegentlich in das Gebiet der Exaltation überspringend.

Stirnkopfschmerz, Störungen des Geruchsinnes, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen kaum vorhanden. Rückt die Neubildung gegen die zweite und dritte Frontalwindung linkerseits, so entsteht Aphasie.

I. Krankengeschichte.

I. P., 49 Jahre alt, aus Bonn, soll in früher Jugend an Krämpfen und Schwindel gelitten, sich hinterher aber gesund und rasch entwickelt haben. Nur im 21. Jahre ist angeblich noch einmal ein Schwindelanfall eingetreten. Seit 1843 ist Patient verheirathet, und entnehme ich den Angaben der Frau Folgendes: Zunächst gibt sie an, dass ihr Mann im hohen Grade dumm gewesen sei, sich überall habe narren lassen, eine Angabe, die mir anderweitig bestätigt worden ist. Vor etwa 10 Jahren sei heftiges Bluten aus Mund und Nase eingetreten, in Folge dessen sich ein sehr übelriechender Nasenausfluss entwickelt habe. Stirnkopfschmerz, besonders linksseitig, Schwindelanfälle stellten sich ab und zu ein, indessen verrichtete der Kranke seine Tagelöhner-

arbeit mit gewohntem Fleisse. Im October 1864 erschien im inneren oberen Winkel der linken Orbita eine kleine erbsengrosse Geschwulst, die bei Druck schmerzhaft wurde und sich nach und nach vergrösserte. Das Auge wurde mehr und mehr nach aussen gedrängt. Im Februar 1865 stellte Patient plötzlich seine Arbeit ein mit dem Bemerken, er könne nicht mehr arbeiten, denn es laufe ihn vor den Augen Alles durcheinander. Er blieb beständig auf dem Zimmer und war selbst zu leichteren Beschäftigungen nicht mehr zu bewegen. Kurz nachdem er einen dreiwöchentlichen Ikterus durchgemacht, trat Mitte März wiederholt Nasenbluten ein. Der Kranke fing an allerlei Verkehrtheiten zu machen, löste die Fensterscheiben aus den Rahmen, stand oft stundenlang unthätig auf einem Fleck, sprach wenig. Stirnkopfschmerz besonders linksseitig, war seit der Zeit constant. Im Juni zündete Patient oft am hellen Mittage Licht an „weil es in der Stube zu dunkel sei“. Der Appetit und die sonstigen Functionen waren geregelt, nur der Stuhlgang etwas angehalten. Anfang August wurde ich veranlasst, den Kranken zu sehen und über den psychischen Zustand desselben ein Gutachten abzugeben.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Grösse, fahler Hautfarbe, ziemlich blassen Schleimhäuten, mässigem Pannic. adiposus, starker Muskulatur, kräftigem Knochengerüst. Kopf klein, dolichocephal, Stirne sehr schmal, niedrig, stark zurückweichend. Im inneren oberen Winkel der Orbita ein Tumor von der Grösse einer starken Haselnuss. Derselbe hat eine höckerige Oberfläche, eine mässige Consistenz, ist bei Druck schmerzhaft und lässt sich auf der inneren Wand der Orbita, von der er ausgeht, nicht verschieben. Die äussere Haut ist nur wenig über demselben verschiebbar. Das linke Auge ist erheblich nach aussen dislocirt, auch das rechte weicht merklich nach aussen ab, ohne dass sich hierfür ein mechanisches Moment in der Orbita palpiren liesse. Die Pupillen ziemlich weit, reagiren träge und wenig ausgiebig, ein Unterschied ist nicht festzustellen. Die Sehschärfe ist erheblich vermindert. Patient ist ausser Stand, auf 2 Fuss Abstand Finger zu zählen. Uebrigens wird der Kranke beim Anstellen dieser Proben schwierig und unwirrsch und muss deshalb von weiterem Untersuchen Abstand genommen werden. Nur kann noch hinzugefügt werden, dass die einfache Betrachtung der Augen in den brechenden Medien keine nennenswerthen Veränderungen erkennen lässt. Der Mund steht nur wenig schief. Zunge gerade. Sprache träge und langsam, aber nicht häsitirend. Lunge und Herz ohne bemerkenswerthe Anomalien. Unterleib ein wenig eingezogen. Stuhlgang etwas angehalten. Muskelaction träge aber kräftig. Gang langsam. Anästhesie lässt sich nirgends constatiren.

Der Kranke spricht nur sehr wenig, gibt auf Fragen nur langsame Antwort, bleibt dann gewöhnlich nicht bei der Sache, sondern kleidet seine Antwort in allgemeine Sentenzen. Trotz des Bewusstseins seiner Mittellosigkeit durchzieht eine gewisse Selbstüberhebung seine ganze Rede, die sich namentlich in der Maasslosigkeit seiner Wünsche manifestirt. Auch macht er manchmal, während er vor sich hinstierend dasitzt, leicht kenntliche Fingerbewegungen, „er zählt

Geld". Hallucinationen des Gesichts oder Gehörs konnte ich trotz eifrigsten Nachforschens nicht constatiren.

An *Kopfschmerzen* will der Kranke *beständig* leiden und klagt er über dieselben am stärksten in der *rechten* Stirngegend. Uebrigens weiss der Kranke nichts von schmerzhaften oder perversen Empfindungen anzugeben.

Auf Grund dieses Befundes gab ich mein Gutachten dahin ab, dass der Kranke an einer Seelenstörung leide, die wahrscheinlich durch eine Geschwulst bedingt sei, welche mit dem im inneren, oberen Winkel der linken Orbita aufgetretenen Tumor in Zusammenhang stehe.

Anfang und Mitte September sah ich den Kranken wieder.

Er sprach fast gar nichts mehr, lag permanent zu Bett, liess Alles unter sich gehen, bot überhaupt das Bild totalen Verfalles dar. Am 23. September bekam Patient angeblich Convulsionen, die auf der linken Seite begonnen und sich allmählich auf die rechte Seite ausgedehnt haben sollen. Seitdem blieb er in soporösem Zustande. Am 25. September gegen Abend erfolgte der Tod.

Die Sektion wurde von mir am 26. September, 22 Stunden nach dem Tode ausgeführt.

Kopfhöhle: Schädeldach ziemlich fest an der Dura mater haftend, massig, in der Gegend der Stirnhöcker ganz sklerosirt und rechts 4 1/2, links 6‴ dick.

Dura mater anämisch. Längs des Sinus long. leichtere Pacchionische Granulationen. Im Sinus longit. ein speckiges cohärentes Blutgerinnsel. Auf der inneren Fläche der Dura mater, welche in der Höhe des Schädelabschnittes abgetragen ist, erscheinen *rechts* vorne etwa 2 Zoll von der Mittellinie *wallartige Geschwulstmassen*, die mit der Pia leicht verklebt sind, im Mittel eine Dicke von 3‴ und ein grauröthliches Aussehen haben. Die von denselben bedeckte Fläche hat die Form eines Dreiecks, dessen Basis im Trennungsschnitt der Dura mater gelegen, eine Länge von 3 1/4 Zoll hat, dessen Höhe 2 Zoll beträgt. Die äussere Fläche der Dura mater ist ganz glatt. Die Pia ist nur mässig injicirt, reichlich ödematös. An jener Stelle, wo die auf der inneren Fläche der Dura mater gelegenen Geschwulstmassen mit ihr verklebt waren, ist sie sehnig getrübt. Das Gehirn selbst blutleer, zähe, contrahirt sich auf der Schnittfläche. Graue Substanz nur gering entwickelt. Linker Ventrikel erheblich erweitert, mit klarem Serum theilweise erfüllt. Rechterseits ist die weisse Substanz nach vornehin erheblich verfärbt. Ventrikel nicht soweit, wie der linke. Das vordere Horn fehlt, statt dessen wird der Ventrikel durch eine quere stark vascularisirte Wand abgeschlossen, die sich als das in den Ventrikel hineingestülpte Ependym erweist. Diese Vorstülpung wird durch eine im *rechten Vorderlappen* gelegene, *höckerige*, auf der Oberfläche stark vascularisirte *Geschwulst* bewirkt, die sich vom Hirne durch eine erheblichere Consistenz abgrenzt und zunächst von einer grauen gelatinösen Gewebzone umgeben ist. Um nun diesen Tumor und sein Verhältniss zu dem in der Orbita befindlichen genauer zu eruiren, wird die äussere Haut von der Stirn bis zur Augenlidcommissur und dem Nasenrücken abpräparirt und ein ziemlich horizontaler Sägenschnitt

in der Richtung von der Nasenwurzel nach dem Ephippium hin geführt. Durch zwei fernere seitliche verticale Schnitte wird das Präparat gewonnen, das ich in der hiesigen niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vorgezeigt habe. Bevor ich dasselbe beschreibe, einige Worte über die unterhalb jenes horizontalen Schnittes verbliebenen Theile. Das Siebbein ist fast ganz zerstört. An seiner Stelle liegt theilweise ein in den linken oberen Nasengang hinabreichender Tumor von der Grösse einer starken Haselnuss und markiger Schnittfläche.

Das Septum narium ist durch denselben stark nach rechts gedrängt. Die Lamina externa des Siebbeins ist beiderseits durch Geschwulstmassen durchbrochen, die rechts der hinteren Hälfte der inneren Wand der Orbita entlang einen schmalen Tumor gebildet haben. Linkerseits ist der an der inneren Wand der Orbita gelegene baumnussgrosse Tumor zum Theil mit dem Präparate entfernt. Das Auge ist durch denselben erheblich nach aussen gedrängt. Der Nervus opticus läuft bogenförmig um die Geschwulst herum.

Unser Präparat zeigt folgende Verhältnise. Ein wenig nach rechts fast in der Mittellinie ausserhalb der Dura mater, der Stelle entsprechend, wo immer der Bulbus olfactorius dexter zu liegen pflegt, liegt eine mit der Dura mater in der Ausdehnung eines Fünfgroschenstücks fest verwachsene Geschwulst von der Grösse einer starken Baumnuss. Dieselbe hat ein maschiges Aussehen, ist grau-röthlich gefärbt und ziemlich weich. Zwischen dieser Geschwulst und Knochen befindet sich ein rahmiger Eiter. Die Tabula vitrea des Stirnbeins, die Crista galli sind ganz zerstört, so dass in einer Breite von 2 Zoll und in einer Höhe von 1¼ Zoll die Stirnsinus eröffnet sind. Der stellenweise bis auf die Dicke von ½‴ geschwundene Knochen ist theils rauh, theils mit Bindegewebswucherungen bedeckt. Innerhalb der Dura mater, von jenem Tumor nur durch einen sehr schmalen sehnigen Rest der Dura mater geschieden, befindet sich die schon oben erwähnte Geschwulst von höckeriger, stark vascularisirter Oberfläche und ziemlicher Consistenz. Sie ist 3 Zoll lang, 2¾ Zoll breit und 2¼ Zoll hoch und füllt die vordere Schädelgrube rechts und grösstentheils auch links, wo die Hirnsichel und der linke Vorderlappen erheblich nach aussen und hinten verdrängt sind, aus. Die Oberfläche der Geschwulst hat ein reticulirtes, die Schnittfläche ein markiges Ansehen. In der Mitte hier und da gelbliche Flecken. Auf die Innenfläche der Dura mater sind in der Umgebung des Tumors bis auf 4½ Liniendicke Geschwulstmassen aufgelagert, welche sich nach und nach verjüngen und so jene bereits beschriebenen wallartigen Erhebungen darstellen. Die Dura mater ist an ihrer äusseren Seite ganz glatt, es lässt sich eine äussere Schicht derselben als weisslicher Saum allenthalben von den Geschwulstmassen unterscheiden, ja sogar mit ziemlicher Leichtigkeit abziehen.

(Obernier, Virchow's Archiv XXXVI. Bd. S. 155.)

Parietallappen: Leichte halbseitige Motilitäts- und Sensibilitätsstörung, um so stärker, je tiefer ins Hirn die Neubildung vordringt. Hier sind Bewegungsstörungen in gewissen Muskelgruppen

zu beachten, auf die wir nach Maassgabe der *Fritsch-Hitzig-Nothnagel-Ferrier*'schen Versuche hingewiesen haben. Beim Vordrängen der Neubildung gegen die *linke* Inselgegend *aphasische* Störungen. Siehe Seite 203 Abbildung und kurze Krankengeschichte.

Occipitallappen: *Verbreiteterer* Kopfschmerz, ausser der Augenstörung Beeinträchtigung der Sinne selten, *keine* erheblichen *Motilitäts*störungen, *Schwindel* und *Convulsionen* häufig (*Nothnagel*'s convulsivisches Centrum bei Kaninchen).

2) *Tumoren der Basis in der Umgebung des Chiasma nervor. optic.*

Hier leiten die Störungen, welche *Chiasma* und *Tractus nerv. optic.*, sowie die übrigen an der Basis entspringenden und hervortretenden Nerven erfahren.

Vor dem Chiasma nerv. optic.: Störungen des *Geruchs*sinnes; Beeinträchtigung der Opticusfasern, die sich nach der innern Hälfte der Retina begeben, also *Hemiopien*, bei denen der Defekt beiderseits nach *aussen* liegt.

Symptome der Tumoren des Frontallappens.

II. Krankengeschichte.

Vor ungefähr Jahresfrist stellte sich der 23jährige P. S. aus Godesberg wegen einer seit einigen Tagen eingetretenen Abnahme seines Sehvermögens in meiner Klinik vor. Die Untersuchung ergab auf dem rechten Auge: Sehschärfe = $1/5$, auf dem linken = $1/6$, keine Störung des excentrischen Sehens. Ein leichter hypermetropischer Bau der Augen war das Einzige, was ich mit dem Ophthalmoscop als von dem Normalen abweichend wahrnehmen konnte, während die genaue Untersuchung des Patienten im Uebrigen irgend welche krankhafte Erscheinungen nicht nachzuweisen vermochte. Die Natur und Ursache der Sehstörung blieben mir zunächst vollkommen unbekannt und behielt ich den Patienten unter Ordination einer indifferenten Therapie in der Beobachtung. Nach 4 Tagen war die *Sehschärfe* auf beiden Augen bis auf $1/20$ *gefallen*, ohne dass der Augenspiegel irgend welche Veränderung zeigte. Gleichzeitig traten Störungen in dem bis dahin ungetrübten Allgemeinbefinden auf. Patient klagte über leichtes *Kopfweh*, der Appetit lag darnieder, der *Schlaf* war *unruhig*, der Puls etwas beschleunigt. Bei dem negativen ophthalmoscopischen Befunde musste die Ursache der Sehstörung zunächst eine extraoculare, und bei dem gleichzeitigen Auftreten derselben auf beiden Augen wahrscheinlicherweise auch zugleich eine extraorbitale sein, während das Fehlen von Erscheinungen, wie sie substantielle Erkrankungen des Gehirns setzen, auf eine Localisation der Krankheitsursache an der Basis cranii hinwies. Ueber die Natur derselben liess sich jedoch nichts feststellen;

die Anamnese ergab nichts, was hierzu hätte verwerthet werden können. — Ich liess eine Blutentziehung an den Schläfen machen und verordnete Calomel. Nach 5 Tagen war die Sehschärfe beider Augen bis auf $1/2$ gesunken, das Gesichtsfeld jedoch noch von normaler Ausdehnung; in den erwähnten Störungen des Allgemeinbefindens war keine Steigerung eingetreten, Fieber nicht vorhanden und der Kräftezustand des Patienten ein solcher, dass er nach wie vor ambulatorisch behandelt werden konnte. Ich liess jetzt einige Male den künstlichen Blutegel appliciren und musste nur beobachten, wie die Sehschärfe ziemlich schnell bis auf quantitative Lichtempfindung sank, um endlich nach Verlauf von 3 Wochen (seit der ersten Vorstellung) ganz zu erlöschen. In dieser traurigen Phase blieb der Zustand 19 Tage.

Am 20. Tage konnte man mit Hülfe concentrirten Lampenlichtes die Wiederkehr des Sehvermögens auf dem rechten Auge, und zwei Tage darauf auch auf dem linken Auge nachweisen. Mit der Wiederkehr der Lichtempfindung schwanden die Störungen im Allgemeinbefinden, nur war der Patient noch leicht ermüdet und noch nicht ganz frei von Kopfschmerz. Schon in den nächsten Tagen hob sich das Sehvermögen so weit, dass eine Untersuchung des excentrischen Sehens vorgenommen werden konnte. Dieselbe ergab das Fehlen der äusseren Hälften der Gesichtsfelder.

Der Uebergang des vorhandenen Theiles des Gesichtsfeldes zum fehlenden wurde durch eine Partie vermittelt, welche bei herabgesetzter Beleuchtung auch zu letzterem gerechnet werden musste, so dass dann die Grenze der Beschränkung etwas nach Aussen vom Fixirpunkt fiel; auf dem rechten Auge in verticaler Richtung, auf dem linken leicht diagonal, von innen oben, nach aussen unten verlaufend. In den nächsten 4 Wochen hob sich die centrale Sehschärfe auf dem rechten Auge bis $S = 1/2$, auf dem linken bis $S = 1/20$, während die Störung des excentrischen Sehens in der angegebenen Weise fortbestand.

Im Laufe des Frühjahres, sowie des Sommers, in welcher Zeit ich den Patienten durchschnittlich alle 3 Wochen wiedersah, stellten sich keine Veränderungen ein, weder in Bezug auf das Sehvermögen, noch auf das Allgemeinbefinden. Er verrichtete wieder leichte häusliche Arbeiten. Im August bestand derselbe ein typhöses Fieber, von dem gleichzeitig seine Mutter und Schwester befallen worden waren. Ein Einfluss dieser Erkrankung auf den übrigen Zustand trat nicht hervor, wie die fortgesetzte Beobachtung lehrte. So erhielt ich auch noch am 25. October weder in der Prüfung der Functionsstörung, noch in der ophthalmoscopischen Untersuchung ein anderes als das oben erwähnte Resultat. Am 30. desselben Monats wurde mir die Anzeige von dem 10 Stunden vorher erfolgten Tode des Patienten gemacht. Wie ich durch die gütige Mittheilung des Collegen Schwann und Finklenburg erfuhr, war Patient am 28. unter den Erscheinungen einer acuten Meningitis, die in der Nacht vom 29. bis 30. das tödtliche Ende herbeiführte. — Bei der Tags darauf vorgenommenen Sektion fanden wir zunächst die Zeichen einer eitrigen Meningitis, ferner den vermutheten Tumor.

Derselbe, von der Grösse eines Taubeneies, lag zwischen

den Trunci optici, vor dem Chiasma, und wurde von den Sehnerven gablig umfasst, die er seitlich auseinander gedrängt hatte. Bei der Incision derselben ergoss sich eine jauchig blutige Flüssigkeit. Ausser diesem Tumor fand sich aber noch ein zweiter vor, der, unter dem Pons liegend, mit dem ersteren nicht in Verbindung stand, nur ihn an Grösse noch übertraf. Beide Tumoren wurden mit den dem ersteren anhaftenden Sehnerven Herrn Prof. O. Weber zur gefälligen Untersuchung übergeben. „Beide Geschwülste waren," wie er mittheilt, „Sarkome von eigenthümlicher Bildung. Die grössere, weiter hinten gelegene Geschwulst, offenbar die ältere, hatte die Dura mater in die Höhe gehoben und bestand aus einem ungemein gefässreichen (teleangiektatischen) Sarkomgewebe. Sie war wahrscheinlich von dem Sinus cavernosus ausgegangen. Auf ihrer Oberfläche ragten eigenthümliche capilläre Bildungen von verschiedener Grösse hervor. Die kleineren waren derb, die grösseren blasenförmig, indem durch Hämorrhagien in das Gewebe hinein blutgefüllte Cysten gebildet waren. Die zweite, isolirt im subarachnoidalen Blutgewebe entstandene Geschwulst, die zwischen den Opticis lag, bestand aus einer Anzahl hämorrhagischer Cysten, welche durch ein Kernsarkomgewebe zusammengehalten wurden; die beiden Trunci optici waren fettig degenerirt und zeigten hie und da Kernwucherungen am Neurilemma."

(Sämisch, Klinische Monatsblätter 1865. S. 51.)

Seitwärts vom Chiasma nerv. optic.: Beim Vordringen des Tumors gegen das Chiasma Leistungsstörungen der Opticus-Fasern, die auf der Seite des Tumors die äussere Hälfte, auf der andern Seite die innere Hälfte der Retina versorgen, also rechts- oder linksseitige Hemiopie.

Trigeminus-Neuralgien und -Anästhesien (meist in allen Aesten)', Lähmung der motorischen Portion auf der Seite, wo der Tumor gelegen.

Beeinträchtigung der Sensibilität und Motilität am Körper auf der der Geschwulst gegenüberliegenden Seite. (S. Krankengeschichte unter Pons.)

Hinter dem Chiasma nerv. optic.: Beeinträchtigung der Opticus-Fasern, die zur äussern Hälfte der Retina ziehen, Hemiopie mit Defekt beiderseits nach innen.

Störungen in den Bewegungen der Augen.

Halbseitige Lähmungen am Körper.

Manège-Bewegungen.

3) Tumoren im Corpus striatum und Linsenkern.

Sie bieten hinsichtlich der Lähmungserscheinungen dasselbe Bild, wie bei einer gewöhnlichen Apoplexie. Nur treten dieselben in Be-

gleitung der übrigen Hirntumoren-Symptome (also z. B. mit Veränderungen der Papilla nerv. optic. und der Retina) und zwar allmählich, nicht plötzlich auf und sind mit Reizerscheinungen gepaart.

4) Tumoren des Cerebellum.

Occipitale Neuralgien, keine Sensibilitätsstörung, Schwindel, Coordinationsstörungen, unsicherer Gang, Zwangsbewegungen nach rückwärts. Störungen der Augenbewegungen und selbstverständlich auch des Sehvermögens. Gelegentliche Störungen der Gehörempfindung.

III. Krankengeschichte.

Patient, 43 Jahre alt, Schneider, wurde am 8. Nov. 1866 auf die Abtheilung von Prof. Griesinger in der Charité aufgenommen, wo er bis zu seinem circa 6 Monate später (15. Mai 1867) erfolgenden Tode verblieb. Derselbe hatte seit Weihnachten 1865 an sehr heftigen, Tag und Nacht dauernden Kopfschmerzen und seit $^1/_4$ Jahr an morgendlichem Erbrechen gelitten, welche Erscheinungen aber in der letzten Zeit nachgelassen hatten.

Seit dem letzten Winter trat eine immer mehr zunehmende Sehschwäche auf, anfangs mit Flimmern und Mouches volantes, welche ihn im Juli 1866 zwang, die Arbeit einzustellen, und zur Zeit der Aufnahme bereits zur vollständigen Erblindung geführt hatte. Trotzdem behauptet Patient, wenn auch undeutlich, zu sehen, was aber nur auf Hallucinationen beruht. Seit 14 Tagen sollen die Beine etwas schwächer geworden sein.

Die am 27. Nov. vorgenommene Untersuchung der Augen (Prof. v. Gräfe) ergab: „Beiderseits Neuritis von derjenigen Form, wie sie sich bei Vermehrung des intracraniellen Druckes findet, bereits in der Rückbildung begriffen, die links weiter vorgeschritten ist, als rechts, wahrscheinlich ohne Fortsetzung auf den Stamm des Opticus. Beiderseits vollständige Amaurose. Zugleich scheint eine Beschränkung der Beweglichkeit der Augen zu bestehen, namentlich an beiden Interni, und zwar vorwiegend am linken; beide Pupillen sehr weit, unbeweglich, die linke etwas weiter.“ Von sonstigen Erscheinungen sind hervorzuheben eine Störung der Motilität an den untern Extremitäten, der Gang des Patienten ist etwas unsicher, und er weicht beständig von der geraden Richtung ab, meist nach links hin; zuweilen läuft er in einer nach links gedrehten Spirale. Diese Schwäche nahm später noch mehr zu, sodass der Kranke zeitweise kaum oder gar nicht mehr allein stehen konnte; eine Zeit lang trat beim Versuch zu stehen oder vorwärts zu gehen, ein ausgesprochenes Rückwärtslaufen auf. Leichte Facialislähmung der linken Seite; Ischurie, Herabsetzung der geschlechtlichen Potenz. Sensibilität intakt. Fast vollständige Taubheit rechts, welche aber ältern Datums zu sein

scheint. (Dr. Lucae constatirte auf der betreffenden Seite eine milchige Trübung des Trommelfells.)

Die Kopfschmerzen traten noch ab und zu auf, besonders im Hinterkopf, das Anpochen des Schädels in dieser Gegend ist zeitweise schmerzhaft, namentlich rechts. Erbrechen ist selten. Zunehmende psychische Stumpfheit, in der ersten Zeit nach der Aufnahme öfters Hallucinationen. Es tritt allmählich eine eigenthümliche Haltung des Kopfes ein, der ganz nach hinten übergebeugt und nach links geneigt wird. Das Gesicht etwas nach links gedreht.

Den 16. April 1867 ergab die Augenspiegeluntersuchung noch im Wesentlichen dieselben Resultate, wie früher. Das um diese Zeit von Prof. v. Gräfe diktirte, etwas ausführlichere Protokoll lautet: Beiderseits exquisite Stauungspapille im Uebergang in Atrophie des Sehnerven. Die Erhebung nicht mehr steil, aber deutlich: bereits Rückbildung der kleineren arteriellen Gefässe bei fortbestehender Ueberfüllung und Schlängelung der grossen Venen. Gewebe bereits vorwaltend opak und weiss, nur noch hier und da besonders gegen die Grenze hin Reste röthlich grauer Infiltration auf Apoplexien hindeutend. Ungefähr 4 Wochen später (11. Mai) fand ich die weisse Trübung in der Umgebung der Papille an beiden Augen in ihrer Ausdehnung verkleinert, so dass sie nur noch sehr wenig die Grenze der Papille überragte. Auch die Prominenz war geringer geworden, als früher. In den letzten Wochen des Lebens hatte sich ausserdem noch eine Ptosis des linken Auges ausgebildet: eine genauere Prüfung der Augenbewegungen war aber wegen des hohen Grades von Schwachsinnigkeit und Benommenheit des Patienten nicht mehr ausführbar.

Die Sektion (Dr. Cohnheim) ergab, wie vorher diagnosticirt worden war, eine Geschwulst des Kleingehirns auf der rechten Seite, ausserdem Miliartuberkulose der Lungen, tuberkulösen Pyopneumothorax rechts und chronische Hyperplasie der Milz.

Es bestand eine bedeutende Druckzunahme in der Schädelhöhle; die Dura und Pia waren prall gespannt und die Sulci auf beiden Hemisphären fast ganz verstrichen. Die Dura von normaler Dicke und auf der Innenfläche ganz blass, die Pia dagegen trüb und matt, längs den grossen Gefässen selbst sehnig. Das grosse Gehirn wird abgetragen, so dass das Tentorium und der Vordertheil des Pons frei liegt; es zeigt sich nun, dass die rechte Hälfte des Tentorium weiter vorragt, als die linke und dass der Pons, ebenso wie der Oberwurm nach links hinüber gedrängt sind. Nach Abtrennung des Tentorium sieht man zwischen dem rechten Rande des Kleinhirns und dem hinteren Rande des Felsenbeins eine Tumormasse sich verschieben, vorn fest, hinten eine fluktuirende, gelblich durchscheinende Cyste. Diese Masse reicht nach vorn bis 1/2" vor den Porus acusticus, nach hinten bis an die Umbiegungsstelle des horizontalen Theils des Sinus transversus in den gebogenen. In der Gegend des Porus acusticus hängt der Tumor fest zusammen mit dem Felsenbein und es zeigen sich daselbst nach Ablösung desselben 2 tiefe rundliche Gruben in der Substanz des Felsenbeins. In der ganzen übrigen Ausdehnung hängt die Oberfläche der Geschwulst mit der Innenfläche der Dura durch vielfache gefässführende Adhäsionsfäden

zusammen, die sich ohne Schwierigkeit trennen lassen. Nach Herausnahme des Kleinhirns zeigt sich die grösste Länge von vorn innen nach hinten aussen 2 1/4", wovon 1 1/2" auf den festen Theil des Tumors kommen, die grösste Breite in der Richtung von innen nach aussen im festen Theile 2", im cystischen 1 1/4", die grösste Höhe im festen Theile 1 1/2", im cystischen 1". Die ganze Geschwulst ist von einer Fortsetzung der Pia überzogen, welche sich an vielen Stellen ohne Schwierigkeit abtrennen lässt. Die Oberfläche ist im festen Theile höckerig und lappig und schimmert durch die Pia theils graulichweiss, theils gelblichweiss, hier und da selbst gelatinös, an andern Theilen hämorrhagisch durch; der cystische Theil erscheint gefässlos und ist von durchscheinendem gelblich grünem Aussehen. Auf dem Durchschnitt hat die Geschwulst geringe, etwas elastische Consistenz; die Schnittfläche zeigt namentlich an der Peripherie vielfach gelatinös durchscheinende Stellen, nach innen wird sie etwas gelblich und im untern Theile sieht man vielfach Durchschnitte erweiterter Gefässe und punktförmige Hämorrhagien. Der cystische Theil hat nicht ganz Wallnussgrösse, trennt sich leicht von dem andern und scheint nur in geringer Ausdehnung fest mit ihm verwachsen zu sein. Die genauere Untersuchung stellte fest, dass es sich um ein Myxosarkom handelte. Nach innen lässt sich die Geschwulst grösstentheils ohne Mühe vom Kleinhirn und den Hirnschenkeln abtrennen, nur in der Gegend des dritten obern Lappens hängt sie innig mit der Hirnsubstanz selbst zusammen. Der rechte Kleinhirnschenkel ist durch dieselbe sehr gedehnt, abgeflacht und verdünnt; auch der Trigeminus, zwischen Geschwulst und Pons ist abgeplattet, doch ganz weiss. Die äussern Theile der 3 vorderen, oberen und untern Lappen der rechten Kleinhirnhemisphäre sind überall atrophirt, zum Theil fehlt die Rindenschicht hier gänzlich, an andern Stellen ist sie sehr stark reducirt. Die angrenzenden Theile des Marks vom Kleinhirn zeigen auf der Schnittfläche keinerlei Veränderungen.

Das Hirn selbst zeigt Anämie, starke Dilatation beider Ventrikel und Anfüllung derselben mit klarer Flüssigkeit.

Beide Sehnerven sind weiss, ziemlich rund. Am rechten Auge sind frisch die Netzhautgefässe wenig sichtbar, die Papille erscheint etwas breit, geschwellt und etwas prominirend, mattgrau gefärbt.

(Leber, Gräfe's Archiv 14. Bd. 2. Abth. S. 363.)

5) Tumoren der Vierhügel.

Exquisite Störungen der Augenbewegungen auf beiden Augen (Adamük), intensivere Sehstörungen, mehr oder minder starke halbseitige Lähmungen.

6) Tumoren im Pons.

Neuralgien, Anästhesien und Lähmungen im Trigeminus, beim Wachsthum nach vorn Trochlearis- und Oculomotorius-Störungen, beim Wachsthum nach hinten Lähmungen im Abducens und Facialis. Diese Lähmungen liegen meist den Lähmungen am

Körper gegenüber. Beeinträchtigung der Schlingbewegungen, Störung der Blasenfunktion, Convulsionen jedenfalls seltener.

IV. Krankengeschichte.

Nach dem Bericht des behandelnden Arztes erkrankte der 41jährige Gepäckträger Johann V. im Frühjahre 1853 an Doppelsehen mit heftigen Schmerzen im Hinterkopfe und Nacken, die sich bei Bewegungen steigerten. Dazu gesellten sich später im Gebiet des rechten Trigeminus sehr heftige Schmerzen, sowohl Supra- als Infraorbitalneuralgien. Nachdem diese einige Wochen bestanden, wurden Trübungen der rechten Cornea bemerklich, zu denen sich Erblindung und Einsinkung des rechten Augapfels gesellten. Nunmehr wurden die ganze rechte Gesichts- und Mundhälfte gefühllos und das Kauen auf der rechten Seite beschwerlich. Im September entwickelte sich in ziemlich kurzer Zeit Lähmung der linken Gesichts- und Körperhälfte, und in den gelähmten Theilen wurden zuweilen Zuckungen und das Gefühl der Formication wahrgenommen. Nach und nach trat Incontinentia urinae auf, der Stuhl konnte nur mühsam entleert werden und mitunter wurden Anfälle von Herzpalpitationen nebst Athembeschleunigung wahrgenommen. Bei der Aufnahme im Hospital am 19. Nov. ergibt sich Folgendes: Das Bewusstsein intakt, die Sprache etwas hastig. Der rechte Augapfel erscheint zurückgesunken, Cornea und Iris trübe, nach vorn hervorgedrängt, das Sehvermögen völlig erloschen, die Empfindung der Conjunctiva aufgehoben, auf Berührung derselben erfolgt keine Reaction, die Bewegung des Bulbus nach aussen sehr beeinträchtigt. Die rechte Gesichtshälfte, die Schleimhaut der gesammten Mundhöhle völlig gefühllos, mässig gut beweglich, die linke Gesichtshälfte herabhängend, bei Bewegungen, sprechen, weinen, lachen, wird das Gesicht nach rechts gezogen, die Zunge wird mehr links vorgestreckt; der linke Arm schwerer beweglich, als der rechte, das linke Bein vollständig gelähmt und hier auch das Gefühl vermindert. Bei Druck auf den Nacken, nahe am Hinterhaupt mässiger Schmerz, zuweilen spontaner Schmerz im Hinterkopf. Die Application bitterer Substanzen auf die Zunge ergibt rechts auf der ganzen Zungenhälfte gar keine Geschmacksempfindung. Das Gehör rechts ist intakt. Der Harn von alkalischer Beschaffenheit wird unwillkürlich entleert, der Stuhl sehr hart, bleibt im Mastdarm sitzen und kann vom Kranken nicht entleert werden. Puls klein 76, Athmung regelmässig, keine abnormen Erscheinungen in andern Organen. Nur ein bereits umfänglicher Decubitus am Kreuzbein vorhanden.

Während des weitern Verlaufs bis zu dem am 14. December erfolgenden Tode klagt der Kranke viel über Schmerzen, welche theils in der rechten Gesichtshälfte sitzen, theils vom Decubitus herrühren. Der Appetit verliert sich, der Schlaf ist sehr unterbrochen, zuweilen treten auch im linken Beine heftige Schmerzen auf. Der Decubitus breitet sich von der Kreuzbeingegend nach den Trochanteren aus, die Schwäche mehrt sich, die Pulse werden beschleunigt und klein, das Bewusstsein bleibt bis zuletzt erhalten, Anfälle von Athemstörungen oder Herz-

palpitationen werden nicht wahrgenommen. In allmählichem Collapsus erfolgt der Tod ohne Convulsionen.

Sektion 22 St. p. mort.

Schädeldach normal. Dura mater hie und da leicht getrübt, mässig gespannt, von normalem Blutgehalt. Im Sinus longitudinalis fest geronnenes Blut. Arachnoidea etwas ödematös, Pia mater mässig blutreich. An der Basis cranii befindet sich rechts neben der Sella turcica, da wo der Trigeminus durch die Falte der Dura mater hindurch tritt, um sich zum Gangl. Gasseri zu begeben, eine gelbliche, schwer zu schneidende, feste speckige Neubildung von etwa 3 Lin. Höhe und fast 1 Zoll Breite, in welche der gesammte Trigeminus völlig eingebettet erscheint. An der übrigen Schädelfläche ist nichts abnormes bemerkbar. An der Basis cerebri fallen sofort an der rechten Hälfte des Pons 2 gelbliche, kirschkerngrosse Körper von derber Consistenz auf, deren einer genau an der Austrittsstelle des Trigeminus liegt, der auch hier in der Geschwulst völlig verschwindet, während der linke intakt vorliegt. Die Geschwülste erscheinen fest, speckig, trocken und erstrecken sich bis 6 Linien tief in die Substanz des Pons hinein, welche jedoch selbst in der nächsten Umgebung der Geschwülste von normaler Consistenz und Färbung erscheint. Alle übrigen Gehirntheile zeigen ein normales Verhalten, nur in den Ventrikeln ist eine geringe Vermehrung seröser Flüssigkeit bemerklich.

Die Untersuchung der übrigen Organe liefert keine abweichenden Befunde, nur in dem untern Lappen der linken Lunge an der Basis befindet sich eine tiefe Einziehung mit Verdickung der Pleura, auf deren Schnittfläche ein festes graues Narbengewebe erscheint, in welchem einige erweiterte Bronchien verlaufen.

(Rühle, Greifswalder Beiträge. II. Bd. 1864. S. 62.)

7) Tumoren der Medulla oblongata.

Sie bieten Sensibilitätsstörungen, Convulsionen und seltener Lähmungen in den verschiedensten Nervengebieten dar, die rasch eine grosse Verbreitung erlangen können.

Erschwerung der Sprache und des Schluckens, Blasenlähmung häufiger.

Zucker im Harn bisweilen gefunden.

Vielfach dürfte sich das Bild mit dem der Paralysis glossopharyngolabialis decken.

V. Krankengeschichte.

Gustav Strobel, 24 Jahre alt, will bis vor 5 Jahren, mit Ausnahme der Krätze, an welcher er in seinem 14. Lebensjahre gelitten habe, immer gesund, aber mit grosser Neigung zum Schwitzen und mit habituellen Fussschweissen behaftet gewesen sein. Im Jahre 1858 stellten sich, ohne bekannte Veranlassung, bei Strobel Anfälle von Schwindel ein, welche sich in verschiedenen langen Zwischenräumen, zuweilen mehrere Male an einem und demselben Tage wiederholten.

Diese Anfälle waren von verschiedener Dauer und verschiedener Heftigkeit. Die leichteren Anfälle, in welchen der Gang des Kranken unsicher und taumelnd wurde, so dass er nicht selten ohne Grund für betrunken gehalten wurde, währten oft mehrere Stunden. Schwerere Anfälle, in welchen der Kranke sich nicht auf den Füssen zu halten vermochte, sondern zu Boden stürzte, traten viel seltener auf, und gingen schon nach wenigen Minuten vorüber. Niemals verlor der Kranke während der Anfälle die Sprache oder das Bewusstsein und niemals waren dieselben von Zuckungen begleitet. Um dieselbe Zeit trat bei dem Kranken ein periodisches Erbrechen auf, welches sowohl des Morgens bei nüchternem Magen, als nach den Mahlzeiten erfolgte. Strobel gibt bestimmt an, dass dieses Erbrechen nicht mit dyspeptischen Erscheinungen verbunden gewesen sei, und dass er namentlich guten Appetit und keine Empfindung von Schmerz oder Druck in der Magengegend gehabt habe. Endlich will Patient zu derselben Zeit an häufig wiederkehrenden Schmerzen im Hinterkopfe und im Nacken gelitten haben. Ob diese Schmerzen und die stärkeren Schwindelattaquen mit den Anfällen von Erbrechen zusammengefallen oder denselben vorhergegangen seien, weiss Patient nicht anzugeben. Ebensowenig lässt sich genau ermitteln, durch welche Momente der Schwindel, der Kopfschmerz und das Erbrechen hervorgerufen resp. verschlimmert wurden. Alle übrigen Funktionen waren in Ordnung und die Leistungsfähigkeit, der Ernährungszustand, das Aussehen des Kranken liessen nichts zu wünschen übrig. — Bei einer indifferenten Behandlung (Genuss von Eichelkaffee) verloren sich innerhalb eines halben Jahres nach und nach das Erbrechen und die Schmerzen im Hinterkopf, aber die Schwindelanfälle bestanden fort, und bildeten lange Zeit hindurch die einzige Krankheitserscheinung, über welche der Kranke zu klagen hatte.

Im Frühjahre 1860 wurde Strobel trotz seines Protestirens als vollständig gesund zum Militairdienste ausgehoben. Während seiner Dienstzeit, die bis zum Herbste 1861 dauerte, traten wiederholt, namentlich beim Exerciren, so heftige Schwindelanfälle auf, dass der Kranke zu Boden stürzte. Er wurde nach solchen Anfällen einige Male in das Lazareth aufgenommen, aber aus demselben in der Regel schon nach wenigen Tagen wieder entlassen, weil man ihn wegen seines blühenden Aussehens für einen Simulanten hielt. Während seiner Militairzeit will Strobel in Folge einer heftigen Erkältung und Durchnässung seine Fussschweisse verloren haben. Im Herbste 1861 trat Strobel aus dem Militairdienste aus und ging bei einem Maurer in Heilfingen in Arbeit. In den ersten 6—8 Wochen befand er sich, mit Ausnahme der Schwindelanfälle, ganz wohl, dann aber stellten sich periodisch wiederkehrende reissende Schmerzen im Hinterkopfe ein, die von hier nach der Rücken- und Kreuzgegend und bis in die untern Extremitäten ausstrahlten. Auch die Schwindelanfälle wurden häufiger und stärker, und nöthigten den Kranken, seine Stelle in Heilfingen aufzugeben. Ein damals consultirter Arzt verordnete örtliche Blutentziehungen an den Kopf, welche ohne Erfolg blieben. Im December 1861 und im Januar 1862 suchte Strobel einige Male als Ambulant auf der Klinik Hülfe. Die Schwindelanfälle waren zu dieser Zeit so

heftig und anhaltend geworden, dass der Kranke auch leichte Feldarbeiten, die er bis dahin verrichtet hatte, aufzugeben genöthigt war. Patient konnte nur noch mit Hülfe eines Stockes gehen oder musste sich an den Gegenständen halten. Wiederholte Applicationen von Sinapismen auf die Füsse, um die verlorenen Fussschweisse wieder herzustellen, waren längere Zeit ohne Erfolg angewendet. Patient gab an, dass die reissenden Schmerzen im Hinterkopf vor den Schwindelanfällen am stärksten seien, ausserdem war ein so heftiges Ohrensausen eingetreten, dass es dem Kranken zu Zeiten war, als ob man vor seinen Ohren schrie. Patient gab selbstständig an, dass er auffallend häufig Erektionen habe, und dass dem gelassenen Urin oft Samen beigemischt sei. Lähmungserscheinungen, Sinnesstörungen, eine Abnahme der psychischen Funktionen wurden nicht wahrgenommen. Im Frühjahre 1862 gesellten sich zu den Schmerzen im Nacken drückende und klopfende Schmerzen im obern Theile des Kopfes. Es war dem Kranken, als ob man ihn „mit einem Scheit Holz“ auf den Kopf geschlagen hätte. Die in die Füsse ausstrahlenden Schmerzen hatten sich verloren, und einem abwechselnden Gefühl von Hitze und Kälte Platz gemacht. Zu diesen Symptomen gesellten sich weiter im Laufe des Winters Sehstörungen. Es war dem Kranken, als ob er alles neblig und verwaschen sehe. Ferner bemerkten die Angehörigen, dass Strobel oft mit der Sprache anstiess und dass sein Sprechen immer schwerer verständlich wurde. Ebenso bemerkten sie, dass das Schlucken in nicht normaler Weise vor sich gehe. Oft soll er sich beim Essen verschluckt haben, so dass er heftig husten musste und dass ihm die Speisen durch die Nase zurückkamen. Endlich war auch die Urinexcretion erschwert worden, der Kranke vermochte nur in aufrechter Stellung mit heftigem Drücken die Blase zu entleeren.

In dem Benehmen des Kranken hatten die Angehörigen gleichfalls eine Veränderung bemerkt. Sie gaben an, dass er ein etwas kindisches Betragen angenommen habe, leicht verdriesslich und aufgebracht werde. Doch rede er dazwischen hinein in ganz verständiger Weise, und lasse sich, wenn er aufgeregt sei, leicht beruhigen. —

Status praesens. 21. Mai 1863. Strobel ist ein starkknochiger Mann von mittlerer Natur, die Schädelformation zeigt nichts Abnormes; die sichtbaren Schleimhäute sind weder auffallend roth, noch auffallend bleich. Der Pannic. adip. ist schwach entwickelt, die Muskulatur ziemlich kräftig.

Der Kranke klagt am meisten über heftige Schmerzen im Kopf, die nicht bloss den Hinterkopf einnehmen, sondern sich auch auf die Scheitelgegend ausbreiten, in den Oberkiefer ausstrahlen, und mit der Empfindung verbunden sind, als ob die Zähne lose seien. Beim Drehen des Kopfes und beim Hintenüberbiegen seien die Schmerzen stärker und er empfinde dann ein „Sausen im Kopfe“. Zuweilen verbreite sich der Schmerz auch auf die Augen. Bei einem Druck auf die 2 obersten Halswirbel verzieht der Kranke das Gesicht und klagt, dass ihm dieser Druck Schmerzen mache. Noch empfindlicher ist es ihm, wenn man die Carotiden gegen die Querfortsätze der obern Halswirbel drückt. Er klagt bei dieser Procedur nicht nur über Schmerzen,

sondern auch, „dass er nicht mehr schnaufen könne“, schliesst die Augen und macht tönende, langgezogene Inspirationen, so lange man diesen Druck fortsetzt. Der Kranke ist fast nie ganz frei von Schwindel. Von Zeit zu Zeit steigert sich der Schwindel zu heftigen Anfällen, in welchen der Patient zurücktaumelt und zu Boden stürzt.

Der Ausdruck des Gesichts ist apathisch, der linke Mundwinkel steht etwas tiefer, als der rechte, das linke Nasenloch ist etwas enger, als das rechte; wenn der Kranke lacht, sind die Nasolabialfalten links tiefer, als auf der rechten Seite.

Beim Runzeln der Stirne ist keine Asymmetrie zu bemerken. Die von dem Facialis innervirten Muskeln verkürzen sich bei Application schwacher Induktionsströme vermittelst feuchter Elektroden auf beiden Seiten gleichmässig. — Beide Gesichtshälften, mit metallischen Elektroden auf ihre Empfindlichkeit geprüft, zeigen ein normales Verhalten.

Von den Sinnesorganen ist der Geruch intakt, — der Geschmack ist sehr abgestumpft. Einige Gran Kali picronitricum, welche ihm auf die Zunge gebracht werden, belästigen den Kranken durchaus nicht. Erst nach einiger Zeit und auf wiederholte Anfragen erklärt er, dass es bitter schmecke; während viel kleinere Mengen des Präparats bei andern Menschen, auf die Zunge gebracht, einen höchst unangenehmen, intensiv bittern Geschmack erzeugen, der sehr lange anhält und dieselben zu beständigem Ausspucken und Verziehen des Mundes nöthigt. Auch saure und salzige Substanzen verwechselt er wiederholt, dagegen erkennt er süsse Sachen verhältnissmässig am leichtesten.

Auf dem rechten Ohr hört der Kranke gut; er unterscheidet noch auf 3′ das Tiktak seiner Uhr; auf dem linken Ohre dagegen hört er so schlecht, dass er es nur auf die Entfernung von 1″ wahrnimmt. Das früher anhaltende lästige Sausen vor den Ohren tritt neuerdings nur zeitweise ein.

Eine von Herrn Dr. Klein und Herrn Teuffel vorgenommene genaue Untersuchung des Sehvermögens und der objectiv wahrnehmbaren Veränderungen an den Augen ergibt folgendes Resultat: „Die Augenlider sind in beständig blinzelnder Bewegung, die oberflächlichen Conjunctivalgefässe zeigen auf dem linken Auge eine ziemlich starke Injektion, namentlich in der untern Hälfte des Auges. Die Injektion wird gegen den Hornhautrand allmählich dichter, dieser ist im untern Viertel circa 1 Mm. breit graulich getrübt. Der Limb. conjunct. ist nicht geschwellt. Auf beiden Seiten mässiger Exophthalmus, links stärker, als rechts (die Angehörigen des Kranken waren auf das stärkere Prominiren und die Röthung des linken Auges schon seit längerer Zeit aufmerksam geworden). Linkerseits allseitige Beschränkung der Bewegungen des Bulbus. Der linke Bulbus steht etwas höher, als der rechte. Patient ist auf dem linken Auge kurzsichtig, und zwar ist seine Kurzsichtigkeit durch Concavgläser nicht ganz corrigirbar. Auf dem linken Auge Accommodationslähmung und zwar ist der Musculus ciliaris gelähmt. Untersuchung des Augenhintergrundes: die Papille vergrössert, nicht deutlich contourirt, dunkler und trüber gefärbt, als normal; die Gefässe im Bereiche derselben verschwommen, ausserhalb derselben die Arterien leer, die Venen dick

überfüllt. Diagnose: Beginnende Neuritis optica aus venöser Stauung.

Die gröbern Bewegungen der Zunge gehen normal, wenn auch langsam, vor sich. Beim Hervorstrecken wird die Spitze ein wenig schräg nach links gerichtet. Das Zäpfchen ist nicht nach der einen oder andern Seite gerichtet. Der linke Gaumenbogen steht etwas tiefer, als der rechte. Die Articulation ist in hohem Grade erschwert; man hat Mühe, die Reden des Kranken zu verstehen, namentlich, wenn derselbe aufgeregt ist. Die Sprache ist lallend, ähnlich der eines stark Berauschten; übrigens stellt sich nicht heraus, dass er gewisse Worte und Buchstaben schwieriger, als andere hervorbringt.

Auch die Schlingbewegungen sind schwer beeinträchtigt. Der Kranke setzt nach jedem Schluck Wasser ab. Wenn er seine Suppe verzehrt und nicht sehr vorsichtig ist, so kehrt ein Theil der zugeführten Speisen aus dem Pharynx wieder durch die Nase zurück. Trockenes Brod kann er gar nicht verschlucken, er taucht es vorher in Wasser. Ein intelligenter Stubengenosse sagt, es sei, „als fehle es ihm an Druck im Halse“.

Die Haltung des Rumpfes ist fast beständig etwas nach vorn übergebeugt, wobei der Kranke die Hände auf die Kniee stützt; zuweilen sinkt er mit dem Kopfe und der obern Hälfte des Rumpfes noch weiter nach vorne herab, bis er sich wieder aufrichtet. Selbst den kranken Stubengenossen fällt es auf, dass Strobel auffallend wenig Haltung im Rücken habe und leicht zusammenknicke. Sie sprechen sich dahin aus: „auf den Beinen sei er ganz stark, nur scheine es, als sei er vom Kreuze abwärts vollständig lahm“. In der That können die Muskeln der obern und untern Extremität beiderseits mit normaler Kraft contrahirt werden, höchstens ist der Druck der rechten Hand um ein Weniges schwächer, als der der linken; auch werden von dem Kranken, solange er liegt, die complicirtesten Bewegungen der Extremitäten ohne Schwierigkeit ausgeführt, und sein Muskelgefühl ist ein ganz normales; aber der Kranke zittert und wankt, sobald man ihn aufstellt.

Er vermag nur wenige Schritte schwankend, ohne Unterstützung zu gehen, bedient sich eines Stocks, oder hält sich noch lieber an den Gegenständen im Zimmer, wenn er von einem Bett zum andern gehen will. Wenn er schnell von einem Bette zum andern eilt, wird es ihm leichter, einige Schritte weiter zu kommen, als wenn er sich Zeit nimmt.

Der Tast- und Drucksinn an den Extremitäten zeigt ein normales Verhalten. Die Schmerzen in den untern Extremitäten, über welche Patient im vorigen Winter geklagt hat, sind verschwunden und haben einem Gefühl von „Surren“, von Pelzigsein und vor allem der Kälte Platz gemacht. Die Stubengenossen erzählen, dass Strobel sich gewöhnlich die Stellen des Zimmers aufsuche, auf welche die Sonne scheine und seine Füsse den Sonnenstrahlen aussetze. Die Temperatur zwischen der 1. und 2. Zehe ist 21,3 ° (normal 33,9 °), während die Temperatur in der geschlossenen Hand 35,7 (normal 36, 1 °) ist. In der letzten Zeit hat der Kranke öfter auch in den obern Extremitäten über reissende Schmerzen und über ein Gefühl von Eingeschlafensein geklagt. . . . . . .

Der Stuhlgang ist angehalten, bleibt oft mehrere Tage aus und erfolgt nach Laxanzen nur jeden 2. und 3. Tag. Das Erbrechen, welches früher die Schwindelanfälle begleitete, ist in neuerer Zeit nicht mehr eingetreten.

Die Urinsecretion ist reichlich, das sp. G. 1016, die Reaktion sauer. Der Urin zeigt kein Sediment; enthält weder Eiweiss, noch Zucker noch Spermatozoën. Der Kranke gibt an, dass er ein Schauern empfinde, wenn er Wasser lasse, dass das Wasser erst wieder zurückgehe, dass er stark pressen müsse und nur in aufrechter Stellung uriniren könne. Die früher sehr häufig wiederkehrenden geschlechtlichen Aufregungen sollen in der letzten Zeit seltener geworden sein. Erektionen sollen jetzt nur des Morgens eintreten; auch der Abgang von Samen mit dem Urin hat nach Strobel's Angabe in neuester Zeit aufgehört. Seine Wäsche zeigt keine Spur von Sperma.

Das Gedächtniss des Kranken hat bisher keine wesentliche Einbusse erfahren, seine Antworten sind verständig; aber die psychischen Processe gehen augenscheinlich langsam und mit verminderter Energie von Statten. Seine Stimmung ist meist weich, aber schnell veränderlich und das ganze Wesen des Kranken macht einen etwas albernen Eindruck. Während seines Aufenthaltes auf der Klinik, welcher bis Ende Juni dauerte, traten in dem Befinden des Kranken keine wesentlichen Veränderungen ein, an manchen Tagen lobte er sein Befinden, an andern Tagen klagte er, dass der Kopfschmerz, der Schwindel, das Sausen vor den Ohren, das Kältegefühl in den untern Extremitäten besonders heftig seien. Die Behandlung bestand in drastischen Pillen, ohne welche niemals Stuhlgang eintrat, einige Male wurden auch Blutegel hinter die Ohren und an die Schläfen applicirt, ohne dass der Kranke sich durch diese Blutentziehung erleichtert gefühlt hätte, aber auch ohne dass sein Zustand durch dieselben verschlimmert worden wäre. Ueber den Krankheitsverlauf von Ende Juni 1863 bis Ende Juni 1864, in welcher Zeit der Kranke bei seinen Eltern in Rottenburg lebte und von verschiedenen Aerzten behandelt wurde, besitzen wir keine Notizen. Am 29. Juni 1864 besuchte Herr Dr. Gussmann, damals Praktikant in der medizinischen Klinik, den Patienten in seiner Wohnung und nahm folgenden Status praesens auf: Strobel sitzt ganz eingepackt in Kissen am Fenster, den Kopf und Oberkörper stark nach vorn übergebeugt. Fordert man ihn auf, sich grade zu richten, so gelingt ihm diess nur mit Anstrengung und er sinkt sogleich wieder in seine frühere gebeugte Stellung herab. Schon bei ruhiger Haltung seines Gesichts fällt es auf, dass die linke Gesichtshälfte schlaff herabhängt, dass die linke Nasolabialfalte verflacht ist, dass der linke Mundwinkel tiefer steht, während der rechte Nasenflügel und der rechte Mundwinkel etwas in die Höhe gezogen sind. Beim Pfeifen und Lachen tritt der Unterschied beider Gesichtshälften noch schärfer hervor. Beim Runzeln der Stirne bemerkt man keine deutliche Differenz. Die beiden obern Augenlider sind etwas herabgesunken, die Mm. orbiculares palpebrarum wirken auf beiden Seiten gleich, in der gröbern Bewegung der Augenmuskeln ist keine Abnormi-

tät bemerkbar, die Pupillen sind von mittlerer Weite, gleich, reagiren nur wenig. Patient zählt zwar Finger auf einige Fuss Entfernung, feinere Sachen aber kann er nicht erkennen, auch klagt er über häufiges Flimmern und Zucken in dem Auge. Das Gefühl an der ganzen Kopf- und Gesichtshaut scheint normal, oder doch nur sehr wenig abgeschwächt zu sein. Das Gehör ist links so schlecht, dass Patient das Ticken einer Uhr nur, wenn man dieselbe in die unmittelbarste Nähe des Ohrs bringt, wahrnimmt, mit dem rechten hört er dasselbe auf ziemlich grosse Entfernung. Die in der Mitte stark belegte Zunge weicht beim Herausstrecken ein wenig nach rechts ab. Die gröbern Bewegungen der Zunge gehen normal, wenn auch etwas langsam, vor sich; ebenso die des weichen Gaumens. Die Sprache ist sehr behindert, lallend, ähnlich der eines stark Berauschten. Wenn Patient aufgeregt ist, wird seine Sprache fast unverständlich; ebenso ist die Deglutition im hohen Grade behindert, feste Speisen gehen mit weniger Mühe hinunter, während Flüssigkeiten häufig zu Mund und Nase wieder herauskommen und zu heftigem Husten reizen. Der Tastsinn der Zunge ist normal. Der Geschmack wurde nicht geprüft. Der Geruchsinn ist nach Angabe der Angehörigen erhalten. Beide Arme sind etwas mager, die Hände machen einen auffallend kühlen Eindruck. Der Druck beider Hände ist unkräftig, und der der rechten noch schwächer, als der der linken. Alle Bewegungen können mit beiden Armen gemacht werden, aber die mit dem rechten ausgeführten sind langsamer, weniger kräftig und weniger sicher. Das Gefühl an beiden Armen ist gleich und nicht auffallend beeinträchtigt. Die Muskulatur der Füsse, namentlich die Wadenmuskeln sind sehr geschwunden, Beugung und Streckung im Hüft-, Bein- und Fussgelenk gelingen dem Kranken, aber die ausgeführten Bewegungen sind langsam und kraftlos. Das Gefühl in beiden Beinen, die, wie die Hände, einen auffallend kühlen Eindruck machen, ist erhalten. Wird Patient auf beiden Seiten kräftig unterstützt, so kann er im Zimmer gehen, sein Körper ist dabei stark nach vorn gebeugt, und er schleppt die Beine, namentlich das rechte in auffallender Weise. Lässt man ihn ohne Unterstützung, so fällt er sofort nach vorne zusammen. Seine hauptsächlichste Klage bildet noch immer ein sehr heftiger Kopfschmerz, derselbe sitzt hauptsächlich hinten, entsprechend der Mitte des Hinterhauptbeins und strahlt von da nach beiden Seiten bis in die Augen und Stirne aus und einige Zoll vom Nacken herab. Der Schmerz ist stetig vorhanden, exacerbirt aber häufig, angeblich vor Allem bei schlechter Witterung, sowohl bei Tag, als bei Nacht, und wird dann so heftig, dass der Patient laut schreit und jammert. Ausserdem klagt Patient über Schmerzen an beiden Seiten der Zunge und auf der Innenfläche der rechten Wange, sowie über ein Gefühl von Taub- und Pelzigsein im rechten Arme. Die Gemüthsstimmung ist sehr wechselnd, einmal in grellem Kontrast mit seinem kläglichen Zustande heiter, sodass Patient mit andern mitlacht, gleich darauf sehr weich, gedrückt, sodass er laut zu jammern anfängt und um Hülfe bittet. Patient macht durch seine gesenkte Haltung, den hängenden Mund, das ausdruckslose Auge, die schwere lallende Sprache durchaus den Eindruck eines schwer Berauschten, doch ist

seinen Angehörigen keine bedeutende Abschwächung seiner geistigen Fähigkeiten und namentlich seines Gedächtnisses aufgefallen. Patient wünscht sehnlich geheilt zu werden, um wieder als Soldat eintreten zu können.

Der Appetit ist mässig, es tritt niemals Erbrechen ein, der Stuhl ist auch jetzt noch durch Drastica zu erzwingen, dauert die Verstopfung mehr als 2 Tage an, so steigern sich die Kopfschmerzen in solchem Grade, dass das ganze Haus in Aufregung geräth, und die Mutter (eine Hebamme) mit Klystieren etc. zu Hülfe kommt. Der Puls zeigt 84 Schläge in der Minute, ist weich von mittlerer Völle, Herzdämpfung nicht vergrössert, kein deutlicher Spitzenstoss, Herztöne rein. Am Thorax hört man rechts zwischen Scapula und Wirbelsäule, dem grossen Bronchus entsprechend, Bronchialathmen, nirgend Rhonchi und Rasselgeräusche, es wechseln oberflächliche Athemzüge mit sehr tiefen ab. Patient muss vier, fünf und mehr Versuche machen und stark pressen, ehe es ihm gelingt, seinen Harn zu entleeren. Ueber die Beschaffenheit des Harnstrahls weiss er nichts anzugeben. Der Harn ist saturirt, mit spärlichem rothem Sediment. Am 3. September wurde Professor Niemeyer von den Angehörigen Strobel's benachrichtigt, dass derselbe unerwartet schnell gestorben sei. Eine Erkundigung nach dem Befinden in den letzten Wochen ergab, dass Strobel sich in den letzten 14 Tagen, abgesehen von etwas grösserer Schwäche und noch undeutlicherer Sprache, wie sonst befunden habe. Auch am Morgen des Tages, an welchem er starb, hatte man nichts Auffallendes wahrgenommen. Bald nach 2 Uhr wurde der Kranke von einem heftigen Schüttelfrost befallen, der etwa eine halbe Stunde anhielt und ihn veranlasste, sich zu Bett zu legen. Hier klagte er über heftige Beklemmung und behauptete: „es sei ihm im Kopfe leicht, aber alles auf das Herz gezogen“. Um 4 Uhr versuchte Patient Milch zu trinken, war aber unfähig zu schlucken, so dass die Milch durch Mund und Nase zurückkehrte. Patient sprach noch und konnte beide Hände gebrauchen. Gegen 5 Uhr wurde er bewusstlos und es trat ohne vorhergehendes Trachealrasseln der Tod ein.

Die Sektion, welche leider unter höchst ungünstigen Aussenverhältnissen 26 h. p. m. in der Strobel'schen Wohnung von Herrn Prof. Niemeyer vorgenommen wurde, ergab folgendes Resultat:

Der Körper nicht abgemagert, eher fett, die äussern Decken bleich, nicht cyanotisch. An den abhängigen Körperstellen beträchtliche Leichenhypostase. Sehr starke Todtenstarre.

Der Schädel auffallend dünn, blutarm, die Diploë fast ganz fehlend. Die Dura mater auf beiden Seiten gleichmässig prall gespannt, von reichlichen Pacchionischen Granulationen durchbrochen. Durch eine Gruppe grösserer Pacchionischer Granulationen ist an der linken Seite der Pfeilnath eine umschriebene, regelmässig rundliche Protuberanz gebildet, welcher eine Grube auf der innern Lamelle des Schädeldachs entspricht. Der Sinus longitudinalis leer. Die Gyri sehr flach, die Sulci fast völlig verstrichen, so dass die Gehirnoberfläche auffallend eben erscheint. In den subarachnoidealen Räumen keine Spur von Flüssigkeit. Die Pia mater blutleer und blass. Die Seiten-

ventrikel, welche schon bei einem sehr oberflächlich geführten Querschnitt durch die Hemisphären geöffnet werden, enthalten eine grosse Menge (circa 4 Unzen) klarer Flüssigkeit, namentlich die hintern Hörner sind sehr beträchtlich ausgedehnt. Das Foramen Monroi lässt ohne Zerrung die Spitze des kleinen Fingers durch. Das Septum pellucidum äusserst zart, stark durchscheinend. Die Umgebung der Ventrikel etwas erweicht, aber nicht zerfliessend, das Ependym glatt. Die Gehirnsubstanz durchweg blutleer und von etwas verminderter Consistenz.

Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich der Boden des dritten Ventrikels blasenartig hervorgetrieben. Bei der Betrachtung der Gehirnbasis erscheint das kleine Gehirn und namentlich die Brücke ausserordentlich in die Breite gezogen, das kleine Gehirn bedeckt vollständig die Hinterlappen des grossen Gehirns. Sein Relief ist theils durch Abplattung, theils durch eine Geschwulstmasse, die zu beiden Seiten der Medulla oblongata und der Incisura longitudinalis cerebelli hervorwuchert, ausgeglichen. Die Geschwulstmasse ist sehr weich, markähnlich, ausserordentlich blutreich, gräulich rothe Flecken derselben wechseln mit gleichmässig roth gefärbten ab und es ist auf den ersten Anblick die Abgrenzung der Geschwulstmasse von der umgebenden mit stark injicirter Pia bedeckten Gehirnsubstanz schwierig. Deutlicher grenzt sich die lebhaft weiss aussehende Brücke von der Geschwulstmasse ab. Die Nn. glossophar., access. und hypogloss. sowie die facial. und acust. sind ganz in die schwammige Masse vergraben. Nicht nur die Geschwulst, sondern auch die Substanz des kleinen Gehirns, der Brücke und des verlängerten Marks sind in dem Grade erweicht, dass sie bei der leisesten Zerrung zerfliessen. Es ist daher schwierig, die Ausbreitung der Geschwulst, welche sich nach beiden Seiten in die Kleinhirnhemisphären und weit hinein in die Brücke erstreckt, ohne weiteres genau zu verfolgen. Nirgends tritt an der obern Fläche des Cerebellum die Wucherung zu Tage.

Die Lungen collabiren in normaler Weise. Die linke Lunge adhärirt nur an einzelnen Stellen lose, sie ist überall lufthaltig. Die rechte Lunge adhärirt fester durch kurze straffe Pseudoligamenta, auch ist sie durchweg lufthaltig. Die abhängigen Stellen beider Lungen sind blutreicher und der Sitz eines mässigen Oedems.

Im Magen ziemlich reichliche Speisereste. Die Schleimhaut auf der Höhe der Falten ist stark geröthet. Das Colon transversum ist durch Fäces und Gase ausserordentlich ausgedehnt, die Darmschleimhaut von normaler Beschaffenheit.

Die Leber eher etwas klein, das Parenchym blutreich, braun, in beginnender Fäulniss. Die Gallenblase enthält etwas gelbliche Galle.

Die Milz von normaler Grösse, weich, fast zerfliessend.

Die Nieren sehr blutreich, ihre Gewebe sehr weich in Folge von Leichenhypostase und beginnender Fäulniss.

In der Harnblase etwa 3 Unzen eines mässig concentrirten Harns.

(Immermann, Berl. klin. Wochenschrift 1865. S. 177. ff.)

Dass multiple Neubildungen im Cavum cranii nur in den seltensten Fällen genau auf ihren Sitz bestimmt werden können, ist selbstverständlich.

Diagnose.

Die Diagnose der intracraniellen Geschwülste kann schwierig ja unmöglich sein, denn die Symptome, die diese hervorrufen, theilen sie im Initialstadium grösstentheils mit andern Krankheiten des Centralnervensystems. Was aber hier gleich im Anfange des Krankheitszustandes recht sicher führen kann, ist die genaue Controlle der Papilla nerv. optic. und Retina, sowie das Verhalten des Gesichtsfeldes. Denn die an der Papille sich vollziehende Veränderung zeigt wie ein feines Manometer die Druckzunahme im Cavum cranii an und gerade diese pflegt vorzugsweise und schon früh bei intracraniellen Neubildungen unbekümmert um ihren Sitz aufzutreten. Neben diesem Moment trennen die Hirngeschwülste von anderweitigen centralen Krankheitszuständen folgende Symptome.

Apoplexie.	Hirntumor.
Vorkommen im höhern Alter, bei Atherom, Klappenfehlern, Herzhypertrophie, Nierenschrumpfung.	Vorkommen in allen Lebensaltern, unabhängig von den genannten Uebeln.
Ohne Vorboten mit mehr oder minder exquisiter Lähmung.	Nach Cephalalgie und Erbrechen, allmählich auftretende Lähmung mit gleichzeitigen Krampfzuständen.
Contrakturen im spätern Verlauf häufig.	Contrakturen selten.

Hirnerweichung.	Hirntumor.
Vorkommen nach Apoplexie und andern Hirnleiden im höhern Alter.	Vorkommen bei hereditärer Anlage (Tuberculosis, Krebs); bei Tuberculosis, Carcinosis, Lues; in allen Lebensaltern.
Kopfschmerz nicht constant und seltener hochgradig.	Kopfschmerz sehr gewöhnlich und oft ganz unerträglich.

Gleichseitige Lähmung am Kopf und Körper.	Häufiger namentlich bei basalen Tumoren ungleichseitige Lähmung an Kopf und Körper.
Vorwiegen der Extremitäten-Lähmung.	Vorwiegen der Lähmungen im Gesicht, besonders bei basalen Tumoren.
Frühzeitige Erschwerung der Sprache, Hesitiren derselben.	Seltener eigentliches Hesitiren meist Terminalsymptom.
Contrakturen häufiger.	Contrakturen seltener.
Hirnabscess.	Hirntumor.
Vorkommen als direkte Folge einer Verletzung, bei Otorhoe, Caries des Felsenbeines.	Spätere oft sehr spät in die Erscheinung tretende Folge einer Verletzung.
Kopfweh gering.	Cephalalgie heftig.
Sehr oft gar keine oder nur unbedeutende Symptome.	Meist constanter Fortschritt der verschiedenen Symptome.
Stürmische Schlussscene, heftige Meningitis.	Allmähliches Erlöschen, intercurrente Apoplexien manchmal auch Meningitis.

Es liessen sich begreiflicherweise hier noch allerhand Symptome zur Differenzirung der angeführten und anderer Krankheiten anführen, allein wir wollen uns lieber den Vorwurf gefallen lassen, etwas reservirt gewesen zu sein, als den des Gegentheiles. Nur auf zwei Krankheitszustände möchten wir hinweisen, die in der That hie und da mit intracraniellen Tumoren verwechselt werden können und gelegentlich auch verwechselt worden sind. Die Urämie kann nach und mit Symptomen zur Beobachtung kommen, dass der Gedanke an eine Geschwulst im Hirne auf den ersten Blick gar nicht so absurd zu nennen ist. Lang bestandenes heftiges Kopfweh, stürmisches Erbrechen, Sehstörung, Schwindel, epileptoide Anfälle u. s. w., können die Täuschung sehr wohl begünstigen. Natürlich wird diese verschwinden, wenn man den Urin untersucht, das Herz und den Puls befühlt und sich mit einer genauen Retinauntersuchung beschäftigt.

Eine andere Verwechselung bringt die liebe Hysterie gelegentlich einmal zu Stande. Hysterische namentlich, die viel in der Welt herum consultirt haben oder wohl gar auf einer Klinik neben einer Hirngeschwulst-Behafteten gelegen haben, können schon berühmte Männer der Wissenschaft hinter's Licht führen.

Prognose.

Die Prognose ist in den meisten Fällen eine durchaus ungünstige. Die Krankheitssymptome nehmen successive zu und führen den Tod unter den früher als Terminalsymptome beschriebenen Erscheinungen herbei. Zuweilen bringt eine Apoplexie besonders bei Aneurysmen den Exitus letalis. Ein ähnliches Resultat haben gelegentlich epileptoide Anfälle, selbst einfache Ohnmachten. Diesen Fällen stehen andere gegenüber, in denen sich die von einer Geschwulst erzeugten Symptome allmählich zurückbilden. Kopfschmerzen, Erbrechen, Anfälle hören auf, selbst die Amaurosis geht zurück. Das kann von Dauer sein und der Patient sich für ganz genesen halten. Gewöhnlich aber bringt irgend eine Schädlichkeit, z. B. Abusus spirituosorum, der Geschwulst Fluxionen und Wachsthum. Die Symptome erscheinen von Neuem in verstärktem Grade und können dann bald langsam, bald wie bei der Tuberkelgeschwulst mit einer intensiven Meningitis oder selbst auch ohne diese in wenig Tagen das Ende herbeiführen.

Andrerseits beschleunigt das unstillbare Erbrechen, die Störung des Schlingvermögens und die damit häufiger zusammenhängende Entzündung der Lunge das Ende. Den gleichen Erfolg haben Decubitus, Beschädigungen in den Anfällen, Harnretention mit ihren Folgen.

Es ist demnach wohl ein müssiges Beginnen von der Dauer der Krankheit reden zu wollen. Die Anfänge des Leidens gehen eben oft in graue Ferne, und selbst der zuversichtlichste pathologische Anatom wagt keine Schätzung des Alters der vor ihm liegenden Geschwulst. Anhaltspunkte für die Schätzung der Dauer des Uebels geben oft Schädelverletzungen, nach denen erwiesener Maassen die ersten Hirnsymptome eintreten. Da werden freilich oft so lange Termine, so viele Jahre des Bestandes der Geschwulst ausgerechnet, dass man zweifelhaft werden könnte, wenn Lebert nicht für das rasch wuchernde Hirncarcinom eine mittlere Dauer von 1 1/2 Jahr, eine längste von 5 Jahren und eine kürzeste von 3 Monaten ausgerechnet hätte.

Therapie.

Dieselbe darf sich selbst auf diesem scheinbar so trostlosen Gebiete nicht auf den nihilistischen Standpunkt stellen und wir möchten von dessfallsigen Curvorschlägen nicht so ohne Weiteres Abstand nehmen, wie das hie und da geschieht. Wir erinnern hier zunächst wieder an die Thatsache, dass Schädelverletzungen sehr häufig intracranielle Geschwülste im Gefolge haben. Nun, wenn diese Verletzungen in der Regel um so gefährlicher und schlechter verlaufen, je mehr anderweitige Fluxionen zum Schädel erzeugt werden, so ist es gewiss anzunehmen, dass um so sicherer eine Neubildung einem solchen Trauma folgen wird, je mehr Reizung das Gehirn hinterher erfährt. Man hat daher Individuen, die einmal eine wesentliche mit Knochenläsion oder Hirnerscheinungen verlaufene Kopfverletzung davongetragen haben, längere Zeit nachher unter strengster Controlle zu halten. Man verhüte Alles, was Blutandrang nach dem Kopfe hervorrufen kann und richte danach Beschäftigung und Lebensweise definitiv ein. Vor allen Dingen müssen Alkoholika und sonstige Reizungen des Gehirnes auf das Strengste gemieden werden, der Schlaf, der die Blutmenge im Schädel vermindert, muss auf das richtige Maass ausgedehnt werden. Die übrigen Körperfunctionen sind genau zu beachten, irreguläre Herzthätigkeit, Stockungen der Verdauung etc. sind auszugleichen. Treten trotzdem Initialsymptome einer Hirngeschwulst auf, so schreite man nach rationellen Indicationen ein.

Für fast alle Hirntumoren trifft die Voraussetzung zu, dass locale Hyperämien bei ihrem Entstehen eine Rolle spielen. Es ist daher vollkommen in der Ordnung, dass wir diese Initialsymptome wie locale Hyperämien behandeln, zumal wenn eine Schädelnarbe den Sitz derselben wahrscheinlich macht. Ist das befallene Individuum vollsaftig, sind die Erscheinungen stürmischer, so kann die Application von Blutegeln an der Nasenscheidewand, hinter den Ohren in der Nackengegend räthlich sein. Jedenfalls versehe man den Schädel, eventuell die betroffene Stelle mit Eisaufschlägen und lasse die genaueste Regelung der Diät und Ableitung auf den Darm nicht ausser Acht.

Betreffen die Symptome ein Individuum, bei dem eine hereditäre Anlage zu Tuberculosis besteht oder wohl gar schon Tuberculosis nachweisbar, so wird man derartige doppelt erregbare Kranken von aller Reizung fern halten und selbstverständlich auf depotenzirende Curmethoden verzichten. Das Gleiche gilt von solchen, bei denen Verdacht der Carcinosis vorhanden ist. Bei Individuen, die

an Lues gelitten haben und hierhin bezügliche Symptome darbieten, säume man ja nicht mit der antisyphilitischen Behandlung. Hier kann sich das Zögern schwer rächen: was Hirnsyphilis einmal zerstört hat, macht man hinterher nimmer gut. Darum mag eine flotte Schmiercur, Jodquecksilber, Jodkali hier nicht gespart werden.

Von den üblichen intensivern Derivantien ziehen wir das Haarseil der Application und Inunction der Tartarus stibiatus-Salbe vor. Es ist nicht zweifelhaft, dass die Exfoliation eines grössern Haut- und Schädelstückes, die man oft nach gründlicher Einreibung der Pockensalbe erlebt, dass ein nebenher verlaufendes Erysipel und das dazu gehörige intensivere Fieber wohl dazu angethan sind, hie und da resorptionsfähige Deposita einer raschern Resorption entgegenzuführen. Allein das Verfahren ist doch recht quälend und in seiner Wirkung so schwer abzuschätzen, dass wir uns nur in einem ganz besondern Falle dazu entschliessen möchten. Das Haarseil ist viel leichter zu appliciren und sein Effect zu begrenzen, und so mag man von demselben bei Individuen, die nicht zu reizbar und heruntergekommen sind, Gebrauch machen. Man sieht mitunter danach eine unzweifelhafte Besserung.

Von den sonstigen direct gegen das Wachsthum zu richtenden innern Mitteln wissen wir nicht viel zu sagen. Das Jodkali, das seinen Ruf gewiss den häufigen Complicationen mit Lues verdankt, wird viel versucht. Man wird es gelegentlich nicht umgehen können. Wunderlich schien die lang fortgesetzte Incorporation von kleinen Dosen von Arsen zuweilen einen günstigen Einfluss zu haben. Wir können das für einige Fälle, in denen wir es versuchten, zwar nicht bestätigen, allein man wird weiter probiren müssen.

Was die symptomatische Behandlung betrifft, so kommt die Cephalalgie vor Allem in Betracht. Man wird hier die Narkotica nicht entbehren können und die subcutanen Morphium-Injectionen immer noch am probatesten finden.

Bei häufigen convulsivischen und epileptischen Anfällen leistet Bromkali bisweilen gute Dienste. Lähmungszustände können bei ganz langsamem Verlauf und wenig Reizsymptomen mit Elektricität behandelt werden. Hier passt aus Gründen, deren Erörterung nicht hierher gehört, der constante Strom, doch nicht zu lang und nicht zu stark.

Die Verstopfung bekämpfe man unter Berücksichtigung des Magen- und Ernährungszustandes mit Bitterwässern und den verschiedenen sonstigen Mitteln. Gegen Amblyopie, Amaurosis und

Hemiopie vermag auch der Oculist nichts auszurichten, doch versäume man nicht, durch denselben die Augenspiegelbefunde genau feststellen zu lassen. Ein durch den Schädel gewucherter Fungus durae matris wird einfach rein gehalten und geschützt und vor sonstigen chirurgischen Eingiffen bewahrt.

Bonn, December 1874.

DIE
SYPHILIS DES GEHIRNS
UND DES
ÜBRIGEN NERVENSYSTEMS

VON

PROFESSOR DR. HEUBNER.

LITERATUR.

Ulrich von Hutten, De morbi gallici curatione, cap. III. 1519. — Nicolaus Massa, De morbo Gallico, cap. VII. 1532. — Montanus, De morbo Gallico tractatus 1550. — Leonard. Botall. Luis venereae curandi ratio 1563 (s. auch Aloysius Luisinus, Aphrodisiacus, ultima edit. Lugd. Batav. 1728). — Ballonius, Paradigmata (in: Opera omnia t. II. pag. 525). — Boneti sepulcret. III. lib. IV, sect. 9; 1700. — Morgagni, De sedibus et causis morbor. epist. IX, art. 23. lib. I. — Astruc, De morbis venereis lib. IV, cap. 9. 1740. — Carrère, Recherches sur les maladies vénériennes chroniques masquées dégénérées ou compliquées. Paris 1783. — Benj. Bell, On gonorrhoea virulenta and the venereal diseases. Edinb. 1793. t. II. — Prost, Médecine eclairée par l'ouverture des corps t. II, p. 59. Paris 1804. — Lallemand, Recherches anatomo-patholog. sur l'encéphale t. III. 1834. — Budd, Cases of apoplexy consequent of syphilis. London medical Gazette. Mai 1842. — Jnman, Lond. medical Gazette. Juli 1843. — Ebrard, Nevroses syphilitiques. Gazette médic. de Paris. Febr. 1843. — Ricord, Gazette des hôpitaux. Febr. 1846. — Rayer, La syphilis cérébrale ou méningienne. Annales de thérapeutique t. V. 1847. — Knorre, Deutsche Klinik. Decbr. 1849. — Schützemberger, Syphilis simulant les troubles encéphaliques. Gazette médic. de Strassburg 1850. — Bedel, De la syphilis cérébrale. Dissert. Strassburg 1851. — Yvaren, Des métamorphoses de la Syphilis. Paris 1859. — Gildemeester und Hoyack, Nedrl. Weekbl. vor Geneskonde. Jan. 1854. — Essmarck und Jessen, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 1857. — Dixon, Medical Times and Gazette. Octbr. 1858. — Virchow, Ueber die Natur der constit. syphilitischen Erkrankungen. Virch. Arch. XV. 1858. — Bristowe, Transactions of pathological society, Vol. X, pag. 21. 1859. — Hildenbrand, De la syphilis dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Dissert. Strassburg 1859. — Steenberg, den syphilit. Hjernelidelse. Kjöbnhavn 1860. — Lagneau fils, Maladies syphilitiques du système nerveux. Paris 1860. — Leon Gros et Lanceraux, Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861. — Griesinger, diagnost. Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Archiv der Heilkunde I, S. 68 ff. 1860. — Meyer, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XVIII. 1861. — Ladreit de la Charrière, Des paralysies syphilitiques. Thèse. Paris 1861. — Engelstedt, übers. von Uterhart, Die constitutionelle Syphilis. Würzburg 1861. — Zambaco, Des affections nerveuses syphilitiques, Paris 1862. — Passavant, Syphilitische Lähmungen und deren Heilung. Virch. Arch. Bd. XXV. S. 151 ff. 1862. — Wilks, On the syphilitic affections of internal organs. Guy's hospital reports. 3. Serie. IX. p. 1. 1863. — Wagner, Das Syphilom des Nervensystems. Arch. der Heilkunde. IV. S. 161. 1863. — Westphal, Zwei Fälle von Syphilis des Gehirns. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie XX, 1863. — Jaksch, Ueber Syphilis innerer Organe. Prager medic. Wochenschrift 1864. — Virchow, Geschwülste Bd. II, S. 392. 1869. — Lanceraux, Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris 1866. pag. 440—504. — Clifford Albutt, St. Georges hosp. Reports N. III. pag. 55 sqq. N. IV. — Ljunggren, Syphil. Hirnaffectionen. Arch. für Dermatologie und Syphilis, 2. und 3. Jahrgang 1871 und 1872. — Heubner, Ueber die Hirnerkrankung der Syphilitischen. Arch. der Heilkunde XI. 1870. — Keyes, Syphilis of the nervous systeme Newyork 1870. — Wille, Geistesstörung durch Syphilis. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XXVIII, S. 503. — Schüle, Hirnsyphilis und Dementia paralytica. Allgem. Zeitschrift

für Psychiatrie Bd. XXVIII, S. 605. — Mildner, Syphilis der Schädelorgane mit Geistesstörung. Wiener med. Wochenschrift 1872. Nr. 19—22. — Wright, Edinb. med. journ. 1872. Juni. — Petrow, Virch. Arch. LVII. S. 121 ff. — Braus, Die Hirnsyphilis. Berlin 1873. — Oedmanson, Syfilitisk Casuistik. Nordiskt mediciniskt Arkiv Bd. I. — Bruberger. Fall von Meningitis syphilitica u. s. w. Virch. Archiv Bd. LX. 1874. — Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Geschichte.

Eine etwas genauere Kenntniss der Syphilis des Nervensystems datirt erst aus den jüngsten Jahrzehnten. Die Aufmerksamkeit der ältesten Beobachter in dem ersten Jahrhundert nach Erscheinen der Syphilis wurde zunächst von den äusseren Symptomen der Krankheit, die in erschreckender Furchtbarkeit auftraten, so gefesselt, dass der Gedanke an analoge Wirkungen auf innere Organe sich nur ganz vereinzelt und andeutungsweise geltend machte.

So anschaulich uns Fracastor die Zerstörungen des Gesichts u. s. w. schildert, welche die Syphilis anrichtet, von inneren Erkrankungen derartig Leidender weiss er nichts. Wenn es Ulrich von Hutten auch bereits bekannt war, dass die Syphilitischen zuweilen in Paralyse verfallen, so bezog er dieses Uebel doch nicht auf die Krankheit, sondern auf die Behandlung derselben. Da und dort, z. B. bei Nicolaus Leonicenus ist von inneren Pusteln, oder von dem Aufsteigen der bei der Syphilis entstandenen Vapores ins Gehirn die Rede; aber von genaueren Angaben über interne Syphilis, speciell Nervensyphilis findet sich nichts. Am frühesten noch wurde man auf diejenigen Schäden aufmerksam, die das Gehirn durch die von aussen her sich entwickelnde Knochencaries erlitt; derartige Fälle kennen schon Botalli und andere. — Die erste Beschreibung eines syphilitischen Gumma des Gehirns rührt, so viel ich finden konnte, von Ballonius her, der als einen curiosen und seltenen Fall den Befund von „abscessus, quos melicerides vocare possis, quamquam ad scirrhum proxime accedant“ in den Corpora mammillaria anführt, und denselben auf ein verborgenes syphilitisches Gift zurückführt. Diese Beobachtung datirt jedenfalls aus der Zeit vor 1616, in welchem Jahre Baillou starb. — Auch im übrigen 17. Jahrhundert treffen wir nur auf sehr spärliche anatomische Angaben, so bei Guarinoni (auch in Bonet's Sepulcret erwähnt), der den Namen Gummata gebraucht; bei Morgagni; etwas häufiger werden einzelne Nervenkrankheiten, z. B. die Epilepsie, Neuralgien, auf die Syphilis und ihr latentes Gift als Ursache zurückbezogen, ohne dass diese Ansichten anatomisch gestützt sind. Diese Spärlichkeit — gegenüber der Unmasse von Schriftstellern, die sich in so langen

Zeiträumen mit der Syphilis beschäftigten — ist nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, wie wenige Aerzte noch immer Leichenöffnungen anstellten, und wie die Mehrzahl sich nur mit der Symptomatik und besonders den Discussionen über Therapie beschäftigten. — Der Bemerkung konnte man sich freilich auch bei der blossen symptomatischen Methode nicht verschliessen, dass auffallend häufig Nervenleiden (sowie andere Erkrankungen) eigenthümlicher Natur bei Syphilitischen auftraten; und so gewann die Vorstellung eines latenten oder umgewandelten syphilitischen Giftes, welches sich auf die inneren Organe werfe, immermehr Raum. In Astruc's grossem Werke finden wir schon ganze Kapitel, die nur über eine grosse Anzahl von syphilitischen Nervenkrankheiten sich verbreiten, und während dieser Arzt wenigstens zum Theil noch die Erscheinungen anatomisch zu begründen suchte, liessen sich spätere Schriftsteller, z. B. Carrère, gar nicht mehr darauf ein, und behaupteten einfach, jede beliebige Krankheit resp. Nervenaffektion, wenn sie sehr lange daure, sei als die Wirkung eines verlarvten, maskirten syphilitischen Giftes zu betrachten, und demgemäss zu behandeln. Dagegen erhob sich mit Recht die gewichtige Stimme Hunter's[1]), der nun aber freilich überhaupt, indem er nur bestimmten Geweben die Erkrankungsfähigkeit zuschrieb, von den inneren Organen, speciell vom Gehirn ausdrücklich bezweifelte, ob sie von der Syphilis influencirt werden könnten. Und im Allgemeinen dürfte im Anfang dieses Jahrhunderts wohl die Mehrzahl der Aerzte der gleichen Anschauung gehuldigt haben; es ging, wie so häufig: eine an sich richtige Thatsache wurde in unwissenschaftlicher Weise verallgemeinert, von nüchterneren Köpfen ganz verworfen, und erst allmählich gelangte sie, der Uebertreibung entkleidet, wieder zu Ehren. — Namentlich in Frankreich tauchten in den ersten Jahrzehnten unseres Saeculums immer wieder einzelne Krankenberichte über Syphilis des Gehirns und der Nerven auf; jetzt immer häufiger durch zuverlässige Sektionsberichte gestützt. — Lallemand, Rayer u. A. waren in dieser Richtung thätig, und seit durch Ricord die Lehre von der Syphilis im Allgemeinen geklärt worden war, erhielten jetzt auch die Krankengeschichten über interne Syphilis eine erhöhte Glaubwürdigkeit. Nachdem Schützemberger in Strassburg und seine Schule eine Reihe von Arbeiten über die Gehirnsyphilis veröffentlicht hatten, begann auch in Deutschland und England sich die Aufmerksamkeit wieder auf den Gegenstand zu lenken; Dittrich's Beschreibung der Lebersyphilis und

1) Abhandlung über die vener. Krankheit 1787. 6. Theil. 7. Abschn.

besonders Virchow's anatomische Untersuchungen (1858 veröffentlicht) trugen nicht wenig dazu bei, den am Vorkommen interner Syphilis Zweifelnden mehr und mehr die Augen zu öffnen. — Von allen Seiten kamen Beobachtungen über die syphilitische Neubildung am Schädel, an den harten und den weichen Hirnhäuten, im Gehirne, über einfache Entzündungen und Erweichungen der Hirnsubstanz bei Syphilitischen, endlich seit 1854 schon, besonders aber im letzten Jahrzehnt über syphilitische Erkrankung der Arterien des Gehirns. Spärlicher waren die Berichte über anatomische Veränderungen am Rückenmark und an den peripheren Nerven, doch fehlten auch diese nicht ganz.

Neben den anatomischen Untersuchungen, auf die es freilich vor Allem ankam, wurde nun aber auch den Erscheinungen, welche bei der Nervenerkrankung der Syphilitischen sich darbieten, wieder ein eingehenderes Studium geschenkt. Man wurde von Neuem darauf aufmerksam, was schon die Alten behauptet hatten, was aber beinahe vergessen war, dass die Syphilis in der That psychische Störungen, Epilepsie, Neuralgien, Lähmungen hervorrufen könne; man begnügte sich aber nicht mehr mit der Thatsache, man suchte sie anatomisch zu verstehen. Diese Richtung wurde besonders durch die im Jahre 1861 und 1862 erschienenen Monographien von Leon Gros und Lanceraux und von Zambaco angebahnt, und bald darauf in Deutschland durch Jaksch vertreten, welche Forscher im vergangenen Jahrzehnt an vielen Orten, besonders in England, zahlreiche Nachfolger fanden. Jetzt ist es, wie es scheint, gerade die Lues des Nervensystems, auf welche, als das verhältnissmässig noch dunkelste Gebiet der internen Syphilis, sich das Interesse der Aerzte in den letzten Jahren am meisten concentrirt hat.

Aetiologie.

Gerade und hauptsächlich das ätiologische Moment ist es, welches die gemeinsame Besprechung so mannichfaltiger und scheinbar ungleichartiger Erkrankungen, wie sie das Nervensystem bei der Syphilis darbietet, gleichzeitig rechtfertigt und erleichtert. Auch in anatomischer Beziehung wird die Identität der Erkrankung in den einzelnen Fällen, so verschieden sie auf den ersten Blick aussehen, immer wahrscheinlicher, allein allgemein lässt sie sich noch nicht aussprechen; in symptomatischer Beziehung lassen sich gewisse charakteristische Merkmale für das syphilitische Nervenleiden aufstellen, aber noch nicht alle Fälle passen in den Rahmen, ätiologisch treffen sich alle derartige Erkrankungen in einem Punkt: die constitu-

tionelle Syphilis muss in einem Körper vorhanden sein, dessen Nervensystem in specifischer Weise erkrankt sein soll.

Dieser selbstverständliche Satz überhebt uns der Mühe einer Untersuchung über die essentielle Ursache unseres Leidens: wir haben es stets mit einer secundären Erkrankung, die im Gefolge eines Constitutionsleidens auftritt, zu thun. Ueber den näheren Zusammenhang freilich zwischen dem letzteren und der Eruption einer syphilitischen Nervenaffection wissen wir noch kaum mehr, als die Alten; wir müssen auch, wie sie, an ein Gift denken, welches an irgend welchen Stellen des Körpers liegt, und von Zeit zu Zeit in Circulation kommt, und jetzt als Reiz bald da bald dort, in unserm Falle speciell auf das Nervensystem einwirkt. Einige nähere Umstände, unter welchen aber gerade das Nervensystem vorwiegend erkrankt, sind hier noch hervorzuheben.

1) Die Stellung der Nervensyphilis in der Reihe der syphilitischen Erkrankungen. — Unsere Krankheit gehört, wie die Syphilis der Leber, des Herzens u. s. w. zur internen Lues, und als solche im Allgemeinen zu den späteren, secundären, oder, wenn man will, tertiären Erkrankungsformen. Die Unterscheidung zwischen secundär und tertiär ist, so lange die Ueberimpfbarkeit der einen, die Nichtimpfbarkeit der andern Affectionen nicht endgültig festgestellt ist, von wenig Belang; denn anatomisch sind die Mehrzahl der Hirn- und Nervenaffectionen ebenso gleichwerthig mit dem indurirten Schanker, wie die Gummen der Haut und der Knochen. — Es bleibt also für jetzt nur übrig, von möglichst vielen der bisher beschriebenen Fälle die Zeitdauer anzugeben, welche verfloss zwischen der ersten Infektion und dem Ausbruch der Nervenkrankheit, und die dazwischen liegenden sonstigen Erscheinungen der Lues zu berücksichtigen, um einen Begriff von der Stellung der Nervensyphilis zu bekommen. Letzteres ist besonders wichtig, da die Schnelligkeit, mit der die Syphilis, so zu sagen, über den ganzen Körper sich verbreitet, bei den verschiedenen Individuen und bei differenter Behandlungsweise eine äusserst verschiedene ist. Ausserdem ist aber zu beachten, dass das Nervensystem in sehr verschiedener Weise unter dem Einfluss der Syphilis erkranken kann, und die einzelnen Erkrankungsformen möglicherweise an zeitlich verschiedenen Stellen des Verlaufs der Syphilis liegen. Ich habe nach diesen Gesichtspunkten eine Zusammenstellung der mir zugänglichen und zuverlässigeren Fälle gemacht.

Die überwiegend grösste Mehrzahl der Fälle betrifft Erkrankungen, die durch die syphilitische Neubildung hervorgerufen waren. Ich rechne

hierzu die Fälle mit Erkrankung des Arteriensystems des Gehirns, die, wie ich an einem andern Orte dargethan, dazu gehören.

Unter 45 Fällen von sogenannten syphilitischen Tumoren an den Hirn- oder Rückenmarkshäuten, Nerven u. s. w. findet sich 15 Mal die Dauer der seit der ersten Infektion verflossenen Zeit angegeben, sie beträgt fast immer über ein Jahr, in der Mehrzahl der Fälle über 3 Jahre, in zwei Fällen 30 und über 30 Jahre, und gerade bei diesen finden sich sonstige Symptome der Lues nicht erwähnt. Nur 2 Mal unter diesen 15 Fällen ist die Affektion noch im 1. Jahre eingetreten, auch in diesen ist im Sektionsbericht von sonstiger interner Syphilis nichts erwähnt, sie zeichnen sich auch sonst durch Besonderheiten aus (1 Fall von Faurès bei Lanceraux und Leon Gros l. c. obs. 137, 1 Fall von Engelstedt l. c. S. 144). — In 9 von den 45 Fällen ist die Rede vom Verlauf mehrerer oder vieler Jahre, und in 10 anderen Fällen fanden sich bei der Autopsie die Reste inveterirter Syphilis auch an andern Stellen, namentlich Lebersyphilis, Knochensyphilis und Gummata der Haut.

Unter 24 Fällen von Arteriensyphilis theils mit, theils ohne sonstige Neubildung im Schädelinnern, wo sich bezügliche Angaben finden, hat die Erkrankung 1 Mal 9 Monate nach der Infektion begonnen, 1 Mal 2 Jahre, 15 Mal liegen 3 und mehr Jahre (bis zu 20) zwischen Infektion und Beginn des Hirnleidens, 6 Mal ist von langbestehender Syphilis die Rede, und einmal, wo die Zeitangabe fehlt, fanden sich in der Leber alte Narben.

Unter 20 Fällen von einfacher Entzündung einzelner Hirnpartien (worunter aber vielleicht manche Fälle von Hirnerweichung nach Arterienerkrankung) findet sich die Dauer des constitutionellen Leidens bis zum Ausbruch der Syphilis 16 Mal angemerkt, sie betrug in fünf Fällen unter einem Jahr, in 3 Fällen unter $1\frac{1}{2}$ Jahren, in acht Fällen mehrere Jahre.

Aus den eben angeführten Zahlen geht hervor, dass da, wo sich die syphilitische Neubildung im Nervensystem entwickelt, diese Erkrankung fast regelmässig erst in später Zeit eintritt, und zwar nach mehrjährigem, oft vieljährigem Bestehen der Syphilis. Allerdings ist, wie einige der obigen Fälle zeigen, diese Regel nicht ohne Ausnahme, es kommt die Gummaentwickelung auch im Gehirn schon in der Periode der ersten secundären Symptome vor. Hier dürfte aber, bei der relativen Seltenheit der Sache, wohl die Mitwirkung gewisser Hülfsursachen vorauszusetzen sein.

Häufiger als die Gehirnneubildung scheint die einfache Entzündung (oder Erweichung) in einer frühen Periode der Syphilis einzutreten, wenigstens begegnen wir unter unseren Fällen einem ziemlich grossen Procentsatz frühzeitiger Hirnentzündungen; die ganze eine Hälfte liegt noch innerhalb des Ablaufs zweier Jahre. — Treffen wir andererseits hier wieder auf Fälle, die erst sehr lange nach der

Infektion (3 Mal vergingen 20, 1 Mal 17 Jahre) sich entwickeln, so fragt es sich, ob man es bei den verschiedenen Formen der einfachen syphilitischen Hirnerweichung nicht mit mehreren noch weiter zu trennenden Arten von Erkrankung zu thun hat. Ich möchte wenigstens gerade dieser noch am wenigsten erforschten syphilitischen Hirnerkrankung gegenüber hier auf dieses Moment aufmerksam machen.

Jedenfalls kann im Allgemeinen die Nervensyphilis ebenso wie die Knochensyphilis und die Lebersyphilis unter die letzten secundären, resp. tertiären Erkrankungen der Lues gerechnet werden. — Damit ist aber nicht gesagt, dass jeder an Nervensyphilis Leidende vorher eine grosse Zahl der früheren syphilitischen Affektionen durchzumachen hatte. In vielen Leichenberichten allerdings begegnen wir Haut-, Knochen- Lebernarben u. s. f.; aber in manchen, sonst genauen, fehlen Angaben darüber vollkommen. Engelstedt fand unter 41 Fällen 20 Mal das syphilitische Nervenleiden als einziges Symptom vor, nur in der andern Hälfte zeigten sich noch weitere syphilitische Eruptionen oder deren Reste. Der gleiche Autor untersuchte seine Casuistik auch darauf, ob etwa wiederholte Recidive externer Syphilis besonders den Ausbruch der Nervensyphilis begünstigen, und fand, dass unter 35 syphilitischen Nervenkranken nur 11 Recidive der constitutionellen Syphilis dargeboten hatten.

Dagegen disponirt eine ungenügende, verzettelte Behandlung der externen Syphilis entschieden, wie zu anderen internen Leiden, so auch zu der das Nervensystem befallenden Affektion.

2) Prädisponirende Ursachen. Schon Paracelsus behauptet von der Syphilis, sie nehme bei jedem Menschen den Charakter derjenigen Krankheit an, zu der er durch Erblichkeit oder andere Prädisposition neige. Virchow macht mit Recht darauf aufmerksam, dass die Lokalisationen der Syphilis sehr häufig von äusseren Schädlichkeiten und Zufälligkeiten ihre Direktion erhalten. Wenn dies für die Haut, Knochen u. s. w. gilt, so ist das Gleiche auch für das Nervensystem vorauszusetzen. — Man scheint im Allgemeinen auf diesen Punkt nicht genügend geachtet zu haben; die meisten Autoren begnügten sich damit, die wesentlichste Ursache der Nervenkrankheit richtig erkannt zu haben. — Und doch ist eine Kenntniss derartiger Hülfsmomente nicht nur von allgemeinem Interesse, sondern auch für den einzelnen Fall in praktischer Beziehung wichtig. Lagneau, Lanceraux und Engelstedt führen bereits einige solcher Hülfsursachen an.

Gewiss eine bedeutende Rolle spielt unter denselben die erbliche Disposition zu nervösen Erkrankungen, auf deren Wichtigkeit allen Nervenkrankheiten gegenüber hauptsächlich Griesinger das Augenmerk gelenkt hat. — Es ist sehr wahrscheinlich, dass ein Organismus, dessen Nervensystem schon durch Vererbung im Zustande des labilen Gleichgewichts sich befindet, dann, wenn er der syphilitischen Infektion unterlegen ist, besonders leicht und möglicherweise besonders frühzeitig Nervensyphilis bekommt. — Einige Fälle dieser Art, allerdings noch ziemlich spärlich, bin ich im Stande anzuführen.

Lallemand (l. c.) erwähnt eines Falles, der von Jugend auf an Migräne gelitten hatte, und 8 Jahre nach der Infektion an Hirnsyphilis zu Grunde ging; Zambaco (l. c. obs. 55) einer syphilitischen Hirnerweichung bei einem Kranken, dessen Vater apoplektisch gestorben war, und der selbst lange Jahre an Kopfcongestionen gelitten hatte. In einem meiner Fälle hatte der später an Hirnsyphilis zu Grunde Gegangene als Kind essentielle Paralyse gehabt, in einem zweiten gleichen Falle hatte der Vater an Kopfcongestionen und excentrischem Wesen, ein Bruder an geistiger Beschränktheit, er selbst von Jugend auf an Kopfschmerzen gelitten. Ein mir bekannter Heilungsfall traf einen Kranken, dessen Vater apoplektisch, dessen Bruder epileptisch war.

Traumatische Einwirkungen können ferner bei Syphilis zum Ausbruch von Nervenleiden disponiren, nicht nur durch Erregung einer Knochensyphilis am Schädel mit Caries und deren Folgen, sondern auch durch direkte Anregung zu Gummabildung oder Entzündung an oder in der Nervensubstanz.

In dem schon erwähnten Lallemand'schen Falle brachen die Nervensymptome bald nach einem Schlag auf den Kopf aus; Kul Ogez[1]) sah bei einem früher Syphilitischen nach einem Stockschlag auf den Kopf eine schwere Hirnkrankheit folgen und heilte denselben durch Jodkalium. Auch in einem meiner Fälle (l. c. obs. 47.) war ein starkes Trauma vorausgegangen; gleiche Fälle berichten Wilks und Wagner (hier allerdings war das Trauma lange Zeit der syphilitischen Infektion vorhergegangen).

Ebenso wichtig sind psychische Einflüsse; anstrengende Kopfarbeit, Schreck, übermässige körperliche Anstrengung, starke Excesse mit ihren Folgen. Man kann sich vorstellen, dass durch diese Momente im Gehirn, den Hirnhäuten, dem Schädelperiost vorübergehende oder auch anhaltende Störungen der Circulation angeregt werden, Hyperämien, Gefässlähmungen, Blutstockungen, und

1) Gazette médicale de Paris Juli 1843.

dass das bereits vorhandene syphilitische Virus sich solcher Stellen besonders leicht bemächtigt. Engelstedt citirt eine Anzahl von Fällen, wo übermässiges Studiren, übermässige Befriedigung des Geschlechtstriebs u. s. w. zum Ausbruch der Hirnsyphilis Veranlassung gab.

Josef Frank[1]) behandelte eine Frau, die nach einem Fall ins Wasser epileptisch geworden war. Er fand am Schädel eine syphilitische Knochenzerstörung und heilte die Kranke durch antisyphilitische Behandlung.

Mildner (l. c.) sah in einem Falle (Beob. 1.) eine syphilitische Psychose im Anschluss an angestrengte geistige Arbeit ausbrechen. Mit diesem Umstand, der Gelegenheit zu stärkeren Anstrengungen des Gehirns, mag wohl auch eine Thatsache zusammenhängen, die Lanceraux betont, dass aus den gelehrten Berufskreisen mehr Fälle von Hirnsyphilis kommen, als aus den niederen Ständen.

Eine frühere Anschauung, der schon Ulrich von Hutten huldigte, und die Lanceraux und Leon Gros noch nicht ganz fallen gelassen haben, dass das Quecksilber, welches antisyphilitisch angewandt wurde, eine Erweichung oder Entzündung des Gehirns veranlassen könne, muss ganz aufgegeben werden, seit durch Kussmaul's treffliche Untersuchung die Erscheinungen und anatomischen Veränderungen des Mercurialismus festgestellt, und als vollkommen heterogen erkannt worden sind.

3) Die individuellen Verhältnisse kommen bei der Aetiologie unserer Erkrankung gar nicht in Betracht. Die Nervensyphilis tritt in jedem Alter auf, in welchem die constitutionelle Lues überhaupt vorkommt; in den circa 100 mir eben vorliegenden Fällen erstreckt sich die Zahl der Jahre aufwärts bis 68, abwärts bis 22. Aber auch die ersten Lebensjahre bleiben nicht verschont, wenn ein Kind an hereditärer Lues leidet. Gräfe[2]) beschreibt den Fall eines noch nicht zweijährigen Kindes, bei dem eine syphilitische Neubildung in zwei Hirnnerven und Erweichung im Gehirn gefunden wurde.

Ebenso wenig ist das Geschlecht von Belang; dass im Ganzen weniger Frauen erkranken (in meinen Fällen z. B. 64 Männer, 28 Weiber), liegt an der grösseren Seltenheit luetischer Erkrankungen überhaupt beim weiblichen Geschlecht.

Auch Constitution, Ernährung, äussere Verhältnisse können etwa auf den Verlauf, nicht aber auf die leichtere Entstehung unserer Krankheit einen Einfluss üben.

---

1) Praxeos medicae universae praecepta.

2) Arch. f. Ophthalm. I. Bd. 1. Abth.

Pathologie.

Bei der Besprechung der krankhaften Befunde und Erscheinungen des uns beschäftigenden Leidens ist es nicht mehr möglich, das ganze Gebiet gemeinsam abzuhandeln. Angesichts der grossen Verschiedenheit des Sitzes, der Ausbreitung, der Art der abnormen Vorgänge, wäre es nur verwirrend, wenn man aus der Casuistik ein allgemeines Krankheitsbild zusammenstellen wollte, wie es allerdings in den jetzigen übersichtlichen Darstellungen meist geschehen ist, selbst in den Werken von Lanceraux und Lagneau z. B., wo die Erscheinungen noch grösstentheils je nach ihrer Häufigkeit, ihrem Vorkommen bei der einen oder andern Form der Erkrankung dargestellt, aber nicht wirklich von anatomischem und physiologischem Verständniss durchdrungen sind. — Der Versuch dazu, so unvollkommen er noch sein mag, muss aber auch hier gemacht werden, soll die Einsicht in das Wesen dieser Nervenerkrankungen an der Hand weiterer Beobachtungen wachsen.

Wir werden die Syphilis des Gehirns, des Rückenmarks, der peripheren Nerven gesondert besprechen, und hier wieder mehrere einzelne Formen und Lokalisationen der Erkrankung anatomisch und klinisch zu unterscheiden haben.

I. Die Syphilis des Gehirns und seiner Hüllen.

Pathologische Anatomie.

a) Die syphilitische Neubildung.

Die häufigste Veränderung, die uns im Schädel solcher Kranken begegnet, welche während des Bestehens syphilitischer Leiden hirnkrank wurden, ist die Bildung eines fremdartigen Gewebes, des Syphiloms, der gummatösen Geschwulst. — Sie soll deshalb zuerst besprochen werden.

Die Neubildung stellt sich in zwei ganz verschiedenen Formen dar, die sich aber häufig an der gleichen Leiche vereinigt finden, entweder als eine weisslich-rothe oder grauröthliche oder graue feuchte Masse von der Consistenz einer festen Gallerte, an dünneren Stellen halb durchscheinend, von unebener meist durch die Stelle, wo sie sitzt, bedingter Gestalt, auf der Schnittfläche einen spärlichen weissröthlichen Saft entleerend, allmählich in das umgebende normale Gewebe übergehend; oder als eine gelbe, festere, oft knorplig harte, trockene, brüchige, auf dem Durchschnitt homogene käseartige Substanz, die sich entweder in Gestalt

ziemlich scharf umgrenzter kleinerer oder grosser Tumoren findet, oder der grauröthlichen Substanz bald als grössere Knoten oder Streifen, bald als kleinere Marmorirung eingesprengt ist.

Die grauröthliche Masse besteht hauptsächlich aus Rundzellen, zum kleineren Theil aus Kernen, und zwischen denselben befindlichen, bald regellos, wie es scheint, bald zu Gruppen und Alveolengerüsten angeordneten Spindel- und Sternzellen. Diese Zellmassen liegen soweit möglich in den Maschen des ursprünglichen Gewebes, dessen veränderte oder unveränderte Bestandtheile in der Hauptsache die Intercellularsubstanz der Neubildung darstellen, die von spärlichen oft sehr weiten Capillaren durchzogen ist. Daher ist an Stellen, wo das ursprüngliche Gewebe zart, wasserreich war, die Geschwulst weicher (Subarachnoidealraum), wo es derber, fibrillär war, fester (D. M.). — Wo die Gewebsmaschen weit, da liegen zahlreichere Zellen in grösseren alveolenartigen Räumen zusammen, die durch feinere Fasern wieder in secundäre Räume abgetheilt sein können (Wagner), wo erstere eng, nur wenige in engen Spalten. Im ersteren Falle haben wir es mit einer zellenreichen, im letzteren mit einer faserigen, mehr schwieligen Geschwulst zu thun. Die Abstammung der Hauptmasse der Zellen ist wahrscheinlich auf das Blut zurückzuführen, die Granulationszellen sind wohl in der Hauptsache emigrirt; die Spindelzellen, welche an manchen Stellen zu einem mehr organisirten Gefüge, zu jungem Bindegewebe, in dessen Spalten wieder Rundzellen liegen, sich anordnen, entstammen vielleicht den Bindegewebsplatten jener Orte, an denen die Geschwulst entstand. Mehrfach kann man beobachten, wie die gleiche Geschwulst, die an der einen Stelle den Charakter indifferenten Granulationsgewebes hat (z. B. im Subarachnoidealraum) beim Uebergang auf ein anderes Gewebe (z. B. Hirnsubstanz), alsbald einen exquisit alveolären Bau annimmt. — Bei Geschwülsten des Subarachnoidealraums liegt die Zellmasse in einer gallertigen Intercellularsubstanz innerhalb der Bindegewebsmaschen eingebettet.

Das ganze neugebildete Gewebe ist, je nach dem Blutreichthum des ursprünglichen Gewebes von bald reichlicheren, bald spärlicheren Blutgefässen (hauptsächlich capillärer Natur) durchzogen; an einzelnen Stellen finden sich auch kleine Extravasate und verleihen dann dem Querschnitt der Neubildung ein rothpunktirtes Aussehen. — Viele dieser Blutgefässe besitzen, namentlich die kleinsten, eine auffällig verdickte Wand (Perithel).

Diese Geschwulstform ist niemals scharf abgegrenzt, bei mikroskopischer Betrachtung der Ränder sieht man an scheinbar normalen

Stellen noch stärkere Zelleninfiltration, die sich allmählich ins gesunde Gewebe verliert.

Die gelbe Masse findet sich erstens in Gestalt von Aederchen, Streifen, oder auch so dass ein oder mehrere gelbe trockene Kerne von der grauröthlichen Masse umschlossen sind, in die eben besprochene Neubildung eingesprengt; ganz besonders häufig da, wo die Neubildung auf Nervensubstanz übergeht, oder hauptsächlich in solcher sitzt. Dann besteht dieselbe entweder in einer trockenen, schwach glänzenden, faserigen, bei dickeren Schnitten unter dem Mikroskop grau oder graugelb aussehenden Substanz, deren Ursprung nicht sicher zu bestimmen ist. Zuweilen mögen es wohl Reste des durch die Neubildung comprimirten ursprünglichen Gewebes sein (atrophische Neuroglia), andere Male mögen es Conglomerate atrophischer Zellen der Neubildung selbst sein. — Oder aber (besonders z. B. in Nervenscheiden, in dem Gewebe der D. M., in den grösseren trockenen Kernen) sie besteht aus fettig degenerirten Zellen, seien es Rund- seien es Spindelzellen; also Massen von Körnchenzellen, die in grossen Haufen innerhalb der ursprünglichen Gewebsmaschen liegen.

Zweitens aber treffen wir sie als vollkommen umschriebene, manchmal beinahe abgekapselte Geschwülste (ähnlich den Hirntuberkeln), in deren Umgebung sich Reste von chronischer Entzündung oder auch grauröthliche Neubildung vorfinden. Sie sind mandelkern- bis taubeneigross, und im ersteren Falle liegen häufig mehrere nebeneinander. Nicht selten ist auch ihre Gestalt durch die Form der Räume bedingt (die Spalten zwischen Hirnwindungen), in denen sie liegen, und nehmen sich dann oft einfach wie ein verkästes entzündliches Exsudat aus. — Bei mikroskopischer Betrachtung zeigt sich, dass diese homogene Masse aus einer auf dünnen Schnitten ganz gleichmässig körnigen Substanz scheinbar ohne weitere Struktur besteht, und völlig gefässlos ist. Erst bei weiterer Zerkleinerung, Zerzupfung u. s. w. werden eine Menge eckiger oder rundlicher körniger Elemente frei, die geschrumpften oder halbzerbrochenen Zellen von runder Gestalt gleichen, und sehr wohl den Resten der die grauröthliche syphilitische Geschwulst bildenden Rundzellen entsprechen können. Von sonstigen Gewebstheilen, Bindegewebsfasern, Spindelzellen u. s. w. ist nichts mehr zu sehen. Hier und da liegen Gruppen von Fettnadeln, auch Blutpigmentkörner und -krystalle sind eingesprengt, und den Rändern dieser gelben Geschwülste näher finden sich auf dem Querschnitt auch Haufen von Fettkörnchenzellen. In der Hauptsache aber haben wir es hier nicht mit Verfettung sondern der echten Zellenatrophie (Verkäsung, Tuberkulisirung in

französischem Sinne) zu thun. Im Innern sind derartige Geschwülste vollkommen trocken, oder man trifft ganz einzelne kleine umschriebene Erweichungsherde. — Die Umgebung derselben zeigt immer eine frische, mässig gefässhaltige Zellenwucherung, ähnlich der wie wir sie bei der grauröthlichen Neubildung allgemein finden. Auch wo eine solche Neubildung abgekapselt ist (das ist bei den in der Dura mater sitzenden Geschwülsten immer der Fall), sind die Maschen des die Kapsel bildenden Bindegewebes von jungen Zellen infiltrirt.

Von diesen gelben Geschwülsten ist es wahrscheinlich, wenn auch noch nicht sicher bewiesen, dass sie aus den grauröthlichen hervorgehen, und den atrophischen abgestorbenen Rest des jugendlicheren weichen Gewebes darstellen.

Diese Neubildung in ihren verschiedenen Gestalten hat nun eine ganz verschiedene Bedeutung und selbst noch gewisse anatomische Besonderheiten je nach dem Orte innerhalb der Schädelhöhle, wo sie sich entwickelt.

Zwei Stellen sind es, wo sie mit besonderer Vorliebe ihren Boden sucht, die Dura mater und der Subarachnoidealraum.

Sehr häufig ist es die harte Hirnhaut allein, ohne Betheiligung irgend eines anderen Gewebes in der Schädelhöhle, wo die Geschwulst entsteht. Sie entwickelt sich dann zwischen den beiden (sich sehr stark verdickenden) Blättern der Dura mater, und ist also eben durch letztere stets in schön abgekapselter Form vorhanden. Beinahe niemals begegnen wir hier der weichen grauröthlichen Geschwulst, sondern entweder der faserigen Modification der zelligen Neubildung, oder am häufigsten der gelben trockenen Geschwulst, die hier die Grösse von einem Taubenei und selbst Hühnerei erreichen kann. — Sie kann sich an jeder Region der Dura mater entwickeln, besonders gross wird sie in den Duplicaturen der Dura mater, also der Falx cerebri u. s. w. Häufig trifft man kleinere frischere aber immerhin feste Geschwülstchen in der das Keilbein überziehenden harten Haut. In solchen Fällen ist die letztere rings um die Geschwulst und in einiger Umgebung verdickt und ihre Bindegewebsspalträume mit Reihen von Rundzellen infiltrirt; die der Geschwulst entsprechende Partie des Schädelknochens unterliegt der sogenannten Caries sicca, ist rauh, usurirt; der ganze übrige Schädelinhalt aber ist normal. Die Wirkung aller dieser Tumoren ist die der Raumbeengung des Schädels und Zerrung der harten Haut.

Viel folgenreicher für die ganze Umgebung wird es, wenn sich die Neubildung im Subarachnoidealraum entwickelt. Denn hier wird alles Umliegende in Mitleidenschaft gezogen: sämmtliche

Hirnhäute, alle Organe, welche den Raum durchsetzen (Gefässe und Nerven), und das Gehirn selbst. Die Mehrzahl aller Gehirnsyphilome entsteht an dessen Oberfläche, und wächst vom Subarachnoidealraum und der Pia aus nach der Hirnsubstanz zu. — Diese schon von Wilks, Jaksch u. A. betonte Thatsache finde auch ich wieder bei Vergleichung der ziemlich zahlreichen von mir zusammengestellten Fälle bestätigt. Jede Stelle des genannten Raumes kann zum Ausgangspunkt werden. Nur selten ist ein solcher, durch ein entsprechendes Leiden des Knochens z. B., determinirt, gewöhnlich ist der Grund, warum gerade diese Stelle syphilomatös geworden, nicht auszumitteln.

Sitzt die Affektion in dem die Rinde umgebenden Subarachnoidealgewebe, da wo die Dura mater der Hirnoberfläche dichter anliegt, also an der Convexität und den Seitenflächen des Hirns, so stellt sich die Sache folgendermassen dar: die Dura mater ist in einer gewissen meist 1—2 □" grossen Ausdehnung mit der Hirnoberfläche innig verklebt, daselbst sehr verdickt, und manchmal gelb durchscheinend. Man muss bei der Entfernung der Dura mater dieses Stück auf der Hirnoberfläche lassen, will man die Stelle nicht zerreissen. Schneidet man nun an diesem Orte senkrecht durch die Dura mater auf das Gehirn ein, so zeigt sich, dass letztere, Arachnoidea, Subarachnoidealraum, Pia und Hirnoberfläche zu einer Masse verschmolzen sind, in der man diese differenten Stücke nicht mehr genau unterscheiden kann. Es stellt sich eine feuchte, röthliche Schicht zwischen äusserer Dura mater-Fläche und Hirn dar, innerhalb deren besonders entsprechend den Vertiefungen, welche die Anfänge der Sulci bilden, eine oder mehrere bohnengrosse trockene gelbe Geschwülste liegen. Dieselben gehen meist auf die Hirnoberfläche über, eine scharfe Grenze ist nicht mehr zu ziehen, und von der Hirnrinde und selbst Marksubstanz ist ein verschieden grosser Theil ebenfalls in gelbe trockene Masse verwandelt. Die ganze Umgebung der gelben Massen zeigt aber eine weisse oder rothe Hirnerweichung; die oft eine sehr grosse Ausdehnung hat, über die Hälfte eines Lappens und mehr sich verbreiten kann.

Sitzt die Affektion an der Basis, so bleibt die Dura mater häufiger unbetheiligt, und die Neubildung füllt dann besonders gern die Räume um das Chiasma, das Infundibulum, zwischen den Hirnschenkeln, am vordern oder hintern Umfange des Pons, über welche die Arachnoidea brückenartig hinweggeht. Hier trifft man dann gewöhnlich die grauröthliche Geschwulst, die ebenfalls in verschiedene Tiefe in die Nervensubstanzen hineinwächst, das Chiasma oft völlig

durchwächst, die Hypophyse einnimmt, in die Sinus cavernosi wuchert, und in der Nervensubstanz dann wieder zu umschriebenen Erweichungen führt.

An beiden Stellen aber kann die Neubildung auch den Charakter der umschriebenen Geschwulst ganz verlieren, und den einer diffusen Infiltration annehmen. In solchen Fällen findet man an der Basis eine gallertige graue Exsudation, die sich vom Trigon. olfact. bis zum Kleinhirn erstreckt und manchen Formen tuberkulöser Meningitis ähnelt, nur dass das Exsudat hier eben die Struktur des Syphiloms hat. Hier kann man dann in der That eher von einer gummatösen Meningitis sprechen, als von Hirnsyphilom. Ganz ähnlich geschieht es mitunter auch an der Convexität. Ueber einer oder beiden Hemisphären sind sämmtliche Häute zu einer mehr oder weniger dicken Schwarte verwachsen, die eben bei genauerer Untersuchung durchaus dem Gewebe des Syphiloms gleicht. Die Hirnoberfläche ist dann in grosser Ausdehnung erweicht. — Manchmal heilt wohl auch unter gewissen Behandlungen die Neubildung und es bleibt eine narbige Schwiele über den Hemisphären, die dann in der Leiche irrthümlicher Weise als Rest einer einfachen Pachymeningitis angesprochen wird.

Nur in seltenen Fällen scheint die syphilitische Geschwulst in Gestalt zahlreicher miliarer Knötchen auf der Dura mater oder in den weichen Häuten aufzutreten. Engelstedt[1]) beschreibt einen solchen Fall, auch Leon Gros und Lanceraux[2]).

Tumoren im Innern des Gehirns ohne Zusammenhang mit den Häuten gehören zu den grössten Seltenheiten. Da gerade die Frage nach dem Hervorgehen syphilitischer Geschwülste aus der Hirnsubstanz selbst von allgemein pathologischem Interesse ist, so will ich die mir zugänglichen Fälle hier anführen.

Unter 45 Fällen von syphilitischen Neubildungen in der Schädelhöhle mit genauerer Angabe des Sitzes derselben, finden sich nur 3 Fälle von Tumoren der Hirnsubstanz, die nicht an der Hirnoberfläche liegen oder mit ihr in Verbindung stehen. Es sind folgende Fälle: 1) ein Fall von Ludger Lallemand[3]), wo sich ein kleinnussgrosser Tumor im Centrum ovale Vieussen. fand mit Erweichung der Umgebung. Abgesehen davon, dass der Fall etwas zweifelhaft ist (die Symptome sind sehr eigenthümlich), könnte man auch hier an einen nicht bemerkten Zusammenhang z. B. mit einer Hirnfurche denken. Tüngel[4])

---

1) l. c. pag. 146.
2) l. c. obs. 124.
3) Union médic. 1853. p. 441. bei Leon Gros und Lanceraux, l. c. p. 254.
4) Lanceraux, Traité de la Syphilis, p. 474.

beschrieb einen solchen Fall von Tumor im Centrum ovale, der aber mit peripherischen Tumoren in Verbindung stand. 2) ein Fall von Zambaco[1]), wo neben einem Gumma an der Oberfläche der Brücke von Taubeneigrösse ein kleinerer Tumor, allseitig von Hirnsubstanz umgeben, im linken Sehhügel sich vorfand. 3) ein Fall von Lanceraux[2]), wo sich im Corpus striatum erbsengrosse Tumoren aus Fettkörnchen bestehend, und umgeben von einer bindegewebigen Membran, fanden.

Von diesen beiden letzteren Fällen ist der Lanceraux'sche auch nicht recht sicher, denn man könnte zweifeln, ob diese Fettkörnchenconglomerate wirklich syphilitischen Neubildungen ihren Ursprung verdanken, und bei dem Zambaco'schen Falle liegt wenigstens keine histologische Untersuchung vor. — Alle übrigen der obigen Fälle liegen an der Peripherie. Somit ist unter allen genau beschriebenen Fällen, die mir zur Analyse vorlagen, eigentlich kein einziger ganz zweifelloser, mit dem Sitze der Tumoren im Innern der nervösen Substanz, vorhanden.

An dieser Stelle ist noch eines, wie es scheint, einzig dastehenden Falles zu gedenken, welchen Faurès beschreibt[3]), wo bei einem Mädchen, welches während des Bestehens einer frischen Syphilis ziemlich plötzlich starb, sich im 4. Ventrikel eine himbeerartige Geschwulst darbot, deren Gewebe dem erektilen glich. Hier handelte es sich immerhin um eine von der eingestülpten Pia ausgehende Geschwulst.

Mit Ausnahme der erwähnten Stellen etablirt sich aber die syphilitische Neubildung noch an einem Orte, wo sie von grösster Bedeutung für das Hirnleben ist, nämlich im Innern der grossen Arterien an der Hirnbasis. Ich habe in der oben citirten Schrift diesem eigenthümlichen Vorkommniss eine eingehende Bearbeitung geschenkt, und muss betreffs der Details darauf verweisen. Es finden sich dort 50 Fälle derartiger Erkrankungen (von denen allerdings einige zweifelhaft sind) zusammengestellt. Ausser am atheromatösen Process nämlich, der auch die Blutgefässe der Syphilitischen zuweilen befällt, erkranken die Arterien der Hirnbasis, theils dann, wenn in ihrer Umgebung (wie so häufig) eine syphilitische Neubildung sich entwickelt, theils auch ganz selbstständig, in eigenthümlicher Weise.

Der Anfang der Erkrankung macht sich dadurch bemerklich, dass die Blutgefässe undurchsichtiger werden, ihre röthliche Farbe einen weisslichen Schimmer bekommt und schliesslich ganz grauweiss wird, dass sie ferner ihre plattcylindrische Gestalt verlieren,

---

1) l. c. obs. 84.

2) Traité de la Syphilis. p. 459.

3) Comptes rendus de la Société de Toulouse 1853. Leon Gros und Lanceraux. l. c. p. 256.

und ganz drehrund werden, dabei ihre Consistenz für die zufühlende Hand fester, schliesslich ganz starr und knorpelartig hart wird. Auf dem Querschnitt bemerkt man schon mit blossem Auge, dass das Lumen dieser Gefässe eine mehr oder weniger starke Beeinträchtigung erlitten hat, im Anfang durch halbmondförmige Segmente, später durch ringsum der Peripherie anliegende Zonen einer neugebildeten Substanz von weisslicher, oder grauer Farbe, zuerst noch feuchter, später ziemlich trockener Beschaffenheit und zäher, in späteren Stadien knorpelartig harter Consistenz. Durch diese Substanz wird das Lumen auf das Drittel, Viertel, Fünftel des ursprünglichen reducirt, und schliesslich trifft man Stellen, wo das restirende Lumen durch einen adhärirenden Thrombus verstopft ist, oder wo von einem solchen überhaupt nichts mehr vorhanden, sondern die ganze Arterie in einen soliden Cylinder verwandelt ist. In solchen Fällen zeigt dann auch das ganze Arteriensystem der Hirnbasis eine allgemeine Verengung und Verkümmerung.

Diese Neubildung entwickelt sich zwischen der elastischen Lamelle der Intima (Membr. fenestrata) und dem Endothel, und besteht anfangs aus endothelialen Zellen, die sich continuirlich vermehren und in ein verfilztes aus Spindel- und Sternzellen zusammengesetztes festes Bindegewebe verwandeln, in welches nun von den Vasa nutritia der Gefässe her eine Einwanderung von Rundzellen stattfindet, so dass ein Granulationsgewebe, ähnlich den Syphilomen an manchen andern Stellen, entsteht. Das neue Gewebe wächst, oft unter einzelnen Nachschüben, nach zwei Richtungen: nach dem Innern der Arterie zu, und der Längsrichtung des Gefässes entlang, und verengert so einerseits die urpsrüngliche Gefässstelle mehr und mehr und zieht andererseits mehr und mehr Partien des Gefässes, sowie communicirende Röhren und Aeste der Hauptarterie bis in solche sehr kleiner Dimension in das Bereich der Entartung.

Im weiteren Verlaufe tritt entweder eine Organisation der Neubildung ein, wobei dieselbe eine ähnliche Struktur, wie die ursprüngliche Gefässwand annimmt, und die Sache unter einer starken Verminderung des Arterienlumens zum Stillstand kommt, oder es tritt nach völliger Obliteration eine Vernarbung, Umbildung in faseriges Bindegewebe ein, und das gesammte betreffende Arterienstück wird funktionsunfähig.

Durch diesen Vorgang wird nun ein verschieden grosser Theil der Röhren, durch welche dem Gehirn das Blut zugeführt wird, erheblich in seiner Leistung beeinträchtigt, und es kommt zu Funktionsstörungen auch der Hirnsubstanz, oder dann, wenn entweder durch die Neubildung oder durch eine hinzutretende Thrombose solche

Stellen der Gefässe obliteriren, von denen Endarterien abgehen, zur Hirnerweichung. — Besonders häufig sind von dieser Entartung betroffen die Carotiden und ihre Zweige, die Arteria fossae Sylvii und corporis callosi in ihren Anfangstheilen. Gerade diese Anfangsstücke aber sind es (siehe „Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, 4. Capitel), von denen die den Linsenkern und geschwänzten Kern versorgenden Endarterien abgehen, daher die häufigen Erweichungen dieser Theile. Ueberhaupt ist ein grosser Theil, vielleicht der grösste, der sogenannten syphilitischen Hirnentzündungen und Hirnerweichungen auf diese Erkrankung der grossen Hirnarterien zurückzuführen.

Auch die Erweichungen in der Umgebung von Syphilomen und bei der gummatösen Meningitis sind zum grössten Theile Folge der Entartungen der kleineren Arterien, die im Bereiche der syphilitischen Neubildung gelegen waren.

Daher ist es auch bei scheinbar gesundem Verhalten der grösseren Arterien an der Basis da, wo im Gehirn sich syphilitische Entzündungen entwickeln, nöthig, das Verhalten der von der Oberfläche aus eindringenden kleinen Gefässe zu untersuchen, da möglicherweise auch in ihnen allein sich die Degeneration entwickeln kann.

b) Die syphilitische Entzündung.

Neben den Fällen von unzweifelhaften Neubildungen im Innern der Schädelhöhle begegnen wir in der Literatur vielfach Beobachtungen, die sich auf das Vorhandensein nicht specifischer Entzündungen resp. Erweichungen, theils der Hirnhäute, theils der Hirnsubstanz selbst, beziehen; welche Veränderungen man aber deshalb auf die syphilitische Ursache zurückführte, weil sie während des Bestehens der Constitutionskrankheit, ja sogar gleichzeitig mit frischen äusseren Eruptionen des Leidens auftraten.

Von vornherein ausgeschlossen werden dürfen hier diejenigen Beobachtungen, wo es sich um eine Fortleitung einer Knocheneiterung auf die Dura mater und aufs Gehirn handelte. Derartige Fälle gehören nur mittelbar hierher, sie fallen unter die Kategorie der von aussen her entstandenen Gehirnabscesse; nur dass hier eben der septisch entzündliche Vorgang in einem durch die Syphilis cariösen Knochen, statt wie in andern Fällen im Anschluss an tuberkulöse u. s. w. Caries, entstand. Dagegen sind die Fälle von primär innerhalb der Schädelhöhle entstehenden Entzündungen von besonderem Interesse. Denn wenn wirklich einfache irritative Processe ebensowohl, wie unsere Neubildung, durch das syphilitische Gift hervorgerufen werden

können, dann steht es mit der anatomischen Charakterisirung seiner Wirksamkeit doch eigentlich recht unsicher; dann wird eine einheitliche Auffassung unserer Erkrankung, die gerade durch den Nachweis der morphologischen Identität des harten Schankers mit allen anderen Gummen so kräftig gestützt ist, beinahe unmöglich. Es muss also auch hier eine Analyse der einschlägigen Casuistik stattfinden. Im Ganzen ist dieselbe viel kleiner als die von gummatösen Neubildungen, unter etwa 150 Fällen begegnen wir der Beschreibung einfacher Entzündungen ungefähr 36 Mal, also in $^1/_4$—$^1/_5$ der Beobachtungen. Ich habe 22 der zuverlässigsten Fälle zusammengestellt.

Hier finden sich zuerst Beschreibungen einfacher Meningiten. Mildner[1]) erzählt einen Fall, wo ein an frischen syphilitischen Exanthemen leidender Kranker Geistesstörung, fortschreitende Verblödung und einen apoplektischen Anfall erlitten hatte, und bei der Sektion sich eine linksseitige Pachymeningitis mit Hirnatrophie fand.

Ljunggren[2]) einen solchen, wo 12 Jahre nach der Infektion Epilepsie und Blödsinn eintrat und einfache Meningitis als deren Ursache sich zeigte. Griesinger schildert den Verlauf einer acuten eigenthümlichen Psychose bei einem vor nicht langer Zeit Inficirten, wo die Autopsie eine bis $^1/_2$ Linien starke Verdickung und Schwartenbildung der weichen Häute von sehnigem Charakter erkennen liess, gleichzeitig allerdings die Gefässe der Basis eine Veränderung darboten, die Hirnsubstanz selbst aber ohne deutliche Abnormität war.

Diese Fälle von scheinbar einfacher Meningitis können deshalb nicht als beweiskräftig für das Vorkommen unspecifischer Entzündungen angesehen werden, weil in allen dreien die histologische Untersuchung fehlt. Ich habe bereits oben erörtert, wie die Reste der gummatösen Meningitis makroskopisch durchaus den Eindruck von bindegewebigen Schwielen machen können, bei denen das Mikroskop noch den eigenthümlichen Charakter nachweist. Gerade die Schwartenbildung, die Griesinger anführt, ist bei gewöhnlichen Entzündungen der weichen Häute durchaus nicht häufig, und so neigt die Wahrscheinlichkeit hier eher nach der Seite der wirklich gummatösen Entzündung.

Von Hirnerweichungen resp. -entzündungen finden sich zahlreichere Fälle beschrieben. Es ist dabei bald von gelben, bald von rothen weinhefenfarbenen, oder mit kleineren Apoplexien (Ljunggren) durchsetzten Herden die Rede, oder auch von weissmatschiger Beschaffenheit einzelner Hirntheile. Die Consistenz wird bald als zerfliessend, bald als einfach weich, zuweilen auch als speckartig angegeben; mehrfach ist die Rede von einzelnen härteren Partien

1) l. c. obs. 5.
2) l. c. obs. 18.

zwischen weicheren; Höhlenbildung innerhalb der weichen Stellen ist öfters erwähnt. Der Sitz betraf entweder die Grosshirnsubstanz, und fand sich dann bald an der Oberfläche der Hemisphären (in 4 Fällen von 19: Gubian bei Leon Gros und Lanceraux obs. 115, Engelstedt, l. c. S. 136, Lallemand, Leon Gros und Lanceraux obs. 116, Steenberg, l. c. Beob. 27), bald in den Ganglien allein, 4 mal im Corpus striatum, (bei Ljunggren, l. c. obs. 6 [Cyste], und obs. 3 [Apoplexien], bei Steenberg, l. c. obs. 3 und obs. 4), 1 mal im Sehhügel (bei Faurès, Leon Gros und Lanceraux obs. 105); 3 mal gleichzeitig in den Ganglien und den Hemisphären (bei Leon Gros und Lanceraux obs. 111, 112, Oedmanson), 1 mal sass die Erweichung seitlich vom Seitenventrikel (Flemming bei Leon Gros und Lanceraux obs. 126), 1 mal im Kleinhirn (bei Gjör ibid. obs. 88). — 3 mal ist Erweichung der Hirnoberfläche mit adhäsiver Meningitis beschrieben (bei Steenberg, l. c. obs. 16, obs. 35; Zambaco, l. c. obs. 52), 3 mal endlich nur von einer allgemeinen Weichheit der Hirnsubstanz die Rede (Leon Gros und Lanceraux obs. 114; Steenberg obs. 29; Mildner obs. 4).

Allen diesen Fällen gegenüber gilt zunächst wieder der Einwurf, dass in keinem derselben durch eingehendere histologische Untersuchung der Charakter dieser entzündlichen Veränderung genauer festgestellt worden ist. Dies wäre für eine definitive Entscheidung ein um so dringenderes Postulat, als in mehreren Fällen die makroskopische Beschreibung nicht ganz mit der gewöhnlichen Erscheinungsweise der sogenannten Hirnerweichung übereinstimmt. So spricht Lanceraux in seiner 112. Beobachtung von einem gelben apoplektischen Herd im Corpus striatum, Zambaco, der den gleichen Fall beschreibt, sagt, dass ein graulicher Kern in der erweichten Masse gelegen habe. Im Lallemand'schen Falle ist von einem Eiterherd, in dessen Umgebung gerstengrosse Tuberkel gelegen hätten, die Rede. Flemming schildert die Marksubstanz als speckartig. Im 4. Falle Steenberg's wird die weiche Stelle des Corpus striatum als graugelb gefärbt geschildert. In seinem 27. Falle spricht er von einer grüngelblichen Masse inmitten der Erweichung. In der Beobachtung von Faurès wird die Erweichung eitrig genannt.

Es ist in diesen sechs Fällen nicht ausgeschlossen, ob nicht doch eine syphilitische Neubildung dabei mit im Spiele war. Auch in die Ganglien können solche von der Peripherie her, der Substantia perforata aus, oder von den Windungen an der Basis hineinwachsen.

Sodann ist in 4 Fällen, wo die Erweichung an der Oberfläche sass, eine Verdickung der weichen Häute, Verwachsung derselben mit der Hirnrinde erwähnt; in den Fällen von Gjör, Steenberg

und Zambaco. Hier gilt dasselbe, was oben über die chronische Meningitis gesagt worden ist, und sodann muss betont werden, dass bei einer nicht sehr genauen Untersuchung, wie sie eigentlich erst seit der modernen Kenntniss der Hirnanatomie allgemein geworden ist, sehr wohl die Möglichkeit vorliegt, dass eine kleine gelbe oder grauröthliche Neubildung in der Tiefe der Hirnsulci übersehen wurde. Ich weiss aus eigner Erfahrung, wie oft erst beinahe zufällig nach beendeter Section eine solche Geschwulst in einem Erweichungsherd noch gefunden wird. Dasselbe lässt sich den Beobachtungen von Gubian und Engelstedt gegenüber sagen.

Es bleiben somit hauptsächlich die Beobachtungen von Erweichungen oder Entzündungen in den grossen Ganglien, von Lanceraux, Steenberg, Ljunggren, Oedmanson, die viel mehr den für gewöhnlich hier beobachteten Hirnerweichungen gleichen, und wo ja das Vorkommen des Syphiloms mindestens zu den grössten Seltenheiten gehört. Hier muss man sich aber daran erinnern, was oben über die Arteriensyphilis gesagt worden ist; und dass gerade die Erweichungen der grossen Ganglien die häufigste Folge der Gefässerkrankungen sind. Diese aber wurden früher meist vollkommen übersehen, und so die wesentliche Ursache des Hirnleidens verkannt. Nun ist aber das Verhalten der Gefässe in den obigen fünf Fällen nur einmal (in dem einen Fall von Ljunggren) erwähnt, in den andern fehlt die Angabe; wir müssen also in ihnen die Bedeutung der sogenannten Entzündung in den Ganglien als fraglich ansehen. Nur in der Ljunggren'schen Beobachtung ist ganz ausdrücklich gesagt, dass die betreffende Arteria foss. Sylv. gesund war. In diesem Falle handelte es sich aber ganz offenbar um eine wirkliche Hirnblutung, nicht eine Entzündung, und der Fall gehört mithin auch in eine andere Kategorie.

An dieser Stelle sei sogleich hervorgehoben, dass, so häufig symptomatisch Apoplexien bei Syphilitischen vorkommen, so selten der Befund wirklicher Hirnblutungen (auf Grund von Gefässzerreissung) sich darbietet. Der hämorrhagische Infarkt ist häufig genug im Anschluss an Gefässverstopfung; aber von echter Hämorrhagie ist obiger Fall der einzige, den ich gefunden habe.

Was endlich die drei Fälle betrifft, in denen von einer allgemeinen Weichheit des Gehirns die Rede, so ist sehr fraglich, ob sie überhaupt als Gehirnerweichungen aufzufassen sind, und nicht vielmehr in die gleich nachher zu besprechende Kategorie gehören, wo ein entscheidender Sectionsbefund überhaupt fehlte. Denn die Bezeichnung: allgemeine Hirnschwellung und Weichheit des Gehirns

(Dufour), Erweichung der linken Hemisphäre (Steenberg), fahle Entfärbung der Rinde (Mildner), deuten eher auf eine Veränderung der Blutfülle, des Lymphgehalts im Gehirn hin, wie sie bei den verschiedensten Krankheiten sonst angetroffen wird, als auf wirkliche entzündliche oder degenerative Vorgänge.

Somit glaube ich, es gehe aus der hier gegebenen Uebersicht — und es ist mir kein Fall dieser Kategorie bekannt, wo sich genauere anatomische Angaben finden — soviel hervor, dass die bisher vorhandenen casuistischen Thatsachen noch nicht genügend sind, um zur Annahme einfacher von einer gummatösen Neubildung weder eingeleiteter noch begleiteter Entzündungen innerhalb des Schädels bei Syphilitischen zu berechtigen. Es soll damit noch nicht die Möglichkeit solchen Vorkommens geläugnet werden, aber zunächst muss die Frage noch als eine offene betrachtet werden; und es wird jeder neue derartige Fall auf's Genaueste auf etwaige vorhandene kleine Geschwülste, auf das Verhalten der Gefässe, und auf die histologische Beschaffenheit der erweichten Stelle selbst zu exploriren sein.

c) Der Mangel jeder gröberen anatomischen Läsion bei vorausgegangener schwerer Hirnkrankheit Syphilitischer ist als ein mehrfach beobachtetes Vorkommniss schon von vielen Schriftstellern hervorgehoben worden.

Ich habe 11 derartige Beobachtungen, wo sich etwas genauere Angaben finden, zusammengestellt, und zwar je eine von Delaunay[1]), Gjör[2]), Engelstedt[3]), Ricord[4]), Kussmaul[5]), zwei von Zambaco[6]), 4 von Steenberg[7]). In allen diesen Fällen heisst es: Gehirn vollkommen normal, oder es ist von etwas Hirnhyperämie die Rede, oder Hirnödem — Befunde, wie sie bei andern Leichen hundertfach vorkommen. Auch das Rückenmark bot in den Fällen, wo es angesehen wurde, nicht die geringste Abnormität. In Kussmaul's Falle war sogar die genaueste mikroskopische Untersuchung (wie vieler Stellen?) nicht im Stande, irgend eine Abnormität nachzuweisen. — Und doch waren in allen diesen Fällen sehr gewichtige nervöse Symptome vorhanden gewesen und hatten schliesslich den Tod herbeigeführt. Betrachten wir uns die Erscheinungen während des Lebens, so finden wir sie in allen hier einschlägigen Fällen aus einer doppelten

1) Leon Gros und Lanceraux, p. 173.
2) Norsk Magazin Bd. XI.
3) l. c. Beob. 2.
4) Leon Gros und Lanceraux, l. c. obs. 78.
5) Mercurialismus 1861. S. 369.
6) l. c. obs. 71 und 72.
7) l. c. obs. 1. 2. 22. 34.

Reihe von Erscheinungen zusammengesetzt: Geistesstörungen, und zwar entweder acute Delirien, Betäubung, Somnolenz, oder chronische Intelligenzstörung mit Gedächtnissschwäche und allmählicher Verblödung, vorher zuweilen Grössenwahn; und zweitens Lähmungen, theils der Extremitäten, theils der Hirnnerven, theils der Sprache, der Sphincteren, aber nicht als wohlcharakterisirte hemiplege Erscheinungen auftretend, sondern vielmehr doppelseitig, ascendirend, oder von einer auf die andere Seite springend, rasch kommend, aber auch wieder verschwindend, und schliesslich gewöhnlich in allgemeiner Schwäche endend: kurz in einer Weise sich verhaltend, wie wir es bei der Dementia paralytica beobachten. Ueberhaupt ist, wie wir alsbald sehen werden, von allen Symptomencomplexen, die bei der Hirnsyphilis vorkommen, keiner dem der Dementia paralytica ähnlich, ausser gerade der hier uns beschäftigende. Nur ist hier betreffs des Verlaufes noch hervorzuheben, dass sich diese Fälle ganz deutlich in zwei Gruppen unterscheiden: in rasch und in sehr langsam verlaufende. Die ersteren Fälle scheinen die häufigeren zu sein. In 6 meiner 11 Fälle dauerte die Erkrankung 2—8 Wochen; in einem 5, in einem 8 Monate; dagegen in einem 5 Jahre, und in einem andern 12 Jahre, in dem gleich zu erwähnenden Schüle'schen Falle 20 Jahre. — Gerade diese rasch verlaufenden Fälle treten meist auch in ungewöhnlich früher Periode der Syphilis auf; in drei der obigen erfolgte die Nervenkrankheit noch innerhalb des 1. Jahres nach der Ansteckung.

Aus dieser kurzen Analyse mehrerer hierher gehöriger Beobachtungen ist ersichtlich, dass diese Fälle, bei denen bis jetzt gewöhnlich keine Veränderung der Nervencentren nachgewiesen wurde, auch in symptomatischer Beziehung eine ganz besondere Stellung einnehmen, und dass gerade diese Fälle es sind, die in der That Analogien mit der Dementia paralytica zeigen, auf welche schon Hildenbrand, Steenberg u. A. nachdrücklich, vielleicht sogar mit einem zu starken Generalisationstrieb, hingewiesen haben. Man erinnere sich, wie auch betreffs der allgemeinen Paralyse der Irren lange Zeit die Resultate der anatomischen Untersuchung völlig negative waren, bis die moderne histologische Technik die hier vorhandenen Schwierigkeiten überwand. — Es ist zu hoffen, dass auch unseren Fällen gegenüber die zukünftige Forschung genügende anatomische Erklärungen der eigenthümlichen Erscheinungen im Leben geben wird. — Der Anfang dazu ist schon gemacht in einem Fall von Schüle (l. c.), wo ein ungeübterer Beobachter, namentlich früherer Zeit, vielleicht auch nur wenig bemerkenswerthe Abnormitäten vorgefunden hätte.

In diesem Falle handelte es sich um einen 52jährigen Offizier, der 20 Jahre in der Irrenanstalt beobachtet worden war, und die Erscheinungen der Dementia paralytica, sowie öftere Ausbrüche tiefen

constitutionell syphilitischen Leidens dargeboten hatte. — Bei der Autopsie fand sich neben einer umschriebenen gummatösen Entzündung zwischen Schädelknochen und Dura mater, einer hämorrhagischen Pachymeningitis, einer alten Trübung und Verdickung der weichen Häute und einer „atheromatösen" Entartung der grossen Arterien der Basis eine eigenthümlich blassgraue wie gequollene Beschaffenheit der Rindensubstanz des Grosshirns, eine kleine Erweichung des linken Linsenkernes, und eine hauptsächlich linkseitige graue Degeneration der Rückenmarksseitenstränge. — Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab es sich, dass in der Hirnrinde die Neurogliatextur eine andere homogene Beschaffenheit angenommen hatte und von Kernen und Kernhaufen in abnormer Weise durchsetzt war: dies hauptsächlich längs der Gefässe, welche letztere selbst stark verändert waren. Ihre Wand war verdickt, sklerosirt, ihre Zellen verfettet, oder die Röhren von dichten Reihen von Kernen oder von Zügen spindliger Zellen begleitet, andere von dichtem Bindegewebsfilz umgeben, oder auch zu fibrösen Bändern obliterirt. Die Ganglienzellen in verschiedenstem Grade geschrumpft. (Die übrigen Befunde der sehr ausführlichen Krankengeschichte sind der Kürze wegen hier weggelassen.) — Es fand sich also in dieser Hirnrinde eine tiefe und ungewöhnliche Erkrankung vor, die aber nur mittelst feinerer Untersuchungsmethoden kenntlich zu machen war.

Symptome.

Es ist begreiflich, dass bei der grossen Mannichfaltigkeit, welche das anatomische Verhalten der Hirnsyphilis[1]) auszeichnet, auch die Erscheinungen unserer Krankheit in den einzelnen Fällen die allergrössten Differenzen darbieten müssen.

So wechselnd aber der Ablauf und der Ausgang derselben ist, in ihrem ersten Beginne, oder besser in ihren Prodromen sind sie sich alle sehr ähnlich. Die häufigste und auffallendste der hier in Betracht kommenden Erscheinungen ist der Kopfschmerz. Er fehlt beinahe nirgends; die Kranken, die überhaupt eine Rückerinnerung besitzen, wissen gewöhnlich dieses Krankheitszeichens als ersten sich zu entsinnen.

Er geht Tage lang, häufiger aber Wochen und selbst Monate ja Jahre den deutlicheren Erscheinungen voraus, und wird von vielen Kranken als etwas gar nicht zur späteren Krankheit Gehöriges angesehen. Er hat die verschiedensten Grade, und steigt oft bis zu unerträglicher Höhe; ist aber — wie alle Schmerzen — nicht immer in gleicher Weise anhaltend, sondern macht Paroxysmen, die ähn-

1) Diese Bezeichnung sei hier der Kürze des Ausdrucks wegen gewählt, es ist dabei die Syphilis der Hirnhüllen, Hirnarterien u. s. w. mit einbegriffen.

lich den osteocopen Schmerzen der Extremitäten gewöhnlich des Nachts, oft genau um dieselbe Stunde, exacerbiren, und gegen Morgen nachlassen. Auch kommen im ganzen Verlauf dieser Erscheinung grössere Intervalle vor; selbst ohne Behandlung verschwindet der Schmerz ganz, um ein paar Wochen und Monate später mit der grössten Intensität wieder auszubrechen. Ebenso wechselnd ist der Sitz des Schmerzes. Selten ist der ganze Kopf eingenommen, meist ist es die eine seitliche, oder vordere oder hintere Hälfte, oder nur eine Stelle, von der er ausstrahlt, selbst auch ein ganz umschriebener Bezirk, clavusartig, der aber durch die ungeheure Intensität des Schmerzes dieselben Wirkungen auf das Gesammtbefinden ausübt, wie die allgemeine Cephalaea. — Von besonderer Wichtigkeit ist es — worauf noch nicht genügend aufmerksam gemacht ist —, dass dieser Kopfschmerz da, wo er lokalisirt werden kann, gewöhnlich durch Druck auf bestimmte Stellen deutlich vermehrt wird.

Wir glauben, dass dieses Symptom, so äusserst gewöhnlich, im wahren Sinne des Wortes als ein prodromales aufgefasst werden muss, insofern es in der Mehrzahl der Fälle gar nicht von Processen, die sich innerhalb des Schädels, sondern von solchen, die sich am Schädel abspielen, abhängig ist.

Man erinnere sich, wie beinahe in jedem Falle von Hirnsyphilis auch am Schädel, in Gestalt tiefer oder flacher Narben, Osteophyt, oder auch von gummatösen Entzündungen, die Zeichen der Syphilis sich finden, wie man schon während des Lebens oft die Gummata am Schädel der internen Syphilis vorausgehen sieht, wie die Kranken oft genau die Stelle einer Narbe, als Ort des stärksten Schmerzes ansehen; man bedenke, wie enorm empfindlich das Periost, wie gar nicht sensibel wahrscheinlich der grösste Theil der Hirnsubstanz, wie zweifelhaft sensibel die weichen Häute; und wie von den intracraniellen Organen nur die Dura mater als Sitz intensiverer Schmerzen angesprochen werden kann, diese aber sehr häufig ganz unbetheiligt bleibt; man erwäge, wie lange die Kopfschmerzen den Hirnerscheinungen ganz isolirt vorausgehen, und wie die Vermehrung des Schmerzes auf Druck nicht stattfinden könnte, wenn ersterer von Stellen innerhalb des Schädels ausginge, und man wird dieser Anschauung ihre Berechtigung nicht versagen können.

In den Fällen allerdings, wo namentlich die Dura mater mit ins Spiel gezogen ist, dürfte auch das intracranielle Leiden die lange Fortdauer des Schmerzes, ebenso wie eine bestimmte Lokalisation bedingen können; dann aber ist der Schmerz kein Prodrom mehr, sondern begleitet die sonstigen Symptome der Krankheit andauernd, und in etwa gleichem Verhältnisse.

Neben dem Kopfschmerz findet sich weiterhin nicht selten eine anhaltende oder öfters wiederkehrende Schlaflosigkeit. Einer-

seits ist sie durch den Schmerz selbst bedingt, der ja eben Nachts besonders heftig, andererseits kommt sie aber auch in den Intervallen des Schmerzes vor, und ist dann scheinbar ganz unmotivirt. — Ohne besondere Beschwerden stellt sich nur ein für das jugendliche Alter, in dem die Kranken so oft stehen, auffallendes Unvermögen, den Schlaf zu gewinnen, her, und selbst künstliche Nachhülfe erweist sich nutzlos. Auch diese Erscheinung kann lange anhalten, und zu einer nicht geringen Erschöpfung führen. Die direkte Ursache dieser Prodromalerscheinung ist noch nicht anzugeben.

Während diese beiden Symptome, oder mindestens das eine, echte Prodrome, und in vielen Fällen sehr entfernte, darstellen, sind die übrigen meist als prodromal bezeichneten Erscheinungen, die man etwa auch die näheren Prodrome nennen könnte, schon durch die Entwickelungsstadien der Hirnkrankheit selbst bedingt. Darunter gehört der meist in einzelnen Anfällen auftretende Schwindel, der sich bis zur Ohnmacht steigern kann; das Gefühl von Betäubtheit des Kopfes, Wüstheit und Wirrsein, die ausstrahlenden Schmerzen in den Extremitäten, das allgemeine Unbehagen, eine leichte Verminderung des Gedächtnisses, eine grössere Langsamkeit des Denkens, der Sprache, oder auch eine grössere Aufgeregtheit im Benehmen, eine ungewöhnliche Gereiztheit des Charakters u. s. f. Alle diese Erscheinungen treten im einen oder andern Falle als erste Andeutung stärkerer Erkrankung auf, sie sind aber entweder zu gering oder zu sehr intermittirend, als dass sie die Aufmerksamkeit oder die Besorgniss des Kranken in erhöhtem Grade wecken sollten (sie ereignen sich ja auch oft unter dem Einfluss von Stimmungen u. s. w. bei Gesunden, und verschwinden wieder ohne weitere Folgen), und so werden sie nicht zur Krankheit gerechnet, und erst wenn man den von einer schwereren Attake getroffenen Kranken nach den Antecedentien fragt, kommen diese geringfügigeren Zeichen zur Erinnerung.

Diese Erscheinungen sind offenbar von Veränderungen im Blut- und Lymphgehalt des Hirns, und von anderen passageren Vorgängen, welche die Entwickelung der Neubildung begleiten, abhängig. Lanceraux nennt sie deshalb, vielleicht nur zum Theil mit Recht, congestive. Jedenfalls sind auch sie noch der Mehrzahl der Erkrankungen, mag deren Sitz an welcher Stelle er will, sein, und wenn der spätere Verlauf auch noch so sehr auseinander geht, eigenthümlich, und deshalb auf allgemeine den wesentlichen Process begleitende Vorgänge im Schädelinnern zu beziehen.

Die Erkrankung selbst manifestirt sich nun durch den meist raschen und unerwarteten Eintritt schwererer Hirnerscheinungen.

Diese, sowie der nachfolgende Verlauf, ist nun wesentlich bedingt durch die Modification, nach welcher das Leiden anatomisch im Schädelinnern sich entwickelt. So wechselnd die einzelnen Verläufe der Hirnkrankheit, so mannichfach die Aeusserungen des Leidens sind, es lassen sich doch einige Grundtypen des Verhaltens in der Masse der Fälle erkennen, und die Ursache dieser typischen Verschiedenheiten einzelner Verlaufsweisen auch in anatomischen Beziehungen finden. Nach dieser Richtung hin soll die folgende Schilderung der Symptome unternommen werden.

1) Psychische Störungen mit Epilepsie, unvollkommenen Lähmungen (selten Hirnnervenlähmung), und terminalem, meist kurzdauerndem komatösem Zustand.

Hier wird der schwerere Symptomencomplex nach dem kürzeren oder längeren Vorausgehen obiger Erscheinungen oft in ganz brüsker und erschreckender Weise durch einen epileptischen Anfall, mitten in scheinbarer Gesundheit, eingeleitet, dem nun rasch eine verschieden grosse Zahl gleicher Anfälle folgen, zunächst noch mit freien Intervallen, später aber mit Störungen namentlich psychischer Funktionen. Andere Male liegen die ersten Anfälle noch weit auseinander, Wochen vergehen nach der ersten Katastrophe, der Kranke fängt an sie zu vergessen. Da kommt eine neue Attake; und langsam folgt die Entwickelung psychischer Symptome. Oder aber Störungen letzterer Art gehen auch schon dem ersten epileptischen Anfalle voraus. Die epileptischen Anfälle sind entweder vollkommen ausgebildete, mit Bewusstlosigkeit, Starrheit der Pupille u. s. w., oder es fehlt (wie Wilks hervorhebt) die vollkommene Bewusstlosigkeit, oder es wechseln auch rudimentäre Anfälle (namentlich epileptischer Schwindel) mit vollkommen ausgebildeten ab. Zuweilen bleibt die Epilepsie lange Zeit ganz isolirt das einzige Symptom.

Die psychischen Störungen bestehen zunächst in einer mässigen Verstimmung oder Gereiztheit, die aber auf der einen Seite in Melancholie, auf der andern in Manie verschieden schnell übergeht, zuweilen auch bald von einer beträchtlichen Intelligenz- und Gedächtnissschwäche gefolgt ist. Diese letztere hat Aehnlichkeit mit denjenigen, wie sie bei der Dementia paralytica beobachtet wird: die grosse Veränderlichkeit der Stimmung, das Weinen und Lachen oft in derselben Minute, die Biegsamkeit und geringe Fixirung aller geistigen Vorstellungen, die Langsamkeit des Denkens, zeichnen diese syphilitische Geistesstörung besonders aus. Nach Wille fehlt aber der bei der Dementia so gewöhnliche Grössenwahn.

Nun bilden sich aber meist auch gewisse Lähmungen aus; sie charakterisiren sich aber gewöhnlich bei dieser Form der Hirnsyphilis dadurch, dass sie nicht in Gestalt des apoplektischen Anfalls, sondern allmählich, langsam sich entwickeln, und auch niemals die Vollständigkeit, wie nach letzteren erreichen, sondern als Paresen oder auch nur mässige Schwächezustände erscheinen; sie sind dabei allerdings meist auf der einen Seite überwiegend. — Vor Allem häufig leidet die Sprache; und zwar sind die Modificationen, wie dies geschieht, sehr mannichfaltig. Nicht am häufigsten ist die reine und vollständige Aphasie; doch habe ich auch diese, wenigstens vorübergehend, z. B. während der Steigerung der psychischen Erscheinungen beobachtet, und es existiren Fälle von dauernder Aphasie, die mit Agraphie verbunden war. — Oefter aber begegnet man nur einer eigenthümlichen Behinderung der Sprache, für welche der Franzose den treffenden Ausdruck „embarras de parole" hat. Die Kranken sprechen dann entweder auffällig langsam, als ob der Gedanke eine bleierne Schwere besässe, oder sie stocken und zögern, als ob sie mitten im Satze längst vergessen hätten, was sie sagen wollten, oder sie machen Mitbewegungen verschiedener Art, als ob die Leistung des Sprechens einen enormen Aufwand von Willensimpulsen nöthig machte. Die Articulation kann dabei an sich völlig unbehindert sein, die Aussprache der einzelnen Consonanten, das Nachsprechen vorgesagter Worte gut, und auch die Intelligenz, soweit noch vorhanden, unbeeinflusst sein, aber es fehlt eben die Möglichkeit einer raschen Ausführung des Impulses. Solche Kranke sind dann auch meist nicht im Stande zu lesen, oder die erste Zeile wird noch fliessend vorgebracht, dann aber tritt immer stärkeres Stocken ein; im Zählen bringen sie es nur zu wenigen Zahlen u. s. w. — Uebrigens schwankt diese Unfähigkeit der Sprache zeitlich sehr, allein und in unbefangener Stimmung gelingt öfters noch, was in Gesellschaft oder vor dem untersuchenden Arzte nicht mehr zu leisten ist. Alles das beweist, dass es sich hier um eine jenseits der ersten motorischen Centren gelegene Störung handelt, um eine Schwäche derjenigen Organe, von denen aus die Reize erfolgen, die erstere in Bewegung zu setzen haben, von Organen also, die wir in die graue Rindensubstanz des Grosshirns zu versetzen haben.

Aber auch andere Lähmungen kommen jetzt hinzu; und zwar gewöhnlich halbseitige Schwäche, die sich ebenfalls durch eine trägere Reaktion des betreffenden Gliedes zu erkennen gibt und allmählich sich zu einer mässig intensiven Behinderung des Gebrauches steigert. Selten ist in diesen Fällen eine vollständige Paralyse. Die Schwäche

ergreift bald nur die obere, bald die untere, bald beide Extremitäten der einen Seite, auch halbseitige Gesichtslähmung kommt vor. Man bemerkt ein leichtes Hängen der Schulter, ein Nachschleppen des Beines, eine verminderte Energie einzelner Bewegungen, ohne dass die Möglichkeit des Gehens, Armhebens, Schreibens u. s. w. vollständig aufgehoben ist.

Auch diese Zustände verlaufen unter eigenthümlichen Schwankungen; manchmal tritt auf längere Zeit wieder eine vermehrte Energie ein, wobei die oben erwähnten psychischen Störungen auch einen Nachlass darbieten, und die Epilepsie längere Pausen macht.

Schliesslich aber, namentlich wo keine geeignete Behandlung eingetreten war, oft aber auch trotz einer solchen, erfolgt eine Steigerung aller Erscheinungen. Namentlich die epileptischen Anfälle werden häufiger und können sich schliesslich unaufhörlich folgen, in den Pausen zwischen denselben wird die Intelligenz mehr und mehr getrübt, und es stellt sich ein Zustand von Somnolenz und schliesslich tiefer Bewusstlosigkeit ein, mit einer allgemeinen Schwäche aller Glieder, Zuckungen in einzelnen Extremitäten, unwillkürlichem Abgang des Stuhles und Urins. Fieber, Lungenaffektionen, Decubitus treten hinzu, und in tiefem Koma geht der Kranke zu Grunde.

Unter geeigneter energischer Behandlung aber kann dieser Complex von Intelligenzstörung, Epilepsie und schwachen Lähmungen, unter welchen die Convulsionen oft die hauptsächlichste Aufmerksamkeit auf sich ziehen, auch auf Zeit und selbst auf die Dauer geheilt werden, wie sehr zahlreiche Genesungsfälle namentlich von syphilitischer Epilepsie beweisen.

Diesem Verlaufe der syphilitischen Hirnerkrankung liegen hauptsächlich diejenigen Formen der anatomischen Veränderungen zu Grunde, wo es sich um einen Punkt der Convexität der Hirnrinde als Angriffspunkt der Entwickelung der Neubildung handelt; wo also an einer zunächst umschriebenen Stelle des Subarachnoidealraumes ein Gumma sich entwickelt, das in der geschilderten Weise zur Verwachsung der Häute führt, auf das Gehirn übergreift, und nun in weiterer Ausdehnung Erweichung der Hirnrinde und nächstgelegenen Marksubstanz hervorruft, oder auch wo eine verbreitete, die eine oder selbst Theile beider Hemisphären befallende gummatöse Meningitis sich anschliesst. — Es ist leicht begreiflich, wie namentlich die psychischen Störungen unter dem Einflusse solcher peripher gelegener Processe sich entwickeln müssen. Bereits Jaksch, der diese Leiden rein symptomatisch darstellt, erwähnt, dass unter 14 Autopsien Geisteskranker 12 Mal sich vorwiegend die Hirnhäute und Hirnrinde afficirt gefunden hätten. — Es ist ferner begreiflich, dass in diesen Fällen stark ausgebildete Lähmungen meist fehlen, da die motorischen Ganglien

von der Neubildung nicht direkt berührt werden, sondern nur mittelbar, durch die Vermehrung der Blutfülle der betreffenden Hemisphäre, der Hirnspannung u. s. f., leiden. Man kann aber auch sofort einsehen, dass derartige Fälle so gestaltet sein können, dass Combination mit ausgesprochenen Lähmungen stattfinden müssen. — Schon das wird einen Unterschied machen, ob die Affektion im Hinter- oder Vorderhirn sitzt, für welch letzteres ja jetzt das Vorhandensein gewisser motorischer Organe auch in der Rinde als feststehend angesehen werden kann. Es wird eine vollständige Aphasie vorhanden sein, wenn die Affektion gerade über der 3. Stirnwindung sitzt; ja es werden sogar einzelne Hirnnerven gelähmt sein können — und solche Fälle kommen vor —, wenn die Affektion so gelegen ist, dass sie zwar die Hirnrinde stark in Mitleidenschaft zieht, aber doch auf Theile der Basis übergreift (z. B. in der Gegend des inneren Theiles der Basis des Vorder- oder Mittellappens). Die häufigste Hirnnervenlähmung allerdings, die neben dem geschilderten Symptomencomplex sich findet, ist die Sehstörung bis zu halb- oder doppelseitiger Blindheit (nach Jaksch unter 45 Fällen 13 mal). Diese aber ist wohl auch zuweilen in solchen Fällen durch Neuritis optica im Anschluss an Hydrops der Opticusscheide — also ein mit der Leptomeningitis oder mit der Drucksteigerung im Schädelinnern zusammenhängendes Ereigniss — ohne direktes Uebergreifen der Neubildung auf den Opticus bedingt. Einen derartigen Fall beschreibt z. B. Oedmanson.

Ganz besonders hervorzuheben aber ist, was nach unsern bisherigen Kenntnissen nicht so ohne Weiteres verständlich ist: dass gerade die vorliegende anatomische Form der Krankheit ganz überwiegend durch das Auftreten der Epilepsie ausgezeichnet ist.

In 26 meiner 45 Fälle von Neubildung in der Schädelhöhle, wo sich die Sache in der geschilderten Weise verhielt (auch die grossen Tumoren in der Dura mater allein können hierzu gerechnet werden), fanden sich 20 Mäl epileptische oder ähnliche convulsivische Zuckungen; in den übrigen 19 Fällen, wo die Neubildung auf die weisse Substanz der Hirnbasis, und das Mittelhirn beschränkt war, fand sich diese Erscheinung nur 2 Mal. Jaksch fand in 12 Fällen von Autopsien vorher Epileptischer 2 mal eine sulzige Masse im Subarachnoidealraum, 4 mal Verwachsung aller Häute an umschriebenen Stellen, 1 mal Gummiknoten in der Hirnhaut, die an die Hirnoberfläche vordrangen. Somit dürfte also die Epilepsie bei den Syphilitischen in der Mehrzahl der Fälle Folge eines Reizes an der Oberfläche der grauen Hirnrinde sein, und bildet deshalb ein zugehöriges Glied bei dem eben geschilderten Symptomencomplex.

2) Echte apoplektische Attaken mit nachfolgender Hemiplegie, in Verbindung mit eigenthümlichen in mehrfach wiederkehrenden Episoden auftretenden somnolenten Zuständen, vielfach halbseitigen Reizerscheinungen; gewöhnlich gleichzeitig Hirnnervenlähmungen.

Diese zweite Form der syphilitischen Hirnerkrankung ist nicht

minder häufig, als die erste; sie ist es, die durch den grossen Wechsel der Erscheinungen während des Verlaufes, durch die grosse Mannichfaltigkeit der Zufälle ganz besonders jenen Charakter der Launenhaftigkeit trägt, welche schon älteren Beobachtern gerade bei den Symptomen der Hirnsyphilis aufgefallen war.

Die Prodrome sind dieselben, wie dort, auch hier gehen dem stärkeren Ausbruch lange Zeit Kopfschmerzen, eine Veränderung der Stimmung, trauriges, scheues Wesen, voraus. Der Beginn des tieferen Leidens äussert sich in sehr verschiedener Weise. Bald bemerkt der Kranke, bei sonstigem Wohlbefinden, plötzlich eine Lähmung eines Hirnnerven, z. B. das Herabsinken des oberen Augenlids, oder ein unmotivirt aufgetretenes Schielen oder Doppelsehen, oder eine Trübung des Gesichtssinnes, oder eine Gefühllosigkeit eines Theils der Gesichtshaut. Diese Lähmungen können vorher noch durch kurz oder länger dauernde Reizungserscheinungen eingeleitet sein; so z. B. krampfhafte Contractionen in einzelnen Muskeln (Facialis, Abducens u. s. w.), oder namentlich durch Neuralgien des Trigeminus, die sich von dem früheren Kopfschmerz dadurch unterscheiden, dass sie über ganz bestimmte Gebiete, welche Nervenverzweigungen entsprechen, sich ausdehnen, und dass die Schmerzen bei Druck nicht oder nur an bestimmten Stellen (points douloureux) vermehrt werden. — Diese engbegrenzten Erscheinungen können eine lange Zeit, selbst ein Jahr lang dauern, ehe Weiteres erfolgt, häufiger aber schliessen sich nicht lange nachher allgemeinere Erscheinungen an.

In anderen Fällen bildet ein Schlaganfall die erste Erscheinung, die unerwartet und erschreckend, ähnlich wie bei der oben geschilderten Form der epileptische Anfall, die scheinbare Gesundheit durchbricht. Nicht selten gibt eine Gelegenheitsursache den Anstoss, z. B. eine heftige geistige oder körperliche Anstrengung, heftiges Laufen, der längere Aufenthalt in einem menschengefüllten Raume, ein Excess in Baccho oder Venere; kurze Zeit nach einer derartigen Schädlichkeit wird der Kranke plötzlich ohnmächtig, stürzt zusammen, und bleibt nun meist kurze Zeit in völliger Bewusstlosigkeit liegen; oder der Zustand ist derartig, dass er wie im Halbschlafe ungefähr merkt, was um ihn vorgeht, aber jeder Bewegung unfähig ist; oder es befällt ihn auch nur ein kurzer Schwindel, während dessen er noch Zeit hat sich durch eine gestützte Stellung vor dem Sturze zu bewahren. Ist der Kranke wieder einigermassen im Besitz seiner Kräfte, so bemerkt er alsbald, dass mit dieser Attake noch ein zweites Uebel eingetreten, eine Lähmung, und zwar

regelmässig halbseitig; der Arm kann nicht bewegt werden, oder der Gang ist erschwert, die Sprache schlecht artikulirt, manchmal Aphasie vorhanden, ja unter Umständen ist dieses letztere Symptom auch die einzige Lähmungserscheinung. Dies, die Unmöglichkeit seine klaren Gedanken in Worte umzusetzen, bringt den Kranken meist in noch grössere Angst und Aufregung, als die Lähmung einer Extremität.

Endlich kommt es aber auch vor, dass die Hemiplegie ohne Bewusstlosigkeit, vielmehr analog, wie die oben beschriebene Hirnnervenlähmung, bei vollkommen freiem Sensorium eintritt, so dass, wie in einem der von mir beschriebenen Fälle[1]), der Kranke das Zustandekommen der Lähmung in einem Gliede Schritt für Schritt verfolgen kann.

Nun kann der weitere Verlauf zunächst dem einer gewöhnlichen Hirnblutung oder Hirnembolie gleichen. Das Allgemeinbefinden stellt sich rasch wieder her, und die Lähmung bleibt als langsam abheilendes Residuum des Schlaganfalls zurück. Viel häufiger dagegen ist damit die Erkrankung selbst für die nächste Zeit nicht abgeschlossen, sondern nun kommt es zu weiteren und tieferen Störungen der Funktionen des Grosshirns. Letztere, die gleich näher zu beschreibenden somnolenten Zustände, können aber ebenso, wie die Hirnnervenlähmung oder die Hemiplegie, die Aphasie u. s. w., die Gesammtkrankheit einleiten, und erst secundär von Lähmungen gefolgt sein.

Sie entwickeln sich verhältnissmässig rasch. Die Kranken klagen einige Tage oder Stunden über zunehmende Kopfschmerzen, oder auch nur über eine ungewöhnliche Betäubtheit und Wüstheit, oder starke Mattigkeit, und Unlust zur Arbeit. Man bemerkt an ihnen ein auffallendes Wesen, es zeigt sich, dass sie öfters ganz geistesabwesend sind, dass sie ihre Umgebung ohne äussere Motive mit starren Blicken fixiren, u. s. w. — Nun kommt mitten unter der Arbeit ein Anfall von Bewusstlosigkeit, und leitet das Weitere ein, oder die geistigen Funktionen werden im Laufe einiger Stunden, nicht selten während der Nacht in einer Weise alterirt, dass nachher bereits auch dem Laien das Vorhandensein einer schwereren Gehirnkrankheit klar ist. Der Zustand, welcher sich jetzt hergestellt hat, besitzt in seinem ganzen Verhalten etwas sehr Eigenthümliches, ich möchte sagen, für die Hirnsyphilis Charakteristisches. Der Syptomencomplex steht ungefähr in der Mitte zwischen den

1) l. c. S. 88.

beiden Krankheitsbildern, die man von der Hirnhautentzündung und von der umschriebenen Hirnerweichung zu geben pflegt. Er hat auch einiges Analoge mit dem Hydrocephaloid der Kinder, wie es von Marshall Hall geschildert ist.

Die Kranken befinden sich in einem rauschartigen, typhoiden, halbbewussten, halbschlafenden Zustande, aus dem sie nur ganz vorübergehend zu erwecken sind, der aber häufig mit einer unmotivirten, triebartigen Geschäftigkeit verbunden ist, einer Geschäftigkeit, die nicht den Charakter einfacher automatischer Bewegungen, wie bei der gewöhnlichen Meningitis darbietet, sondern vielmehr eine gewisse Combination von halbunbewussten Bewegungsimpulsen zur Voraussetzung hat. Sie liegen meist mit geschlossenen Augen im Bette, mit einem bestimmten, verdriesslichen, verstörten, auch wohl heitern Gesichtsausdruck; die Stirne gefaltet, oder den Mund wie willkürlich verzogen. So können sie, wenn sie unbehelligt bleiben, halbe Tage wie halbschlafend liegen, dazwischen namentlich gegen Abend kommen auch Zeiten, wo sie selbständig unruhig werden, und, wenn nicht gelähmt, aus dem Bette aufstehn, Kleider verlangen, nach einem andern Bett sich begeben; Verheirathete nach ihrer Frau rufen u. s. w. Vielfach gibt sich ein besonderer Trieb kund, die Hände an den Genitalien zu haben, und mit denselben zu spielen; dabei kommen anhaltende Erektionen vor; häufig lassen die Kranken Stuhl und Urin ins Bett, oder in das Zimmer; aber in diesem Falle nicht etwa in Folge einer Incontinenz der Sphincteren, sondern in Folge von irrthümlichen Vorstellungen; meist drückt das ganze Gebahren aus, dass die Kranken meinen, sie seien auf der Strasse, auf dem Nachtstuhl u. s. w. — Alle diese Handlungen werden in dem gleichen halbschlafenden, ich möchte sagen somnambulen Zustande ausgeführt, mit dem die Kranken vorher im Bette gelegen hatten; mitten während derselben lassen sie sich gleichsam erwecken, ins Bette zurückführen, und verhalten sich dann wieder eine Weile ruhig. — Tritt man in der Zeit, wo sie scheinbar schlafend im Bette liegen, an dieselben heran, so bemerkt man, dass sie nicht vollständig benommen sind. Nachdem man sie angerufen, geschüttelt u. s. w. öffnen sie verwundert die Augen, und geben gähnend, seufzend, ganz wie verschlafene Gesunde, auf die an sie gerichteten Fragen zögernde, stockende Antworten, die oft, wie sich durch Vergleich ergibt, vollkommen richtig sind, häufig aber auch eine starke Abnahme der geistigen Fähigkeiten, namentlich des Gedächtnisses verrathen. Sofort nachher sinken sie wieder in den Schlaf zurück, manchmal stöhnend und über den Kopf klagend. Werden sie unter-

sucht, so lassen sie sich's manchmal ganz ruhig gefallen, manchmal wehren sie mit Händen und Füssen ab, zuweilen sind es nur ganz einzelne Maassnahmen, gegen die sie sich hartnäckig stemmen. — Aus alle dem geht hervor, dass es sich nicht um eine vollkommene Authebung, sondern nur um eine mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der höheren geistigen Funktionen handelt.

Je nach der sonstigen Beschaffenheit und Verlaufsweise des Falles entdeckt man nun bei der Untersuchung die eine oder andere der schon oben besprochenen motorischen Lähmungen, namentlich unter den Hirnnervenanomalien häufig Abweichungen in der Funktion der Augenmuskeln; in den Extremitäten mehr oder weniger ausgesprochene Hemiplegie; — ist solche vorhanden, so ist sie häufig verbunden mit Contrakturen, oder halbseitigen klonischen Zuckungen (während die eigentliche Epilepsie fehlt); manchmal bemerkt man auch nur an dem vom Kranken in jeder Richtung bewegten Gliede eine gewisse Muskelsteifheit, oder tonischen Krampf einzelner Muskelgruppen. Die Sensibilität ist (was schon Lanceraux hervorhebt) gewöhnlich viel weniger oder gar nicht gestört, Nadelstiche werden, wie das Verziehen des Gesichts oder andere Bewegungen bezeugen, überall empfunden, und Reflexbewegungen treten ein. — Zuweilen habe ich bemerkt, wie in solchen Fällen sogar eine eigenthümliche Erhöhung der Reflexerregbarkeit auf der einen (contrakturirten) Seite vorhanden war, so dass man durch leichte Berührung daselbst eine intensive Zuckung des gesammten Körpers auslösen konnte.

Mehrfach kommen aber auch Fälle vor, wo periphere Lähmungen vollständig fehlen, und nur der geschilderte somnolente Zustand die Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt. Bei der Untersuchung des übrigen Körpers ergeben sich zuweilen keine weiteren Aufschlüsse. Meist allerdings, aber nicht immer, gewahrt man irgend eine frischere oder ältere Spur der Lues, Exanthem, Haut- oder Knochengumma, Hodensyphilis, allgemeine Drüsenschwellung, manchmal gelingt es nur genauerer Nachforschung, Rudimente des älteren Leidens am Penis u. s. w. nachzuweisen.

Die inneren Organe bieten im Uebrigen keine Veränderung dar; der Stuhl ist etwas verstopft, die Kranken geniessen, was ihnen geboten wird, da und dort kommt auch Nahrungsverweigerung vor.

Zuweilen, doch auch nicht ganz constant, ist mässiges und selbst sehr hohes Fieber vorhanden.

Dieser Zustand hält sich nun mit wenig Unterbrechungen, ruhigeren manchmal auch beinahe klaren Intervallen, in dem einen Falle

Stunden, im anderen häufigeren, Tage und selbst Wochen lang. Er kann in kurzer Zeit in eine immer schwerere und tiefere Schlafsucht, und endlich in ein anhaltendes Koma übergehen, das unmittelbar zum letalen Ausgang führt. — So kann in der That mit dem erstmaligen Erscheinen dieses Symptomencomplexes die letzte Katastrophe bereits eingeleitet werden. Was aber unserer vorliegenden Erkrankung die besondere Färbung verleiht, das ist nicht das seltenere Vorkommen des Uebergangs in das tödtliche Ende, sondern vielmehr der Umstand, das diese scheinbar so schwere und kaum reparable Hirnstörung, theils unter bestimmter Behandlung, theils sogar ohne eine solche, vollkommen gehoben werden, und einem beinahe normalen Zustande wieder Platz machen kann. — Das ist es ja gerade, was neben der Mannichfaltigkeit der einzelnen Erscheinungen der Hirnsyphilis diesen paradoxen, schwankenden, überraschenden Charakter gibt, dass die Zufälle, wie sie, unvorhergesehen, zu einer bedeutenden Höhe sich entwickeln, ebenso auch wieder in merkwürdiger Weise schwinden können.

Bei dem hier vorliegenden Zustande geschieht diese Besserung allmählich, die Intervalle zwischen den schlimmeren Perioden werden immer länger und freier, aber oft nachdem man den Kranken schon genesen glaubt, kommt noch ein kleiner Rückfall von Verwirrtheit, Delirien u. s. w. Schliesslich aber — und im Ganzen braucht es, wenn der schwere Zustand etwa 3—4 Wochen gedauert hat, bis zur Genesung noch etwa die gleiche Zeit — kann der Kranke wieder ganz funktionsfähig werden, wenn auch ein aufmerksameres Auge bemerkt, dass er einen Stoss bekommen hat, dass die Summe der geistigen Fähigkeiten einen gewissen Defekt erlitten, dass die Sprache nicht den früheren Fluss hat, das Gedächtniss beeinträchtigt blieb u. s. w. Für den, der ihn früher nicht gekannt, erscheint der Kranke jedoch unter Umständen ganz normal.

Und in ähnlicher Weise kann auch eine Besserung der motorischen Lähmungen sich herstellen. So schnell zwar, wie die eben besprochenen Erscheinungen, heilen im Allgemeinen die Hemiplegien nicht ab; dazu sind die Veränderungen der Hirnsubstanz, durch die sie, wie wir nachher sehen werden, bedingt sind, viel zu tiefgehend. Und so sieht man denn gewöhnlich bei solchen Kranken, die überhaupt während dieser schwereren Hirnerkrankung gelähmt wurden, längst nachdem die acute Affektion überwunden, noch die Reste der Lähmung bestehen, der Gang ist schleppend oder nur mit Hülfe des Stockes möglich, der Arm theilweise oder ganz zum Gebrauche unfähig, seine Muskulatur nicht selten im Zustande leichter Contraktur,

auch eine mässige Facialisparalyse, Articulationsstörungen halten eine ziemliche Zeit an.

Indessen nach Monaten und Jahren können doch auch diese starken Hemiplegien, falls nicht neue Zwischenfälle eintreten, ganz langsam verschwinden, und der Kranke so nach allen Richtungen hin wieder annähernd gesunden.

Sodann kommen aber ausser der eben beschriebenen Lähmungsform auch bei dem uns jetzt beschäftigenden Verlaufe der Hirnsyphilis noch andere Hemiplegien vor, die einen viel mehr passageren Charakter tragen. Sie gelangen allerdings meist nicht zu dem Grade der Ausbildung, wie die echten Hemiplegien, aber es kommt doch vor, dass ein Arm, ein Bein, die Gesichtshälfte oder die ganze eine Seite des Körpers im Beginne des schweren Hirnleidens unter Bewusstseinsverlust plötzlich gebrauchsunfähig wird, und die Sache im Anfang durchaus jenen oben beschriebenen Hemiplegien ähnlich sieht. Schon am folgenden Tage aber, oder wenige Tage später, fängt diese Schwäche bereits wieder an abzunehmen, und beinahe zur Verwunderung des Arztes und Kranken ist die ganze Erscheinung nach 5—8 Tagen wieder verschwunden. Dies kann sowohl nach einem vorübergehenden Schlaganfall ohne nachfolgende Störung des Bewusstseins geschehen, als auch kann die rasche Besserung der Lähmung noch in die Fortdauer eines somnolenten Zustandes hineinfallen. Beides ist unabhängig von einander.

Analog, wie die Hemiplegien, können sich endlich auch die Hirnnervenlähmungen, die 3. Reihe von Erscheinungen, aus denen sich die 2. Gattung der Hirnsyphilisfälle zusammensetzt, verhalten. Auch hier beobachten wir oft ganz unerwartete Besserungen, im Allgemeinen ist aber der Typus der langsamen Abheilung noch der viel gewöhnlichere, als selbst bei den Hemiplegien.

So kann man denn hier eine Fülle von krankhaften Erscheinungen in verschiedenen Zeiträumen, zum Theil nach kurzem Bestehen in einer ungewöhnlichen Weise abheilen sehen.

Indessen ganz ähnlich, wie bei den externen Syphiliden, so auch hier. Hat nicht eine energische Behandlung stattgefunden, so ist der scheinbar vollkommenen Gesundheit nicht zu trauen. Nicht nur dass leicht Reste der Krankheit, wie oben erwähnt, doch noch durchschimmern; es droht bei jeder Gelegenheit ein neuer Ausbruch; und oft genug erfolgt derselbe. Dann wiederholt sich bald mit der, bald mit jener Modification im Einzelnen, z. B. dem Eintreten einer neuen Lähmung auf einer anderen Körperhälfte, dem Befallenwerden eines anderen Hirnnerven, die oben geschilderte Scene von Neuem.

Auch jetzt aber kann wieder eine Art von Spontanheilung erfolgen; freilich etwaige Lähmungen brauchen nun noch längere Zeit zur Besserung. Manchmal aber tritt in dem zweiten oder dritten Anfall auch überhaupt keine neue Lähmung auf, sondern es kommt blos zu dem rauschartigen Zustand, der rasch wieder zurückgehen kann. — So haben wir denn gleichsam eine ganze Reihenfolge von einzelnen episodischen Erkrankungen mit Intervallen relativer Gesundheit, die vereint den Gesammtverlauf dieser Form der luetischen Hirnaffektion darstellen. — Wo hier nicht energisch eingegriffen wird, treten die Einzelerkrankungen mehr und mehr zusammen, die Lähmungen mehren sich, der somnolente Zustand geht auch in schliessliches Koma über, welches beinahe in allen Formen der Hirnsyphilis dem tödtlichen Ausgang Tage oder Wochen lang vorhergeht.

Kommen die Kranken nach diesen oft lange dauernden mannichfaltigen Leiden zur Sektion, so bietet sich hier ein anderer Befund dar, als in der obigen ersten Form. — Ist eine Neubildung vorhanden, so findet sich diese gewöhnlich an der Basis, bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung, bald im Subarachnoidealraum, bald von der Dura mater ausgehend, und in verschiedene Tiefe in das Mittelhirn an der Basis hereingewachsen. Die Lähmung der Hirnnerven, die vorhanden war, findet immer ihre Erklärung in der Ausdehnung der Neubildung; doch kommt letztere (namentlich als gummatöse Meningitis) auch so vor, dass die Nerven nicht lädirt sind, in deren Umgebung sie sich findet, in welchem Falle dann auch während des Lebens die Hirnnervenlähmung fehlte. Ganz besonders gewöhnlich aber findet sich nun neben der Neubildung in den Häuten, und zwar in ihrer Ausdehnung durchaus unabhängig von jener, die oben beschriebene syphilitische Arterienerkrankung vor. Fast alle die von mir zusammengestellten Beobachtungen dieser Art verliefen eben nach dem hier beschriebenen Typus. Endlich treffen wir hier — während Erweichungen der Hirnrinde und der grossen Markweisse gewöhnlich fehlen — regelmässig rothe, gelbe Erweichungen resp. Infarkte, Cysten u. s. w. in einem der grossen Ganglien; am häufigsten im Linsenkern und Nucl. caudatus, seltener in Thalamus, Vierhügeln, Glandula pinealis u. s. w.

Es ist ersichtlich, dass, wie die Hirnnervenlähmungen im obigen Krankheitsbilde durch die Exsudation an der Hirnbasis, so die Hemiplegien eben durch die Veränderungen in den grossen Ganglien hervorgerufen sind. Nicht selten begegnet man nach längerem Bestehen solcher Veränderungen den schönsten secundären Degenerationen vom Hirnschenkel an bis in die untersten Partien des Rückenmarkes, und es kann nach zahllosen pathologischen Erfahrungen kein Zweifel daran bestehen, dass die anatomischen Veränderungen im Linsenkern und Corp. striat. die willkürliche motorische Leitung energischer, als irgend eine Erweichung etc. an irgend einer andern Hirnstelle, unter-

brechen. — Die hier vorfindlichen Erweichungen oder Infarkte in den motorischen Ganglien lassen sich aber im Falle des Vorhandenseins von Gefässentartungen stets sehr einfach mit der specifischen Erkrankung an der Basis in Zusammenhang bringen; sind also an sich durchaus nicht etwa specifisch syphilitische Affektionen, sondern gleichwerthig den im Anschluss an beliebige Thrombosen oder Embolieen der Basisgefässe eintretenden Erkrankungen. — Wir haben bei der anatomischen Betrachtung der Erkrankung der Hirnarterien gesehen, dass es sich hier um eine von der Innenhaut der Gefässe ausgehende Wucherung handelt, die in kurzer Zeit das Innere der Arterie stark verengt, und so dem Blutstrom bedeutende Hindernisse entgegensetzt, und entweder allein zur Obliteration führen kann, oder den Anlass zu einer das Gefäss verstopfenden Blutgerinnung gibt. Und zwar geschieht die Entwicklung der Gefässentartung und somit auch die Disposition zur Thrombose immer zuerst und am intensivsten in den grossen Röhren, die den Circulus Willisii zusammensetzen, in letzterem selbst und in den Anfangsstücken der sechs grossen, von diesem abgehenden Grosshirnarterien (Arteriae corpor. callosi, Arteriae foss. Sylv., Artt. cerebri prof.). Um nun die Wirkung eines hier stattfindenden Gefässverschlusses zu verstehen, müssen wir uns die Einrichtung des Hirnarteriensystems vorher vergegenwärtigen. Dieselbe ist von einer solchen Beschaffenheit, dass die graue Hirnrinde und das zugehörige Mark bis an die Decken der Ventrikel nach einem ganz anderen Typus mit Blutgefässen versehen werden, als die weissen Hirnsubstanzen an der Basis, und die darüber liegenden im Allgemeinen den Boden der Ventrikel bildenden Ganglien.[1] So lange die Arterien sich über den weissen Substanzen befinden, so lange sie also die grossen Röhren der Vertebralis, Basilaris, Carotides, den Circulus Willisii und die etwa 2 Cm. langen Anfangsstücke der vordern, mittlern und hintern Grosshirnarterie darstellen (basaler Bezirk), so lange geben sie kleine unter $1/2$ Mm. im Durchmesser haltende Arterien in ziemlich senkrechter Richtung ab, welche direkt in die nervöse Substanz eindringen, sich dort verzweigen, und, nachdem sie ohne collaterale Aeste als sogenannte Endarterien in den Ganglien sich in Capillaren aufgelöst, in die kleineren Venen übergehen. — Von da aber, wo die Arterien auf die Oberflächen der grauen Substanzen sich begeben, laufen sie durch lange Strecken in der Pia hin, ohne grössere Arterien direkt in das Hirn zu senden, sondern sie verzweigen sich in der weichen Hirnhaut, also gleichsam nicht mehr nach drei, sondern nach zwei Dimensionen, lösen sich hier in immer kleinere Arterien auf, die gegenseitig zahlreiche Collateralen sich zusenden, und so ein förmliches Netzwerk bilden, durch welches nicht nur die Zweige eines Hauptastes, sondern auch die verschiedenen Hauptarterien mit einander in Verbindung treten. Es herrscht also hier in ausgesprochener Weise das Hülfsarteriensystem, dort das Endarteriensystem. — Erst von dem flächenhaft ausgebreiteten Arterien-

1) Vergl. Heubner, Hirnarteriensyphilis S. 170 ff.

netze der Pia gehen dann sehr kleine, schon capillare Gefässe in grosser Zahl senkrecht in die Hirnsubstanz ein (Rindenbezirk).

Denken wir uns nun den syphilitischen Process in den Arterien bis zu dem Grade entwickelt, dass in verhältnissmässig kurzer Zeit durch Blutgerinnung ein Verschluss des Lumens an einer umschriebenen Stelle eintritt, so würden offenbar zunächst die Orte besonders gefährdet sein, von denen Endarterien direkt ins Gehirn eindringen, also der Basalbezirk. Denn durch eine Obliteration hier müssen die letzteren kleinen Seitenzweige verstopft werden, und da sie keine Hülfen besitzen, so werden in ihnen die Vorgänge sich abspielen, die Cohnheim so ausführlich dargestellt hat, und die im Gehirn, als rothe, gelbe, weisse Erweichung je nach verschiedenen Nebenbedingungen sich äussern. — Da nun aber derjenige Rayon der Hirnarterien, welchem die grösseren Röhren an der Basis angehören, am häufigsten und intensivsten von besagter Erkrankung ergriffen wird, und die grossen Hirnganglien es sind, die von da aus ihre Endarterien beziehen, so ist es jetzt leicht begreiflich, dass in ihren Gebieten am öftesten diese sogenannnten Erweichungen auftreten, und es ist damit die Erklärung für die oben beschriebenen syphilitischen Hemiplegien gegeben.

Auf den Rindenbezirk wird die Verstopfung einer grossen Arterie auf die Dauer keinen so intensiven Einfluss ausüben, weil eben durch die in der Rindenpia befindlichen Collateralen das peripherische Stück des verstopften Gefässes auf Umwegen mit Blut versorgt werden kann. Indessen wird zur Zeit des Eintritts einer raschen Verstopfung sich doch eine Wirkung bemerklich machen können, denn in diesem Momente wird auf eine kurze Zeit eine plötzliche Stockung des Blutstromes, und damit eine bedeutende Spannungsabnahme in den betreffenden Hirntheilen Platz greifen, nachher aber, wie es immer in Gefässen, die auch nur kurze Zeit ihres Blutstromes beraubt waren, zu geschehen pflegt, mit dem Neueinströmen des Blutes von den Collateralen her eine Drucksteigerung selbst bis über den vor der Verstopfung vorhandenen Grad hinaus eintreten. Es wird also eine sehr beträchtliche Provinz grauer Hirnrinde einer allerdings vorübergehenden Druckschwankung ausgesetzt sein, immer unter der durchaus möglichen Bedingung, dass die Thrombose in sehr kurzer Zeit zu Stande kommt. Die vorübergehende Beeinträchtigung eines Theils von Hirnsubstanz, die hieraus resultirt, wird aber dann auch Funktionsstörungen desselben und krankhafte Erscheinungen flüchtiger Natur hervorrufen können, namentlich wenn man erwägt, dass mit der Wirksamkeit der Hülfsarterien nach dem ischämischen Gebiete zu, eine mässige Verwirrung der gesammten Circulation einer Hemisphäre eintritt. — So dürften sich die vorübergehenden apoplektischen Zufälle erklären, die zuweilen, nicht immer, den Eintritt einer syphilitischen Hemiplegie begleiten.

Endlich muss auch eine über eine grössere Zahl von Arterien verbreitete Verengerung des Lumens ohne Verstopfung, besonders da in unserem Falle solche Verengerung immer grössere Strecken der einzelnen Rohre betrifft, auf das Gesammthirn nachtheilige Einflüsse

ausüben. Die Widerstände für den Strom in derartig verengerten Röhren wachsen beträchtlich und proportional der Länge der verengerten Stelle. Hierdurch wird ein nutzloser Verbrauch der lebendigen Kräfte des Blutstromes hervorgerufen, dessen Folgen sich dadurch noch steigern, dass mit der Abnahme der elastischen Kräfte in den Arterienwänden von der Summe der den Blutstrom beschleunigenden Kräfte ein Abzug geschieht. Das Blut wird also mit grösserer Langsamkeit und unter geringerer Spannung in den Pianetzen und in den Hirncapillaren sich bewegen, der Sauerstoffwechsel wird sich vermindern, und damit die nervösen Elemente in ihrer Funktionsfähigkeit einbüssen. Diese Wirkung kann aber, da die Ursache anhält, keine vorübergehende sein, und sie muss sich in länger andauernden Erscheinungen äussern. Hier scheint mir der Schlüssel zu dem Verständniss der eigenthümlichen somnolenten oder rauschartigen Zustände zu liegen, bei denen die Hirnfunktionen nicht eigentlich aufgehoben, aber schwer beeinträchtigt sind. Die eigenthümliche Fähigkeit dieser wochenlang dauernden Zufälle zum Rückgang, zum völligen Verschwinden trotz der bleibenden (aber nicht vorwärtsschreitenden) Arterienerkrankung dürfte darin seine Erklärung finden, dass die nervöse Substanz allmählich an eine Spannungsänderung sich zu accommodiren vermag. Somit würden die wesentlichsten Erscheinungen dieser Form der syphilitischen Hirnerkrankung auf die Affektion der Hirnarterien zu beziehen sein.

3) Verlauf des Hirnleidens ähnlich dem bei der Dementia paralytica.

Die Krankheit beginnt mit einer allgemeinen Verstimmung, Gefühl von Unbehaglichkeit, Störung des Allgemeinbefindens, Melancholie; oder auch mit psychischen Erregungszuständen, ungewöhnlicher Geschäftigkeit, vorübergehender Verwirrtheit, zuweilen auch, obwohl vielleicht seltener, als die gewöhnliche Dementia, mit Monomanie des grandeurs. — Diese psychischen Störungen bestehen lange ohne somatische Nervenleiden, sie verschwinden wieder, scheinbar normales Befinden kehrt zurück, dann treten sie von Neuem auf, und so kann sich ein wechselnder Zustand über mehrere Jahre hinziehen. Bemerkenswerth bleibt aber hier, dass die acuten Verschlimmerungen des psychischen Leidens gewöhnlich begleitet sind von einem neuen Ausbruch eines syphilitischen Hautausschlags, oder irgend einer anderen Manifestation des constitutionellen Leidens, Knochenerkrankungen, Rachen-, Nasenaffektionen u. s. w., was bei den früher beschriebenen Formen der Hirnsyphilis durchaus nicht immer der Fall ist. (Mildner, l. c., sowie Wright[1]) beschreiben derartige Fälle, und machen auf diesen Umstand beson-

1) Edinb. med. journ. Juni 1872.

ders aufmerksam.) — Allmählich stellen sich nun auch körperliche Erscheinungen ein, zunächst bestehend in einer allgemeinen Schwäche und Kraftlosigkeit. Der Kranke ermüdet leicht, ist stärkeren Anstrengungen nicht mehr gewachsen, und die Bewegungen werden unsicher, der Gang schwankend. Subjektive Sensibilitätsstörungen, Ameisenkriechen, Taubheit in einzelnen Gliedern, durchzuckende Schmerzen treten auf. Alles aber in sehr langsamer, allmählicher Entwickelung. Die Sprache wird gestört, stockend, uncoordinirt, die Zunge fängt an zu zittern, und sich unregelmässig beim Sprechen zu bewegen. — Das Gedächtniss und die Intelligenz nehmen langsam aber stetig ab. — Nun erscheint eine Periode, wo auch wirkliche Lähmungen theils mit, theils ohne Bewusstlosigkeit auftreten, bald hemiplegischer, bald paraplegischer Natur. Sie sind aber wesentlich unterschieden von den Hemiplegieen der vorigen Form: sie persistiren nicht; sondern verschwinden ebenso rasch, wie sie gekommen waren, oft noch denselben Tag oder am folgenden, recidiviren nach kurzer Zeit, bald an derselben, bald an einer anderen Stelle, um eben so rasch wieder nachzulassen. So ereignet es sich, dass einmal beim Heben einer Last, oder bei einer psychischen Erregung plötzlich der eine Arm versagt, zittert, und auf einige Stunden unbeweglich bleibt, ein anderes Mal das entgegengesetzte Bein plötzlich gelähmt wird, so dass der Kranke umfällt, aber am folgenden Tage bereits wieder zu gehen im Stande ist, oder auch beide untere Extremitäten auf kurze Zeit paraplegisch werden, ein drittes Mal plötzlich die Sprache wegbleibt oder stotternd, unarticulirt wird, aber auch sich wieder bessert, u. s. w. — In einem von mir beobachteten Falle wiederholten sich während 4 Monaten solche passagere Paresen wöchentlich 2 Mal, später kamen sie nur alle 10 Wochen, schliesslich blieben sie ganz weg, während die psychischen Funktionen und die Sprachfähigkeit mehr und mehr abnahmen.

Während der Periode dieser passageren Hemiplegieen nimmt aber gleichzeitig in stetiger Progression die allgemeine körperliche Schwäche zu; die Kranken werden zu jeder stärkeren Bewegung, Treppensteigen, u. s. w. immer unfähiger, bei den combinirten Bewegungen tritt eine auffallende Ataxie ein, beim Herausstrecken der Zunge erfolgen uncoordinirte Mitbewegungen, die Schrift wird unregelmässig, schliesslich unleserlich, und auch der Gang schwankend, schleudernd, ataktisch. — Dazwischen vermehren sich die subjektiven Sensibilitätsstörungen, vorübergehende Hirnnervenparesen, Ungleichheit der Pupillen gesellen sich hinzu. Später stellt sich Paralyse der Sphincteren ein. Der gesammte Verlauf

dehnt sich über Monate und Jahre hin, es fallen langanhaltende Besserungen dazwischen, und nach mehrjährigem Verlaufe geht der Kranke an einer Cystitis, an Decubitus, an einer phthisischen oder acuten Lungenaffektion zu Grunde.

Wir haben schon im anatomischen Theile dieser Abhandlung der eben geschilderten Form der Hirnsyphilis Erwähnung thun müssen: es sind eben die hier einschlagenden Fälle, bei denen man — wenn der Tod frühzeitig durch Complicationen erfolgte — meist gar nicht im Stande war, eine Abnormität an den Centralorganen zu erkennen, oder wo — wenn der Tod nach langem Bestehen eintrat — eine scheinbar wenig charakteristische Trübung der weichen Häute, und geringe Atrophie der Hirnwindungen zur Beobachtung kam, die keine hinreichende Erklärung der Symptome während des Lebens zu bilden schienen. — Ob hier wirklich den Erscheinungen wiederholte Hyperämieen ohne sonstige krankhafte Processe, wie Lanceraux sie in seiner „congestiven Form des syphilitischen Hirnleidens" annimmt, zu Grunde liegen, ist, soweit unsere Kenntnisse bis jetzt reichen, weder bestimmt zu bejahen noch zu verneinen. Gegen die Möglichkeit des Vorhandenseins derartiger Circulationsstörungen spricht nicht einmal der negative Befund, den man etwa bei einer in einem früheren Stadium des Leidens verstorbenen Person zu constatiren hat, namentlich wenn derselbe nur makroskopisch aufgenommen ist. Auch die nicht luetische Dementia paralytica stellt man sich ja nach Meynert als eine Folge öfter wiederholter Hyperämieen vor, die namentlich die graue Hirnrinde befallen, und wieder überwiegend die dem Vorderhirn angehörende Partie derselben. Erst im Anschluss daran stellen sich allmählich die zur Atrophie führenden Wucherungsprocesse in der Neuroglia ein[1]); — und makroskopisch braucht auch da im einzelnen Falle die Hyperämie nicht bei der Sektion vorzutreten, während doch die histologische Untersuchung die Verdickung und Thrombosirung kleiner Hirngefässe, Zellwucherung der Adventitia, Anhäufungen von Pigmentschollen längs des Capillarlaufes nachweist. Es dürfte hier darauf hinzuweisen sein, dass bei der Lues nach Petrow auch tiefgehende Erkrankung des Sympathicus statthaben könne, und eine Entartung, z. B. des Ganglion supremum gewiss unter Umständen von Einfluss auf öfters wiederkehrende Hyperämieen der Hirnrinde sein könne. — Es ist also zur Entscheidung der Frage in Zukunft bei derartigen Fällen der mikroskopischen Untersuchung der Hirnrinde, und namentlich des Vorderhirns eine eingehende Aufmerksamkeit zu widmen. — Ich selbst fand in dem Falle eines im 3. Jahre etwa des in oben beschriebener Weise gestalteten Verlaufes an Phthisis zu Grunde gegangenen Mannes bei der Untersuchung zahlreicher Stellen der Hirnrinde, namentlich des Vorderhirns, der Insel u. a., vornehmlich in den beiden linken Centralwindungen, um die (injicirten) Capillaren der Hirnrinde eine ungewöhnlich starke Kernwucherung, während eine Vermehrung der Neuroglia-

1) Vergl. Lubimoff, Virch. Arch. Bd. 57. 1873.

zellen nicht zu constatiren war. Ich beschreibe den Fall hier desshalb nicht genauer, weil nur die Exploration von in Alkohol erhärteter Hirnmasse möglich war; und mir zur Constatirung der feineren Veränderungen an den Gefässen andere Methoden nothwendig erscheinen. Dass es sich um Processe, die um die Gefässe ablaufen, hier handelt, beweist jedenfalls der schon oben erwähnte Schüle'sche Fall. — Somit würden mit Wahrscheinlichkeit feinere Vorgänge in der Hirnrinde diesen bis jetzt so räthselhaften Fällen als zu Grunde liegend angesehen werden müssen; und nicht nur die vortretenden Intelligenzstörungen, die allgemeine Schwäche, sondern selbst die so merkwürdigen passageren Lähmungen dürften nicht mehr so unverständlich sein, seit wir durch Hitzig's Untersuchungen von motorischen Centren in der Hirnrinde Kenntniss erhalten haben. — Ein weiteres Eingehen, das sich nur in Hypothesen bewegen könnte, muss verschoben werden, bis eine genaue Beschreibung zahlreicherer einschlägiger Fälle vorliegt.

Was die Dauer der syphilitischen Hirnleiden anbelangt, so richtet sich diese im Wesentlichen danach, in welcher Form sie auftreten, und welcher Behandlung die Kranken unterzogen werden. — Verhältnissmässig am Raschesten scheint die zweite Form verlaufen zu können, wobei die Gefässerkrankungen mit im Spiele sind. Hier beobachtet man Fälle, die nach längeren unbedeutenden Prodromen in der Form eines apoplektischen Anfalls mit nachfolgendem Sopor innerhalb weniger Tage zum Tode führen, und wo sich dann eine multiple Thrombosirung mehrerer wichtiger Arterienröhren findet. Häufiger jedoch währt auch hier die Krankheit längere Zeit, mehrere Wochen und Monate; und wo eine energische antisyphilitische Behandlung stattfindet, sieht man die Erkrankung selbst da, wo keine Heilung eintritt, über mehrere (bis zu 4) Jahre sich hinausziehen.

So rapid wie diese Erkrankung vermag die erste Form nicht zu einem üblen Ausgang zu führen. Die Epilepsie, welche hier so häufige Begleiterin der sonstigen Hirnerscheinungen ist, kann mehrere Monate bestehen, ehe sich die schweren Störungen des Bewusstseins, der psychischen Funktionen einstellen, und selbst nachdem sie aufgetreten, dauert auch bei ungenügend behandelten Fällen die schwere Hirnkrankheit immer noch Wochen und selbst Monate, bevor der Tod eintritt. Hier kommen aber theils mit theils ohne Behandlung Schwankungen, Neigung zum Besserwerden u. s. w. vor, die das Leiden noch länger hinausziehen.

Den längsten Verlauf hat die dritte Form, die viele Jahre dauern kann, und wenn sie in kürzerer Zeit, innerhalb des ersten Jahres z. B., tödtlich endet, meist einer Complication seitens der Lunge diesen frühzeitigen Abschluss zu verdanken hat.

Der Ausgang des Leidens kann bei allen drei Formen sein, und ist in der That häufig genug der tödtliche. Die Beeinträchtigung einer grossen Masse von Hirnsubstanz, die Zerstörung lebenswichtiger Nervenpartien, die peripheren Affektionen, die im Anschluss an das Hirnleiden in der Haut, den Lungen, der Harnblase sich einstellen, bieten hinreichende Erklärungen für die schlechten Katastrophen, denen wir hier so oft begegnen.

Aber andererseits ist, wenn frühzeitig genug eine genügende antisyphilitische Behandlung eintritt, eine absolute oder relative Heilung der Krankheit, mag sie in der einen oder anderen Form auftreten, entschieden möglich. Wir begegnen in der Casuistik einer nicht geringen Zahl von Epilepsieen, selbst solchen, die mit psychischen Störungen verknüpft waren, wo eine vollkommene Genesung erzielt wurde, trotzdem dass das Vorhandensein einer Neubildung an der Hirnoberfläche vorauszusetzen war. Wir finden ferner in solchen Fällen, wo neben Paroxysmen einer allgemeinen Hirnkrankheit exquisite halbseitige Lähmungen sich fanden, den Eintritt von Heilungen notirt. Ist allerdings hier einmal starke und andauernde Hemiplegie vorhanden gewesen, wie sie nach wirklicher Zerstörung resp. Narbenbildung in der Hirnsubstanz entsteht, so wird eine vollkommene Besserung der Lähmung selten zu erreichen sein; und der Kranke eben nur relativ genesen. Endlich treffen wir namentlich in den von Hildenbrand und Steenberg veröffentlichten Krankengeschichten einige, auf welche das unter der dritten Form geschilderte Krankheitsbild passt, und wo auch eine energische Behandlung den günstigen Ausgang erzielte.

Freilich muss zugegeben werden, dass viele Fälle, die in Behandlung kommen, nachdem die Affektion schon lange bestanden, ja selbst solche früheren Datums, auch den energischen antisyphilitischen Kuren hartnäckig widerstehen, und doch zum Tode führen; namentlich manche Arterienerkrankungen scheinen in dieser Beziehung zu den gefährlichsten Affektionen zu gehören.

II. Die Syphilis des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Pathologische Anatomie.

Die Casuistik der durch Syphilis bedingten Rückenmarkserkrankungen ist, namentlich soweit sie anatomische Befunde betrifft, noch sehr spärlich, so dass die Schilderung bis jetzt nur eine fragmentäre sein kann. Nachdem aber die verschiedenen Modificationen, unter welchen das Gehirn erkranken kann, auseinandergesetzt sind,

wird es möglich, die bis jetzt bekannten Fälle im Vergleich mit den dortigen Befunden zu betrachten; und hierbei ergibt sich denn eine ziemlich genau zutreffende Analogie zwischen beiden. So viel lässt sich wohl mit Sicherheit aussprechen, dass die Lues des Rückenmarks ungleich seltener ist, als die Hirnsyphilis. Wir lassen auch hier die Exostosen, Periostiten u. s. w., die an der Wirbelsäule vorkommen, und indirekt das Rückenmark benachtheiligen können, ausser Betracht, da sie dieselbe Wirkung, wie andere Knochenaffektionen haben müssen, und in den einschlägigen Kapiteln abgehandelt werden. — Abgesehen hiervon wurden am Rückenmark bisher beobachtet:

1) Die syphilitische Neubildung. Dieselbe scheint sich auch hier mit Vorliebe an der Peripherie des Marks, in der weichen Haut im Subarachnoidealraum und auf der Innenfläche der Dura mater und der ihr aufliegenden Arachnoidea zu entwickeln, hier ebenso wie am Hirn zu einer Verschmelzung der drei Häute und der Rückenmarksoberfläche zu führen, und theils in die Substanz des letzteren von aussen hereinzuwachsen, theils die austretenden Nervenwurzeln durch Druck oder Zerstörung funktionsunfähig zu machen. Auch hier handelt es sich nicht sowohl um eine Formation ganz umschriebener Tumoren, sondern mehr um eine beschränkte Infiltration der Häute und ihrer Lymphräume mit dem neugebildeten gummatösen Gewebe. Man hat dasselbe sowohl in Gestalt der frischen grauröthlichen gallertigen Neubildung, als in der Form der gelben trockenen käsigen Masse angetroffen. — So schildert Zambaco[1]) einen Fall, wo ein 35jähriger Mann fünf Jahre nach der ersten Infection von sehr intensiver externer und Knochen-Syphilis befallen wurde, woran sich neben grosser allgemeiner Schwäche und Anämie eine Paraplegie der unteren Extremitäten mit Abschwächung des Gefühls und excentrisirten Schmerzen schloss. Bei der Autopsie fand man einen gelatinösen, dem Gumma gleichbeschaffenen Erguss rings um den untern Theil des Dorsalmarks und um das Lendenmark herum, welcher auf die Medulla einen Druck ausübte. — Ferner erzählt Wilks[2]) von einer Erkrankung, welche mit Starrheit der Rückenmuskeln, Anästhesie und Lähmung der einen Körperhälfte begann, dann auf die andere übergriff und mit vollständiger Paraplegie der unteren Extremitäten endigte, und wo man an dem Lendenmarke eine unregelmässige längliche $^3/_4$" lange Ablagerung fand, die aus gelben amor-

1) l. c. obs. 34.
2) l. c. obs. 4.

phen Massen zusammengesetzt war, die hinteren Nervenwurzeln umhüllte und innig mit dem Marke selbst zusammenhing. Die Leber zeigte ebenfalls gelbe Knoten und Narben; ebenso die Lunge.

In der Wagner'schen Abhandlung[1]) findet sich ein Fall beschrieben, wo innerhalb des Halsmarks central ein kleinhaselnussgrosser gelber Knoten sich vorfand. Hier bot aber die Leiche keine sonstigen Merkmale der Syphilis dar, und ist es deshalb wohl zweifelhaft, ob der Fall hierher gehört. Sonst habe ich keine Beobachtung von im Innern des Marks zur Entwickelung gelangtem Syphilom in der Casuistik auffinden können.

Ausser in den beiden erwähnten Formen scheint aber die Lues auch in Gestalt von sehr kleinen, multiplen, und disseminirten Neubildungen der Rückenmarkshäute vorkommen zu können, ein Auftreten, das man etwa als miliare Syphilis bezeichnen könnte. Dahin gehört die Beobachtung von Engelstedt[2]), der in einem Falle neben ähnlichen Neubildungen auf der Dura mater an der Schädelbasis und der Unterfläche des Tentor. cerebelli längs des ganzen Rückenmarkskanales auf der inneren Seite der Dura mater, also in der Arachnoidea (gleichmässig rechts und links vertheilt), eine Menge dichtsitzender hanfkorngrosser ziemlich consistenter und theilweise leicht von der Unterfläche abzuschabender Knötchen vorfand. Ein ähnlicher Fall wurde vor nicht langer Zeit im Leipziger Krankenhause beobachtet.

2) Die syphilitische Schwiele. Man findet bei luetischen Individuen, die während des Lebens Erscheinungen seitens des Rückenmarks dargeboten, an einer umschriebenen Stelle innerhalb des Wirbelkanals, ausgehend von der Dura mater, und zwar entweder von ihrer äusseren oder von ihrer inneren Oberfläche, eine bis mehrere Linien dicke bindegewebige Schwarte. Dieselbe führt im ersteren Falle zu einer festen Verwachsung der Dura mater mit dem Periost eines Wirbeltheils, an welcher Stelle dann natürlich das peridurale blutreiche Fettgewebe untergegangen ist, im letzteren Falle zu einer innigen Verwachsung der drei Rückenmarkshäute, die in der Schwarte nicht mehr zu unterscheiden sind, und zu einer Betheiligung des Markes selbst, das im Umfang der Verwachsungsstelle eine Wucherung der Neuroglia mit Untergang der Markscheiden der weissen Stränge bis auf ansehnliche Strecken in die Tiefe der letzteren hinein erkennen lässt. Es ist nicht zu bezweifeln, dass es

---

1) Arch. d. Heilk. IV. 1863. S. 169.

2) l. c. pag. 145.

sich hier auch um eine specifische syphilitische Wucherung handelt, die vielleicht von Anfang an weniger zellreich, als das sonst beobachtete Gumma, ist, und im Laufe der Zeit, während antisyphilitischer Kurmethoden sich in eine solche indifferente Bindegewebsschwiele verwandelt, der man bei der Autopsie weder makroskopisch noch mikroskopisch ein specifisches Gepräge mehr ansieht.

Einen hierher, und zwar zur ersten Form, gehörigen Fall beschreibt Virchow[1]). Bei einem Officier in mittleren Jahren, der vielfach an Lues gelitten hatte, stellte sich Nackensteifigkeit, Schmerzen im Nacken und Armen, schliesslich Lähmung beider Arme ein. Bei der Autopsie fand sich, neben zahlreichen syphilitischen Knochenerkrankungen, in der Höhe des 5. und 6. Halswirbels die Dura mater um das dreifache verdickt und durch reichliches festes Bindegewebe an die Wirbelkörper angeheftet. Zu der zweiten Form gehört ein in der Leipziger medicinischen Klinik beobachteter Fall. Derselbe ist so charakteristisch, und dabei von einer Beschaffenheit, wie ich sie analog in keinem der in der mir zugänglichen Literatur erwähnten gefunden, dass seine kurze Beschreibung hier Platz finden soll.

St., 37jähr. Colporteur, bot in seinem 18.—22. Jahre vielfache Zeichen der Syphilis. Im 30. Jahre wochenlang Schmerzen im linken Arm; im 32. Schwellung des linken Kniees, Milzschwellung, kachektisches Aussehen. Im 33. J., Februar 1866, bekam er Nackenschmerz, Schmerz im rechten Arm, später im rechten Bein und linken Arm, im März Parästhesieen des Armes ohne Sensibilitätsverlust, und rasch eintretende Schwäche. Bei der Aufnahme am 6. März zeigte sich völlige Unbeweglichkeit des rechten Armes, Schwerbeweglichkeit des rechten Beines bei Erhaltensein der Sensibilität. Im Laufe des Monats tritt ohne specif. Behandlung einige Besserung der Lähmung ein, im April aber neue Verschlimmerung: jetzt beginnt auch der linke Arm schwächer zu werden, und wenige Tage später auch das linke Bein. Zuckungen in allen Extremitäten, Parästhesieen (Kriebeln etc.), aber vollkommene Unversehrtheit der Hautsensibilität. Harnträufeln kommt hinzu. Heftige Nackenschmerzen. All das entwickelt sich im Verlauf etwa einer Woche; bis Mitte April steigern sich die Paralysen; Athembeschwerden treten ein, zuerst wird die Inspiration, nachher die Exspiration schwerer, die Sprache wird undeutlicher, Parese der Zunge, rechtseitige Ptosis, Schlingbeschwerden. Unwillkürliche Stuhlentleerung. — Der Kranke schwebte in der äussersten Lebensgefahr. Man wusste zu dieser Zeit noch nichts Sicheres über die frühere Syphilis, entschloss sich aber, um womöglich in dem verzweifelten Falle noch Hülfe zu bringen, zu einer antisyphilitischen Kur.

---

1) Ueber die Natur der const. syphil. Erkrankungen. Archiv Bd. XV.

Sie wurde am 13. April begonnen und von da an bis zum 10. Mai 120 Gramm Ungt. ciner. eingerieben. — Unter dieser Behandlung trat überraschend eine allmähliche Besserung ein. Zunächst wurde der linke Arm beweglich, dann das Athmen freier, dann das linke Bein; am 22. April regte der Kranke wieder einzelne Muskeln des rechten Armes, am 24. April die Zehen des rechten Beines; Anfang Mai konnte er den Harn wieder willkürlich entleeren. — Daneben noch immer Nackenschmerzen, Muskelsteifigkeiten, Zuckungen. Vom 18.—30. Mai werden weitere 32 Gramm Ungt. ciner. eingerieben; am 11. Juni vermag der Kranke das erste Mal zu gehen, am 26. Juni geht er ohne Stütze durch den Saal, am 6. Juli steigt er die Treppe; am 23. Juli geht er aus. Eine neue Verschlimmerung tritt im Anfang August ein; in der ersten Hälfte September nochmals Inunction von 36 Gramm. — Ein Ausfluss aus dem linken Ohre tritt ein. Im Uebrigen bessert sich die Sache so, dass Patient am 22. December mit gutem Gebrauche sämmtlicher Extremitäten entlassen wird.

Von Anfang Februar 1867 wurde das rechte Bein wieder schwerer, sodass Patient am Stocke gehen musste, dabei aber seine Geschäfte besorgte. Mai 1867 kehrte der Kranke wieder in das Hospital zurück, und litt von Neuem an Schwäche der Beine, ausserdem aber mehrere Monate an scorbutischen Affektionen der Beine und Darmkatarrhen. Im August Besserung. Patient geht umher, ist aber sehr unsicher auf den Beinen und fällt öfters.

Anfang des Jahres 1868 beginnt eine neue Verschlimmerung der Nervenaffektion ganz in der oben geschilderten Weise, die wieder bis zu vollständiger Lähmung (im April) sich steigert. Eine neue Inunctionskur wird vorgenommen. Mitte Mai wird bei erst geringer Besserung der Lähmung eine fast vollkommene Integrität des Tastsinnes, Drucksinnes, Wärmesinnes, Lokalisationsvermögens, auf der rechten, stärker gelähmten, wie auf der linken Seite nachgewiesen. Nur der combinirte Muskel- und Tastsinn in der rechten Hand ist deutlich geschwächt (Patient hält bei geschlossenen Augen ein kleines Lederetui nach mehrfachem Befühlen für ein Messer, etc.).

Im Juni tritt eine Besserung der Lähmung ein. An der Stirn wird ein Tophus bemerkt. Eine Recidive des Skorbuts erfolgt. Der Beginn einer Infiltration des rechten obern Lungenlappens wird nachgewiesen.

Im Juli kann Patient wieder gehen; aber mit ausgesprochener Ataxie. Bei geschlossenen Augen ist Gehen und Stehen unmöglich.

Am 15. August entlassen, befindet er sich bis zum September leidlich, von Mitte dieses Monats an wieder neue Schwere, Parästhesieen und Zuckungen im rechten Bein.

Er wird von Neuem Ende October ins Hospital aufgenommen. Unter lokaler Faradisation bessert sich die Beweglichkeit wieder bis Ende Februar 1869.

Jetzt von Neuem entlassen, zeigte Patient eine längere Zeit einen Stillstand seines Leidens. Während der Jahre 1869 und 1870 verrichtete er die Geschäfte eines Colporteurs; man begegnete ihm häufig,

er ging in gebeugter Haltung an einem Stock, in einer ausgeprägt ataktischen Weise.

Im October 1870 zog er sich eine heftige Bronchitis zu, kam am 11. November von Neuem ins Hospital; und bot hier die Erscheinungen einer fieberhaften phthisischen Lungenaffektion mit Beklemmung, Nachtschweissen u. s. w., woran er am 18. December 1870 zu Grunde ging.

Die Autopsie zeigte ausser einer käsigen Infiltration beider obern Lungenlappen, pleuritischen Schwarten u. s. w. folgenden Befund an den Centralorganen. Am Schädeldach fanden sich zahlreiche Vertiefungen des Knochens, an ein paar Stellen kleine Perforationen, daneben Knochenverdickungen und Exostosen. — Dura mater des Gehirns injicirt, reichliche Lymphansammlung im Subarachnoidealraum, an vielen Stellen der weichen Häute Trübungen. Hirnrinde und Mark blutreich, sonst normal. Streifen- und Sehhügel, Vierhügel, Hirnstiele, Brücke ohne Abnormität. Ebenso die Seitenventrikel.

Am Anfangstheil der rechten Arteria fossae Sylvii ist eine leichte Verdickung der Wand bemerklich. Am Boden des 4. Ventrikels entsprechend den obersten Partien der Medulla obl. zeigt sich eine deutliche Verdickung des Ependyms, die Blutgefässe daselbst stark injicirt, der Querschnitt der obern Hälfte der Medulla ist normal, dagegen lässt sich unmittelbar über der Oeffnung des Centralkanals eine vom Ventrikelboden 2 Mm. weit in die Medulla eingreifende gelatinöse Masse erkennen. In der Gegend der Pyramidenkreuzung zeigt das Mark eine seichte Einschnürung, an welcher Stelle, entsprechend der linken Substantia reticularis, der Querschnitt eine erweichteBeschaffenheit darbietet. Pia mater und Arachnoidea hier auffallend dunkel. — 1 Cm. tiefer ist die Dura mater spinalis fest an den Atlas einerseits, an die Pia mater andrerseits angeheftet und gegen 4 Mm. dick. Diese Verwachsung erstreckt sich über die ganze hintere Fläche des oberen Halsmarkes in einer Ausdehnung von 1 □Cm. — Die Hinterstränge an dieser Stelle sehr hart und durchscheinend. Im oberen Halsmark an diesen Partien keine genaue Grenze zwischen grauer und weisser Substanz. Weiter abwärts am peripheren Theile des rechten Seitenstranges eine auf dem Querschnitt quadratmillimetergrosse gallertig aussehende Stelle, die sich durch das Dorsalmark bis gegen die Lendenanschwellung nachweisen lässt, nach abwärts zu aber mehr gegen die hinteren Partien des gleichen Seitenstranges zu rückt. Mehrere Stellen des untersten Markes zeigen eine auffallende Weichheit. Nervenwurzeln ohne makroskopische Veränderung.

Narben im Pharynx, Leber, Hoden. Grosse Milz.

Die mikroskopische Untersuchung der gehärteten Medulla an carminisirten Quer- und Längsschnitten ergab Folgendes:

Der Verwachsungsstelle entsprechend, deren obere Grenze sich am obersten Halsmark befand, dicht unterhalb des Querschnittes, wo die Pyramidenkreuzung endigt, zeigte sich auf einem durch das Mark und die mit ihr eng verwachsene Schwiele geführten Querschnitt, dass zunächst sämmtliche Häute des Rückenmarkes in eine zusammenhängende Masse aufgegangen waren, die eine Trennung in Pia, Arachnoidea und Dura mater nicht mehr zuliess und den Suburachnoidealraum daselbst voll-

ständig ausfüllte. — Diese Masse bestand aus einem gewöhnlichen fibrillären Bindegewebe, das von sehr weiten Capillaren und kleinen Arterien und Venen durchsetzt war, an einzelnen Stellen Pigmentanhäufungen in Gestalt geschlängelter Figuren zeigte, und an mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten sehr kernreich sich darstellte. An einzelnen Stellen waren die Gefässe von reichlichen Rundzellen umgeben, und bot sich hier das Bild des Granulationsgewebes. — Diese Masse war fest mit dem Rückenmark verwachsen, und zwar mit der gesammten Oberfläche der Hinterstränge, und der Oberfläche der hintersten Partie der Seitenstränge, beiderseits ziemlich gleich weit. An den Grenzen der Verwachsung nahm die Dicke der Masse allmählich ab, die Bindegewebsfibrillen wurden zarter, und auf der lateralen Oberfläche der Seitenstränge ging die Schwiele in die normal dicke Pia über. — Die Grenze zwischen der Schwiele und dem Rückenmark war an den Verwachsungsstellen durch eine dunklere Contour und durch parallel mit der Oberfläche verlaufende grössere Gefässe angedeutet. Die Hinterstränge waren an diesen Stellen in ein homogenes, in Carmin gleichmässig sich färbendes, in Hämatoxylin zahlreiche Kerne erscheinen lassendes Gewebe verwandelt, das in dicken radiären Zügen von der Peripherie nach Innen ging, und bis zur hinteren Commissur seitlich bis zur medialen Substantia gelatinosa des Hinterhorns reichte. Zwischen diesen Zügen kamen im rechten Hinterstrang ganz vereinzelte, im linken noch etwas zahlreichere und hier noch zu Bündeln vereinigte Querschnitte von Nervenfasern zum Vorschein. Die hinteren Wurzeln bahnten sich durch die homogene Masse ihren Weg. — Die hintersten Partien beider Seitenstränge boten das Bild einer starken Vermehrung der Stützsubstanz des Markes mit Verminderung der Nervenfaserquerschnitte dar. — Der grösste Theil der Seitenstrangquerschnitte, die Processus reticulares, die laterale Substantia gelatinosa zeigten dagegen normale Verhältnisse, ebenso schien die spongiöse Substanz der Hinterhörner mit ihren Zellen nicht wesentlich vom Processe berührt. Die grossen Zellen der Vorderhörner, sowie die Vorderstränge zeigten keine auffallenden Abweichungen. Die ganze graue Substanz aber war ebenso wie die degenerirten Hinterstränge (namentlich der rechte) von ungewöhnlich zahlreichen und weiten Gefässlöchern durchsetzt, so dass sie ein geradezu poröses Ansehen darboten, die Gefässquerschnitte selbst waren auf den Durchschnitten des Markes meist ausgefallen, wo ein solcher erhalten war, zeigte er keine auffallende Erweiterung oder Kernwucherung in der Umgebung, die hauptsächliche Dilatation kam auf Rechnung des perivaskulären Raumes. In dieser Weise verhielt sich das Halsmark auf allen Querschnitten, die der Verwachsungsstelle entsprachen.

An der Uebergangsstelle des Markes in die Medulla obl. beschränkte sich die Degeneration auf die zarten Stränge; die Keilstränge waren frei, die Pia an der Hinterfläche war noch verdickt, aber keine Verwachsung mehr mit der Dura mater. — In der Medulla selbst waren die Querschnitte der Stränge, sowie die Ganglienzellengruppen scheinbar unverändert, dagegen bot sich hier, namentlich in der Substantia reticularis, links mehr als rechts, die gleiche Vermehrung der

Gefässquerschnitte, und Erweiterung der perivasculären Räume dar, wie in der grauen Substanz des Markes. Der Centralkanal war im Halsmark durch reichliche Zellwucherung obliterirt, die sich bis zum Ende desselben am Boden des vierten Ventrikels erstreckte. Das übrige Rückenmark war bei der Conservirung zur mikroskopischen Untersuchung leider untauglich geworden.

In diesem Falle, dessen vielfach interessante Seiten hier nicht nach allen Richtungen erörtert werden können, stellte der anatomische Befund offenbar das Residuum einer Rückenmarkshautinfiltration dar, welche unter dem Einfluss der Syphilis entstanden war. — Die ganze Art der Rückenmarksaffektion selbst spricht dafür, dass letztere dem an der Oberfläche entwickelten Processe secundär war, dass es sich um ein Hineinwachsen des Processes von aussen nach innen handelte, ganz wie es im Gehirn die Regel. Die lange Dauer der Krankheit und die zahlreichen Kuren hatten hier zweifellos zu einem Rückgange einer Neubildung mit Narbenbildung geführt, die eine starke Beeinträchtigung nervöser Leistungen für die Dauer zur Folge hatte, aber dem Kranken doch eine partiale Funktionsfähigkeit liess, und wahrscheinlich einer längeren Existenz desselben nicht hinderlich gewesen wäre, hätte nicht die Lungenaffektion dem Leben ein Ende gemacht.

Es würden nach unserer Ansicht solche Fälle eigentlich unter die erste Kategorie zu zählen sein, unter diejenige der syphilitischen Neubildung, nur dass hier eine Vernarbung derselben eingetreten ist.

3) Die einfache Erweichung des Marks wird ebenfalls einige Male als Befund bei Syphilitischen, die an nervösen Leiden zu Grunde gingen, aufgeführt, so namentlich von Steenberg[1]). Indessen handelt es sich da um Fälle, wo theilweise andere Leiden nebenher sich fanden, theilweise die Erscheinungen im Leben gar nicht blos auf das Rückenmark hinwiesen, ausserdem die Sektion verhältnissmässig spät nach dem Tode angestellt wurde. Diese Angaben bedürfen daher noch der Revision. — Auch die echte Myelitis soll unter dem Einfluss der Syphilis sich entwickeln können, doch sind sicher beweisende Fälle in dieser Beziehung nicht bekannt, das Gleiche gilt von der primären Degeneration der Hinterstränge (vergl. betreffs der secundären den obigen Fall).

4) Das Fehlen anatomischer Läsionen, wenigstens leicht erkennbarer, ist auch bei syphilitischen Rückenmarkserkrankungen

---

1) l. c. Fall 5, 33.

mehrfach beobachtet worden, so z. B. von Zambaco[1]), Kussmaul[2]), Leon Gros und Lanceraux[3]) u. A.

Der Verlauf glich in solchen Fällen demjenigen der acuten ascendirenden Spinalparalyse, wie sie namentlich von französischen Autoren beschrieben worden ist (Landry u. A.), war sehr rapid und führte binnen wenigen Wochen zum Tode. Die Autopsie ergab auch der genauesten Untersuchung (mikroskopisch und makroskopisch im Kussmaul'schen Falle) gegenüber negative Resultate. — Es liegt hier ein Analogon zu der schon oben ausführlich erörterten Hirnkrankheit ohne anatomische Läsion vor, und gilt das Gleiche, was dort bereits bemerkt wurde.

Symptome.

Die Affektion beginnt auch hier gewöhnlich in einem späteren Stadium der Syphilis, mehrere und selbst viele Jahre nach der ersten Infektion. Eine Reihe von externen Erscheinungen dieser Erkrankung hat sich gewöhnlich an dem Körper solcher Kranken bereits abgespielt, deren Reste noch vielfach erkennbar sind; und mehrfach findet man die Zeichen einer weit vorgeschrittenen Kachexie, ein sehr bleiches Aussehen, eine extreme Abmagerung und grosse Schwäche schon vor dem Auftreten von Rückenmarkserscheinungen. Auch subjektiv pflegt eine allgemeine Kraftlosigkeit, und ein unbestimmtes Unwohlbefinden, ohne dass die Kranken ihr Leiden zu lokalisiren vermöchten, den deutlicheren Symptomen lange Zeit vorauszugehen. Sodann stellen sich zunächst, entsprechend dem Beginn der Erkrankung in den Häuten, Reizerscheinungen ein, die monatelang ohne Lähmung bestehen können. Es erscheinen Schmerzen, theils an bestimmten Stellen der Wirbelsäule; im Nacken, in der Lenden- und Kreuzgegend, die auf Druck vermehrt werden können; theils in den Extremitäten, und dann meist zunächst in einem Arme, einem Beine fixirt, um später auf eine andere Extremität überzugreifen. — Diese Schmerzen sind über mehrere Nervenstämme verbreitet, weniger den neuralgischen, als rheumatischen ähnlich, sowohl der Intensität, als der Dauer nach starken Schwankungen unterliegend. Sie sind verbunden mit Parästhesieen, Kriebeln, Gefühl von Eingeschlafensein, Taubheit in der schmerzenden Extremität, ohne dass aber dabei die Perception äusserer sensibler Eindrücke gestört zu sein braucht. — Gleichzeitig gesellen sich aber motorische

1) l. c. obs. 71, 72.

2) Ueber den Mercurialismus, S. 369 ff.

3) l. c. obs. 86.

Erscheinungen hinzu, eine Starrheit, Steifigkeit selbst vorübergehende Contraktur einzelner Muskelgruppen, und auch ganzer Extremitäten. Nackenstarre, Opisthotonus mit Schmerzhaftigkeit der contrahirten Muskeln leiten die Sache ein; die Steifheit einer Extremität macht dem Kranken das Gefühl der Schwerbeweglichkeit, der Schwäche; schmerzhafte Crampi treten bei Bewegungen auf; einmal sah ich an dem allerdings schon gelähmten paretischen Beine bei passiver Bewegung ein krampfhaftes und solange, als dasselbe nicht gestützt war, anhaltendes Zittern viele Monate in gleicher Weise auftreten. — Auch diese Erscheinungen sind sehr schwankend, sie kommen, gehen, kehren wieder, manchmal unter dem Einfluss von Gelegenheitsursachen. Dieses Stadium, welches man als prodromales, oder besser als meningitisches bezeichnen könnte, kann Wochen lang anhalten, ja zwischen einzelne Episoden derartiger Erscheinungen können monatelange Intervalle eines scheinbar ungestörten Befindens fallen.

Nun aber erfolgt eine neue Exacerbation der Beschwerden, und jetzt schliessen sich Lähmungen an die Reizerscheinungen an. Der Kranke bemerkt zunächst gewöhnlich im einen Bein, oder (beim Sitz des Leidens im Halsmark) in der einen Körperhälfte eine rasch zunehmende Schwäche, und plötzlich, eines Morgens etwa, kann er die betreffenden Glieder nicht mehr bewegen. Diese Art des Verlaufes ist hervorzuheben: dass, nachdem einmal Lähmungserscheinungen sich geltend gemacht, die Zunahme derselben in kurzer Zeit eine bedeutende zu sein pflegt. Nicht lang, so wird jetzt auch die entgegengesetzte Extremität oder Körperhälfte, aber in nicht ganz gleicher Intensität ergriffen, und rasch wird die Paraplegie vollständig. Die Ausbreitung richtet sich nach dem Sitze der Affektion. Befindet sich derselbe im Lendenmark resp. unteren Dorsalmark, so befällt die Lähmung beide Beine, meist unter stärkerem Vorwiegen auf der einen Seite, im zweiten Falle tritt bald auch eine Paralyse der Sphincteren hinzu. Nachdem die Erkrankung rasch einen bestimmten Höhepunkt erreicht, bleibt sie nun weiterhin eine längere Zeit stationär, und der Kranke ist wochen- oder selbst monatelang ans Bett gefesselt. Hierbei ist zu bemerken, dass die Störung der Sensibilität gewöhnlich nicht, wie bei anderen Tumoren oder bei Myelitis, gleichen Schritt mit der motorischen Lähmung zu halten scheint. Reizerscheinungen in dieser Sphäre erhalten sich noch lange während des Lähmungsstadiums, Schmerzen, Kriebeln u. s. w., aber die Anästhesie pflegt viel weniger hervorzutreten, das Gefühl für Tasteindrücke, Wärme u. s. w. hält sich, wie z. B. im obigen Falle,

unversehrt, oder zeigt nur an einzelnen umschriebenen Stellen Abweichungen. Die stationäre Periode kann nun verschiedene Ausgänge nehmen. Unter einer energischen und consequenten Behandlung können solche Fälle einer sehr langsam erfolgenden relativen Heilung zugeführt werden. Am Günstigsten scheinen in dieser Beziehung sich die Fälle zu verhalten, wo die Infiltration und Meningitis sich auf die untersten Partien des Marks beschränkt. Dann erfolgt eine allmähliche Besserung der Lähmung; besonders derjenigen Extremität, die die geringer afficirte war, und selbst die stärker erkrankte gelangt wieder zu einem gewissen Grad ihrer Funktionsfähigkeit. Es bleibt aber auf die Dauer daselbst eine mehr oder minder hochgradige Schwäche, eine verminderte Gebrauchsfähigkeit der Extremität zurück, die auf der nicht zu vermeidenden Narbenbildung innerhalb des Sackes der Dura mater beruht. Weniger günstig verhält sich die Sache bei einem solchen Sitz des Leidens, dass die Harn- und Stuhlentleerung beeinträchtigt wird. Denn dann erfolgen gewöhnlich nach verschieden langer Dauer der stationären Periode Ernährungsstörungen in der Haut des Gesässes, Decubitus, der sich rasch vergrössert, und zu den bekannten gefährlichen Consequenzen führt, oder namentlich die Entwickelung einer Cystitis. Mit ihrem Auftreten stellen sich in dem bis dahin fieberlosen Verlauf unregelmässige febrile Steigerungen mit remittirendem Charakter ein, die mit der Zeit eine beträchtliche Höhe erreichen; Appetitverlust und andere Verdauungsstörungen machen sich geltend, und bald schliesst sich ein allgemeiner Kräfteverlust und Erschöpfung an, die den tödtlichen Ausgang herbeiführen.

In viel kürzerer Zeit tritt die Lebensgefahr an den Kranken heran, wenn die meningitische Infiltration hoch oben am Rückenmark und besonders an den obersten Partien des Halsmarks sitzt. — Da nämlich entwickeln sich mit der gleichen Raschheit, wie dort die Lähmung der Beine, im Verlauf weniger Tage, Paralysen der gesammten Körpermuskulatur, und namentlich der Rumpf- und Athmungsmuskeln. Es kann hier unter Umständen das Bild einer ascendirenden Paralyse entstehen, in der Art, dass mit der Zunahme der syphilitischen Infiltration in der Peripherie des Marks sich zunächst an die meningitischen Erscheinungen eine Paraplegie der unteren Extremitäten anschliesst, hierauf die Sphincterenlähmung eintritt, dann die Rumpfmuskeln afficirt werden und zuletzt die Arme und das Zwerchfell in Lähmung verfallen. Doch ist auch hier der Verlauf gewöhnlich ein weniger regulärer. Zuerst kann sich die Schwäche, wie z. B. in dem obigen Falle, in dem einen Arm, in dem bis dahin die haupt-

sächliche Schmerzhaftigkeit sass, entwickeln; dann erkrankt das Bein derselben Seite, hierauf die beiden Extremitäten der anderen Seite, und nun erst kommen die Sphincteren und die Bauchmuskeln an die Reihe; jetzt leidet die Harnentleerung, schon jetzt kann eine Blasenreizung, Decubitus an verschiedenen Stellen sich ausbilden. Die exspiratorischen Funktionen werden beeinträchtigt, der Husten wird schwach oder ganz unmöglich; sodann kommt die Paralyse der Intercostalmuskeln hinzu, der Thorax hebt sich nicht mehr oder ungenügend bei der Inspiration, auch dies kann auf der einen Seite stärker hervortreten, als auf der anderen. Und zuletzt, wenn auch die Ursprünge und Wurzeln der Nervi phrenici im Bereiche der Neubildung liegen, wird auch die Thätigkeit des Zwerchfells ungenügend, und der Kranke stirbt den Erstickungstod: oder eine rasch sich entwickelnde Pneumonie oder Lungengangrän macht seinem Leben ein Ende. Die Reihenfolge der Erscheinungen hängt hier offenbar davon ab, in welcher Weise die auf den obersten Querschnitten des Halsmarks nebeneinander liegenden motorischen Faserzüge theils gedrückt, theils durch die entzündliche Gefässerweiterung respektive Erweichung oder Quellung funktionsunfähig, theils durch die Neubildung selbst zerstört werden; und das wird verschieden sein müssen, je nachdem die Infiltration von der hinteren oder vorderen Fläche her wächst, je nach der verschiedenen Tiefe, in welche die Veränderung der Neuroglia an den einzelnen Stellen in das Mark hineinreicht. Das Gemeinsame in allen Fällen dürfte aber, wie schon hervorgehoben, die Schnelligkeit sein, mit der die einzelnen Lähmungen in der Zeit auf einander folgen, bis sich der Gesammtcomplex der allgemeinen lebensgefährlichen Paralyse hergestellt hat; und zweitens die meningitischen Symptome, welche den Lähmungen vorausgehen, und auch in die Periode der letzteren noch hineinreichen. — Auch bis zu der geschilderten Höhe entwickelt, kann aber die Krankheit bei energischer Behandlung zum Stillstand kommen; freilich auch hier nicht zu einer vollständigen Heilung. Die Infiltration vernarbt sodann, und die zurückbleibende Schwiele, sowie die als graue Degeneration verschiedener Partien des weissen Mantels des Markes sich darstellende Rückenmarksnarbe, bildet eine Schädlichkeit, die dem Organe dauernd anhaftet, und an welche sich noch auf- und absteigend secundäre Degenerationen der Stränge anschliessen. — In solchem Falle gehen dann namentlich und zuerst die Lähmungen der Rumpfmuskulatur zurück, später werden, in umgekehrter Reihenfolge, als sie erkrankt waren, die Extremitäten wieder beweglich; der Kranke lernt wieder gehen, er ge-

winnt den Gebrauch der Arme wieder, aber ein Ausfall der Funktionen bleibt. Ist dann die primäre und secundäre Degeneration besonders auf die Hinterstränge beschränkt, so können sich nachher verschiedene Erscheinungen der sogenannten Tabes dorsualis, namentlich die Ataxie, in sehr entwickelter Form darbieten; die Genese einer solchen „syphilitischen" Tabes ist aber eine durchaus andere, als die der gewöhnlichen, und beide Krankheiten dürfen nicht identificirt werden.

In allen den geschilderten Erkrankungen können übrigens, wie es z. B. in der Engelstedt'schen Beobachtung der Fall war, gleichzeitig im Gehirn, oder den Hirnarterien oder -nerven syphilitische Neubildungen sich entwickeln, und dann wird das Krankheitsbild sich noch durch Lähmungen einzelner Hirnnerven, oder durch das Auftreten von Epilepsie u. s. w. compliciren.

Abweichend von den beschriebenen Verlaufsarten stellt sich das Symptomenbild bei den Kranken dar, die unter die letzte der in der anatomischen Darstellung gegebenen vier Kategorien fallen, in jene, wo bisher die anatomische Exploration keine Veränderung am Marke (und ebenso wenig am Gehirn) nachzuweisen vermochte. Auch hier handelt es sich um ein sehr rasch sich entwickelndes Leiden, ja um die acuteste aller syphilitischen Rückenmarksaffektionen.

Diese Form, welche durchaus grosse Analogien mit der acuten ascendirenden Spinalparalyse besitzt, unterscheidet sich schon dadurch von den bisher beschriebenen, dass sie gewöhnlich in einem viel früheren Stadium der Syphilis aufzutreten scheint; und zwar noch innerhalb des ersten Jahres nach der Infektion, während des Erscheinens der früheren secundären Symptome, namentlich der Hautexantheme. Diese Erkrankung tritt ohne Prodrome ein, und es fehlen die in den Fällen der ersten Kategorien gewöhnlichen meningitischen Erscheinungen. Höchstens bemerkte man in den bis jetzt beschriebenen Fällen am Tage des Eintritts der Lähmung vage Schmerzen in verschiedenen Partien des Rumpfes oder der Extremitäten. — Den Beginn macht eine ausgesprochene Lähmung, und zwar Paraplegie, der unteren Extremitäten, doch kann auch (wie im Kussmaul'schen Falle) der eine Arm und das entgegengesetzte Bein zuerst befallen werden. Diese Paralyse ist von dem Gefühl des Eingeschlafenseins des betreffenden Gliedes, der Taubheit, des Kriebelns u. s. w. begleitet. Es fehlen dagegen deutliche Störungen der Hautsensibilität. Manchmal geht den Muskellähmungen auch eine gewisse Schwäche der Harnsekretion, Incontinenz oder Anurie vor-

aus. Kaum aber hat die Schwäche in einer Extremität begonnen, so nimmt sie nicht nur rapid an Intensität zu, sondern verbreitet sich ebenso rasch von unten nach oben, oder von der einen Seite auf die andere, und wird in der kürzesten Zeit vollkommen. So fühlte in dem einen Zambaco'schen Falle ein 28 jähriger Kranker plötzlich am Morgen nach einer guten Nacht, Schwäche in den Beinen, bereits am Mittag konnte er nicht Urin lassen, am folgenden Tage entleerte er den Harn unwillkürlich, und bereits am nächstfolgenden konnte er nicht mehr gehen. Mehrfach aber findet sich besonders betont, dass neben den so intensiven Lähmungen eine entsprechende Beeinträchtigung der Sensibilität nicht eintritt; nur von einer Verminderung derselben ist einmal die Rede. Jede Andeutung von Schmerzen der Wirbelsäule, von Muskelsteifigkeit, Contrakturen u. s. w. fehlt. Nachdem in wenigen Tagen die Lähmung sich bei einem vorher scheinbar Gesunden bis zum höchsten Grade entwickelt hat, bleibt sie nun eine Zeitlang auf dieser Höhe, ohne, wie es scheint, auf die Athmungsmuskulatur sich zu verbreiten. Aber jetzt stellt sich diejenige Gefahr für diese Kranken ein, die ihnen lebensgefährlich wird: schon in der zweiten Woche fängt an ein Decubitus sich zu bilden, der rasch grösser wird und in die Tiefe geht, zur septischen Infektion und dadurch zum Tode führt, welch letzterer also hier in der 3., 4. oder spätestens in der 6., 7. Woche eintritt. — Dies ungefähr ist das Bild des Verlaufs, wie es sich aus den allerdings spärlichen bis jetzt veröffentlichten Fällen ableiten lässt. Man wird jedenfalls die charakteristischen Verschiedenheiten von jenen früher beschriebenen Formen schon an dieser nur erst fragmentär zu gebenden Schilderung schon erkennen. — Einer Heilung scheint diese acute Spinalparalyse der Syphilitischen nach den bisherigen Erfahrungen nicht zugänglich zu sein. Zambaco wendete in einem seiner Fälle Jodkalium in grossen Dosen, im anderen den Liquor van Swieten 10 Gramm täglich ohne Erfolg an.

III. Die Syphilis der peripheren Nerven.

Pathologische Anatomie.

Die Nerven können ebenfalls in verschiedener Weise unter dem Einfluss der Syphilis erkranken.

Zunächst kann ihre Erkrankung eine secundäre sein, und an sich gar nichts Specifisches darbieten, in den Fällen wo einfach ein Druck einer syphilitischen Neubildung zu einer Reizung oder später

Zerstörung des Nervenstammes führt. Das ist der Fall, wo eine syphilitische Exostose sich in einem Kanal entwickelt, den ein Nerv zu passiren hat; es ereignet sich aber auch zuweilen dann, wenn das gewöhnliche syphilitische Gumma um einen Nerven herumwächst, ihn gegen einen Knochen andrückt u. s. w. Auch hier kann sich eine gewöhnliche Neuritis mit nachheriger Atrophie der betreffenden Stelle des Nerven entwickeln, ganz ebenso, wie sie bei Druckwirkungen beliebiger anderer Geschwülste entsteht. Am allerhäufigsten geschieht dies mit den Hirnnerven während ihres intracraniellen Verlaufes. Es verdient hier eingeschaltet zu werden, dass man zuweilen das Durchtreten eines Nerven mitten durch eine Neubildung an der Hirnbasis beobachtet hat, ohne dass der betreffende Strang irgend eine Veränderung zeigte. Gewöhnlicher aber äussert sich eine Druckwirkung, namentlich da, wo sich die Geschwulst an einer Stelle der Dura mater entwickelt, und zwischen ihr und dem Knochen ein Nervenstück liegt, wie z. B. das Ganglion Gasseri. — In solchen Fällen findet man den oder die betreffenden Nerven entweder leicht geröthet, die Scheide verdickt, und den Durchschnitt weicher (Courtin)[1], oder sie sind an der Stelle der Compression schmäler (Wagner)[2], oder geradezu atrophisch (Virchow)[3], in ein dünnes durchscheinendes Band verwandelt. Die histologische Untersuchung derartiger Stellen wurde noch nicht vorgenommen, es ist aber wahrscheinlich, dass es sich hier um den gleichen Vorgang handelt, den wir beim Facialis im cariösen Felsenbeine treffen (Erb), um eine entzündliche Infiltration des bindegewebigen Theils des Nerven, mit Untergang seiner markhaltigen Nervenfasern. — An anderen peripherischen Nerven, ausser den im Schädel befindlichen, hat man diese Compressionsneuritis bei Syphilis noch wenig beobachtet. Nur ein Fall Zambaco's gehört hierher[4]), wo in der Tiefe der linken Hinterbacke unter den Muskeln eine nussgrosse syphilitische Geschwulst sich fand, die den Ischiadicus comprimirte.

Die peripheren Nerven können aber noch in einer andern Weise durch ein in ihrer Nähe befindliches Gumma erkranken, nämlich durch direktes Hineinwachsen des letzteren. Doch scheint dies nur da möglich zu sein, wo der Nerv noch nicht von einer dicken Scheide umgeben ist, also wieder besonders an den Ursprüngen der Hirnnerven aus dem Gehirn, und besonders am Chiasma und den daranstossenden

1) Bei Leon Gros und Lanceraux, obs. 133.
2) l. c. obs. XIII.
3) Gesammelte Abhandlungen, S. 414.
4) l. c. obs. XXXIV.

Theilen der Nn. optici. Es ergibt sich also auch für diese Form eine ungünstige Bevorzugung der Hirnnerven. — Es ereignet sich dann das gleiche, was bereits bei den Syphilomen des Gehirns besprochen wurde: die Granulationsgeschwulst wächst von der Pia aus, hauptsächlich längs der Gefässe in das Chiasma z. B. herein, und das Gewebe des letzteren geht dann in erstere auf. Es ist keine scharfe Grenze zwischen Nerv und Neubildung der Pia mehr zu ziehen, und an Stelle des ersteren befindet sich dasselbe grauröthliche, graue oder gelblich käsige Gewebe, aus dem die ganze Geschwulst besteht. — Derartige Fälle sind mehrfach beschrieben, so von Virchow[1]), Gräfe[2]), Verf.[3]), u. A. Natürlich bewirkt auch ein solcher Vorgang eine Zerstörung der Funktionen des betreffenden Nerven.

Drittens kommt aber auch eine primäre syphilitische Erkrankung der peripheren Nerven an umschriebenen Stellen oder auch in grösserer Ausdehnung vor. — Auch dies ist allerdings bis jetzt nur an den Hirnnerven beobachtet worden; und sind also dieselben in jeder Beziehung stärker zur syphilitischen Erkrankung disponirt, als die Rückenmarksnerven. Ob letztere überhaupt nicht befallen werden, bleibt zunächst fraglich. — Die Mehrzahl der Beobachter erzählt auch nur von solchen Nervenentartungen innerhalb der Schädelhöhle, nur in einer Beobachtung (von Essmarck und Jessen) ist der rechte Oculomotorius extracraniell entartet, während der linke intracraniell die gleiche Beschaffenheit darbietet. Man findet diese syphilitischen Entartungen der Nerven theils gleichzeitig mit gummatösen Geschwülsten anderer Partien des Schädelinhalts, theils ohne solche, oder ihr ganzes Aussehen zeigt wenigstens, dass die Nervenerkrankung das primäre Leiden und z. B. die Syphilis der Hirnarterien erst secundär hinzugetreten war. — Die Nerven haben dann auf grössere oder geringere Ausdehnung sowohl ihre normale runde Gestalt, als auch ihre weisse Farbe verloren; sie sind in eine röthliche bindegewebsartige oder gelbe knorpelharte Masse verwandelt (Dixon)[4]) oder in einen dreifach dickeren speckigen Strang (Essmarck und Jessen)[5]) oder erscheinen angeschwollen und von einem röthlichen Gewebe infiltrirt (Virchow)[6]) oder weich,

1) Natur der constit. syphil. Affektion. S. 83.
2) Arch. f. Ophth. VIII. 2. Abth. S. 74.
3) l. c. Fall 45.
4) Med. Times and Gazette 1858. Octbr.
5) Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1857, S. 20.
6) Natur der constit. syphil. Affektion, S. 83.

pulpös, und ebenfalls röthlich (Courtin)[1]) oder theilweise dicker und von graugelber Masse infiltrirt, theilweise in ihrem Querschnitt bereits reducirt, oder gänzlich zerstört, sodass die Continuität nur noch durch die Nervenscheide gewahrt bleibt (Verf.[2]). Schon das äussere Ansehen in diesen Fällen lehrt, dass es sich hier in gleicher Weise, wie es bei der Hirn- und Rückenmarkssyphilis der Fall, um die Infiltration des Nerven mit einer fremden Masse, einer Neubildung handelt, die also auch hier bald eine grauröthliche, bald eine käsig gelbe oder speckige Beschaffenheit auf dem Durchschnitt hat, bald beide Formen am selben Nerven vereinigt. Die Infiltration lehnt sich auch hier im Allgemeinen an die Gestalt des Nerven an, dessen Scheide gewöhnlich nicht durchbrochen ist, und nur an verschiedenen Stellen der Peripherie höckerige Vortreibungen erfährt. Vom ursprünglichen Gewebe bleibt auf Durchschnitten Nichts sichtbar. — Die histologische Untersuchung, die Dixon in einem seiner Fälle anstellen liess, zeigte die knorplige Masse zusammengesetzt aus Fasern und einer körnigen Masse. — In dem schon erwähnten Falle, den Verfasser veröffentlichte, wurde der entartete Nerv, in dem sich ein grauröthliches Gewebe von eingesprengten gelben Massen unterscheiden liess, genauer untersucht, und ergab sich, dass eine aus dicht an einander gedrängten Spindelzellen bestehende gefässreiche Substanz an die Stelle des normalen Gewebes getreten war, von dem nur noch hier und da eine Markfaser mitten zwischen den Zügen der Neubildung bestand, und wahrscheinlich noch eine grössere Zahl ihrer Scheide beraubter Axencylinder als Rest vorhanden war. Die gelben Massen sassen theils in der Nervenscheide, theils an ihrer inneren Peripherie und bestanden aus Conglomeraten dichtgedrängt liegender Körnchenzellen von oft beträchtlicher Grösse. Es ergibt sich daraus, dass hier der Nerv durch eine Neubildung ersetzt war, die der syphilitischen Granulationsgeschwulst anatomisch durchaus analog war, und dass somit die Bezeichnung Syphilom oder Gumma des Nerven, oder wenn man will syphilitische Neuritis sich vollkommen rechtfertigt.

Endlich mag es auch bei peripheren Nerven resp. ihren Kernen in der Centralnervensubstanz, oder ihren Wurzeln, oder Ganglien die in ihrem Verlaufe eingestreut sind, vorkommen, dass sie während des Bestehens der syphilitischen Constitutionserkrankung zuweilen in einer Weise alterirt werden, die schwere Funktionsstörungen zur

1) Arteriensyphilis, S. 70.

2) Leon Gros und Lanceraux obs. 133.

Folge hat, ohne dass man bisher vermocht hat, durch das Messer oder Mikroskop die betreffenden Veränderungen nachzuweisen, sodass auch nach dieser Richtung hin eine Analogie mit dem Gehirn und Rückenmark vorhanden wäre. — Dahin gehören vielleicht namentlich die häufigen Neuralgien und auch manche Nervenlähmungen, die in ganz isolirter Weise bei Syphilitischen auftreten und verschwinden, ohne dass eine sonstige Erscheinung vorher oder nachher darauf hinwiese, dass etwa eine anatomische Entartung im Gehirn oder Rückenmark Platz gegriffen hätte. — Möglich, dass zukünftig noch die feineren hier vorliegenden Veränderungen aufgefunden werden.

An dieser Stelle soll noch die Mittheilung von Petrow (l. c.) hervorgehoben werden, die allerdings noch der Bestätigung bedarf, über feinere Strukturveränderungen am Sympathicus bei constitutioneller Lues. — Genannter Autor fand bei der Untersuchung der sympathischen Ganglien einer Reihe von constitutionell Syphilitischen an den Ganglienzellen selbst eine stärkere Pigmentirung und „colloide“ Entartung ihres Protoplasmas, sowie eine Wucherung der die Kapsel bildenden Zellen; und die Umwandlung des interstitiellen Bindegewebes in eine starrere und derbere Masse, die auf die Nervenzellen eine Compression ausübte.

Symptome.

Die isolirte Erkrankung eines Nerven wird immer zu einer beträchtlichen Störung der ihm obliegenden Funktionen führen, neben vollständiger Integrität der Leistungen benachbarter Nerven, oder benachbarter Hirnsubstanz. Findet sich dagegen neben der Nervendegeneration, wie häufiger, noch eine ausgebreitetere gummatöse Neubildung an der Hirnbasis, so werden die Erscheinungen zusammengesetzter werden. Wir finden deshalb in der Mehrzahl der Fälle von Hirnnervenerkrankung neben umschriebenen Lähmungen und Schmerzen oder Anästhesien noch die Zeichen der Hirnerkrankung, in der Art, wie es bereits oben beschrieben wurde. — Zuweilen aber bestehen auch bei der Ausbildung einer verbreiteten anatomischen Läsion im Anfang längere Zeit die Erscheinungen seitens eines Nerven ganz isolirt, und endlich kommen auch Fälle vor, wo die letzteren überhaupt die einzigen Erscheinungen von einem im Schädel bestehenden Leiden darstellen.

Auch in solchen Fällen ist keineswegs immer eine vollständige Aufhebung aller Funktionen eines erkrankten Nervenstammes oder -zweiges bemerklich, sondern oft genug ist es nur ein einziger Muskel, der gelähmt wird, während die übrigen ihre volle oder ge-

schwächte Kraft noch längere Zeit behalten. Auch in der Beziehung findet sich eine scheinbare Incongruenz zwischen dem anatomischen Befunde und den Erscheinungen, dass eine solche Lähmung sich oft ganz plötzlich oder doch sehr rasch entwickelt, von einem Nerven aus, der, wie die Sektion später ergibt, offenbar nicht mit derselben Raschheit erkrankt ist. Dem gegenüber ist daran zu erinnern, dass die gummatöse Neubildung auch hier, wie überall den Charakter einer interstitiellen Erkrankung hat, die noch eine gewisse Zeit lang die normalen Gewebe des Ortes, wo sie sich entwickelt, zum Theil wenigstens zwischen sich trägt, sodass ein scheinbar stark entarteter Nerv noch immer eine Zahl leitender Fasern enthalten kann, die ihre Reizbarkeit noch eine lange Zeit bewahren können, bis dieselbe mit einem Male entschieden und rasch abnimmt.

Am häufigsten unter den Hirnnerven scheint der Oculomotorius zu erkranken; und das erste Symptom, was dann eintritt, pflegt die Ptosis zu sein; längst ehe eine Störung der Bulbusstellung eintritt. Dieses Symptom ist so häufig, dass man bei einer unmotivirt und ohne sonstige Erscheinungen sich entwickelnden Ptosis in jedem Falle an Syphilis zu denken berechtigt ist. Später schliesst sich sodann die Lähmung der geraden Augenmuskeln, damit Strabismus externus, Prolapsus bulbi und zuletzt hochgradige Pupillenerweiterung mit mangelnder Beweglichkeit der Iris an. Bei einer ganz isolirten Lähmung eines Oculom. gewinnt dann das Ansehen des Gesichts einen charakteristischen Ausdruck.

Demnächst am häufigsten erkrankt unter den motorischen Hirnnerven der Facialis. Hier ist die Paralyse dann in der bekannten Weise über alle Zweige dieses Nerven ausgebreitet, oder sind oft gerade die die Umgebung des Auges versorgenden Zweige zuerst gelähmt. Es stellt sich dann der in diesem Werk schon zur Genüge abgehandelte Symptomencomplex her, dessen eingehendere Beschreibung wir uns deshalb hier ersparen können.

Ebenso häufig, und oft auch vollständig isolirt, kann der sechste Hirnnerv erkranken, was einen plötzlich oder allmählich zunehmenden Strabismus internus und Diplopie zur Folge hat.

Eine umschriebene Lähmung eines Hypoglossus durch Syphilis ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden. — Die halbseitige Lähmung der Kaumuskeln hat man dagegen beobachtet, wo bei einer allgemeinen Entartung des Trigeminus auch dessen motorische Portion mit angegriffen war.

Somit ist die Haupterscheinung der Syphilis eines motorischen Hirnnerven der allmähliche oder auch plötzliche Eintritt einer Paralyse

einer der Gesichtsmuskelgruppen, die gewöhnlich nach längerer Dauer über sämmtliche dem kranken Nerven zugehörige Muskeln sich verbreitet. — Ueberlegen wir aber, dass der zu Grunde liegende anatomische Process, mag er in einer Compression des Gesammtnerven durch eine Geschwulst von aussen oder in einer innerhalb seiner Scheide entwickelten Neubildung bestehen, immer zu einer Reizung der Nervenfasern mit nachfolgendem Untergang führen muss, so ist ersichtlich, dass sich hier dieselben Folgen für die peripheren Nervenzweige und zugehörigen Muskeln einstellen müssen, wie sie bei jeder andern Neuritis beobachtet werden, und von Erb u. A. geschildert worden sind. — Anatomisch nachgewiesen sind sie hier allerdings noch nicht, aber die funktionellen Zeichen dieser secundären Degeneration der Nervenzweige und Muskeln kennt man auch für Syphilitische schon. Es ist das Verschwinden der elektrischen Erregbarkeit der Zweige des erkrankten Nerven und die Atrophie der zugehörigen Muskeln. Ziemssen[1] hat in einem derartigen Falle das erstere Symptom nachgewiesen; und Verfasser hat ebenfalls in einem bis auf geringe Residuen genesenen Falle von Lähmung des Facialis und Ptosis bei einem Syphilitischen die beträchtliche Verminderung der Reaktion gegen den faradischen Strom zu beobachten Gelegenheit gehabt. — Die Muskelatrophie dürfte gewöhnlich deshalb nicht zur Beobachtung kommen, weil die betreffenden Kranken, wenn keine Heilung eintritt, durch weitere Complicationen früher zu Grunde gehen, als dieselbe sich ausbilden kann. Es sei jedoch hierdurch die Aufmerksamkeit auf dieses Symptom namentlich für unvollständig geheilte Fälle gelenkt. Lanceraux[2] erwähnt mehrerer Lähmungen einzelner Extremitätenmuskeln, die er durch eine syphilitische Nervenaffektion bedingt glaubt, und wo eine exquisite Atrophie nach längerer Zeit sich einstellte.

Von den sensiblen Hirnnerven erkrankt vor Allem und am häufigsten der Nerv. trigeminus, und zwar entweder in seinem Verlauf innerhalb der Dura mater oder öfter ausserhalb, im Ganglion Gasseri, oder weiter in seinen einzelnen Aesten. Je nachdem werden bald die ganze eine Hälfte des Vorderkopfes und Gesichts, oder nur einzelne Partien derselben afficirt sein. Es zeigen sich meist im Anfang entsprechend dem Verbreitungsgebiete der Zweige des Nerven, neuralgische Schmerzen, die auch die Eigenthümlichkeit haben, des

1) Virch. Arch. XIII. S. 213.
2) Traité de la syphilis, pag. 502.

Nachts zu exacerbiren, zuweilen aber beginnt, wie in dem Gräfeschen Falle, das Leiden sofort mit Anästhesie. – Dieselbe hat einen verschiedenen Grad von Vollständigkeit, ist oft noch von subjektiven Schmerzen in den anästhetischen Partien begleitet. Thränenfluss und Ophthalmien treten leicht hinzu. — Bei Erkrankung des gesammten Trigeminus kommt es zu Lähmung der Kaumuskeln, denselben vorausgehend beobachtete man einige Male krampfhafte Bewegungen des Unterkiefers (Lanceraux). Mit Ausnahme davon, dass die etwa vorhandenen Schmerzen Nachts exacerbiren, unterscheidet sich die Trigeminusaffektion in Nichts von einer anderen beliebigen nicht syphilitischen.

Die Erkrankung des Opticus ist selten in der Weise isolirt wie die der erwähnten Nerven, kann aber auch unter Umständen das erste Symptom sein. Es erfolgt hier bei einseitiger Erkrankung eine rasch sich entwickelnde Amaurose des einen Auges; oder bei Erkrankung des Chiasma eine ungleichmässige Trübung des Sehvermögens auf beiden Augen, unter nachher wieder eintretender Besserung auf dem einen Auge. Auch Hemiopie kann eintreten. — Ein Hydrops der Sehnervenscheide steigert noch die Erscheinungen. Mittelst des Augenspiegels ist in solchen Fällen immer die sogenannte descendirende Sehnervenentzündung nachzuweisen.

Hier und da finden sich auch Fälle von Amblyopie und Amaurose ohne nachweisbare anatomische Störung beschrieben, die durch antisyphilitische Mittel beseitigt wurden.

Ausser der Erkrankung der erwähnten Nerven finden sich nun in der Literatur über Syphilis noch eine ganze Zahl anderer nervöser Affektionen, namentlich Neuralgien, angeführt, denen deshalb der syphilitische Charakter zuerkannt wurde, weil sie entweder bei Syphilitischen vorkamen, oder weil sie auf antisyphilitische Mittel heilten; ohne dass dieselben sich von ähnlichen aus anderen Ursachen entstandenen Affektionen symptomatisch unterschieden, und ohne dass der anatomische Nachweis ihrer Zugehörigkeit geliefert wurde. Es ist möglich, dass viele solche Fälle wirklich durch irgend einen Einfluss des syphilitischen Virus bedingt sind, aber freilich nicht bewiesen; und da auch die Erscheinungsweise derartiger Affektionen nichts Eigenthümliches besitzt, so kann ich mich begnügen, die hauptsächlichsten dieser funktionellen Nervenerkrankungen, die bei Syphilitischen beobachtet wurden, anzuführen. Es sind u. A. folgende: besonders häufig die Ischias, ferner die Cervicobrachialneuralgie, die Occipitalneuralgie, Neuralgien des Hodens, des Scrotums; endlich viscerale Neuralgien, namentlich Cardialgie.

Diagnose.

Wie bei der Besprechung der Aetiologie, so kann auch bei der Erörterung der diagnostischen Momente wieder eine gemeinsame Behandlung des ganzen Stoffes Platz greifen. — Denn Eines ist vor Allem nöthig, wenn ein Leiden der centralen oder peripheren Nervensubstanz als syphilitisch angesprochen werden soll: der Nachweis des Bestehens einer constitutionellen Lues. Allerdings werden wir sehen, dass auch die Symptome der hierherhörigen Hirn- und Rückenmarksaffektionen nicht selten in ihrer Gruppirung, ihrem Verlaufe u. s. w. einen solchen Charakter tragen, dass oft aus demselben allein schon mit Wahrscheinlichkeit die Natur des Leidens zu erkennen ist; allerdings ist an der Leiche selbst beim Fehlen sonstiger Zeichen der Lues unter Umständen aus der anatomischen Beschaffenheit der vorliegenden Veränderung die Diagnose eines syphilitischen Processes möglich: aber immer wird dieselbe dann nur einen verschieden hohen Grad von Wahrscheinlichkeit beanspruchen dürfen, immer wird man die volle Sicherheit erst dann besitzen, wenn man auch an anderen Zeichen das Bestehen der Constitutionskrankheit nachgewiesen hat. — Diese Zeichen sind manchmal sehr deutlich und ganz von selbst in die Augen fallend, wie z. B. frischere oder ältere Hautausschläge, Geschwüre, Knochendefekte an der Nase, am Gaumen u. s. w., sodass auch ein Anfänger von selbst auf den richtigen Gedanken geführt wird. Nicht immer aber wird dem Arzte die Sache so leicht gemacht. — Wir haben schon öfters hervorzuheben Gelegenheit gehabt, dass die syphilitischen Nervenleiden meist der sogenannten tertiären Periode der Constitutionserkrankung angehören, und daher kommt es, dass, wenn sie auftreten, häufig die oberflächlichen Erkrankungen der Haut, der Schleimhäute, ja selbst tiefere Erkrankungen von Knochen u. s. w. längst abgelaufen sind. Somit gilt es denn hauptsächlich die Reste früherer Erkrankungen, Narben und Defekte aufzusuchen, wo der Verdacht auf eine syphilitische Beschaffenheit des Nervenleidens vorliegt. Die wichtigsten dieser Zeichen mögen unter Hinweis auf die ausführliche Abhandlung über Syphilis (III. Band dieses Werkes) hier Erwähnung finden: an den Genitalien Narben verschiedener Art, Bubonennarben, an der Haut pigmentirte Flecken von kreisförmiger Beschaffenheit, Narben verschiedener Grösse, namentlich linsengrosse oder grössere ganz weisse etwas eingezogene Hautstellen an der Stirn, an den Schienbeinen u. s. f., wo die Haut mit dem unterliegenden Knochen sich verwachsen zeigt, an der Schleimhaut namentlich des Mundes strah-

lige Narben, runde wie ausgeschnittene Defekte der Gaumenbögen, der Tonsillen; an den Knochen unregelmässige Oberflächen mit Vertiefungen, in deren Umgebung sich Auftreibungen finden; an den Lymphdrüsen eine mässige aber meist mit grosser Härte verbundene Anschwellung, namentlich der Occipital-, Nacken-, Cubitallymphdrüsen; an den Hoden eine meist einseitige Vergrösserung und höckerige harte Beschaffenheit, oder auch eine Atrophie des einen Testis. Keineswegs finden sich alle oder auch nur die Mehrzahl der genannten Zeichen immer am selben Individuum zusammen; es ist oft ein genaues und sorgfältiges Nachsuchen nöthig, ehe man etwas findet; aber auch nur eine einzige charakteristische Narbe oder geschwollene Drüse kann dann von Wichtigkeit werden. Ist eine derartige Erscheinung bemerklich geworden, so hat man nun durch ausführliche anamnestische Erörterungen sich über den Gang des constitutionellen Leidens zu unterrichten. Hierbei sei sich der angehende Arzt aber stets bewusst, dass er häufig dem hartnäckigsten Läugnen begegnen kann; und dann immer auf die objektiv zu constatirenden Zeichen angewiesen bleibt.

Ist nun aber auch das Vorhandensein eines syphilitischen Constitutionsleidens bei einem Nervenkranken festgestellt, so ist — das ist besonders hervorzuheben — damit noch nicht sofort bewiesen, dass seine Hirn- oder Rückenmarkskrankheit nun auch durch die Syphilis bedingt ist; denn a priori ist es durchaus nicht unmöglich, dass ein Syphilitischer eine Hirnblutung, eine Meningitis, eine Tabes dorsualis bekommt aus Ursachen, die die gleichen Krankheiten bei nicht Syphilitischen hervorrufen. Und einen grossen Irrthum würde man begehen, wollte man z. B. einen an Melancholie leidenden Kranken, bloss deshalb, weil er früher einmal syphilitisch war, mit Quecksilber oder Jod behandeln.

Jetzt tritt vielmehr an den Diagnostiker die Aufgabe heran, aus der Art des Kranksheitsbildes selbst sich darüber zu informiren, ob es durch eine syphilitische Erkrankung des Nervensystems hervorgerufen sein kann. Dieselbe ist innerhalb gewisser Grenzen auch zu lösen. Denn wenn auch jedes beliebige Symptom einer Nervenkrankheit an sich durch die Lues bedingt werden kann, so ist das nicht der Fall mit jedem beliebigen Symptomencomplexe; sondern diejenigen, die bei der Nervensyphilis vorkommen, zeichnen sich, wie wir oben gesehen haben, durch gewisse Eigenthümlichkeiten aus.

Betrachten wir zunächt die syphilitischen Hirnaffektionen, so begegnen wir hier allerdings den mannichfaltigsten Erkrankungsformen, aber dieselben lassen gewisse constante Züge erkennen.

Zunächst ist allen gemeinsam das häufige Schwanken zwischen Verschlimmerung und Besserung, welche letztere oft unter bestimmter specifischer Behandlung, zuweilen auch spontan, eintritt; und öfters so anhält, dass die einzelnen Verschlimmerungen nur wie Accesse, wie Episoden, die den gesunden Zustand unterbrechen, erscheinen. In dieser anfallsartigen Weise können die Geistesstörungen, die eigenthümlichen rauschartigen Zustände, die Lähmungen, die Krämpfe, die Schmerzen, die Sinnesstörungen auftreten. So verhalten sich diese Symptome weder bei anderen Hirntumoren, wo vielmehr alles einen stetigen Gang hat, noch bei Hirnhautentzündungen, wo zwar ein plötzlicher Beginn vorhanden sein kann, aber der weitere Verlauf wenigstens nur sehr vorübergehende Besserungen sichtbar werden lässt. Am Aehnlichsten verhalten sich manche acute Hirnentzündungen, Hirnabscesse die aber auch nur selten diese oftmaligen Wendungen zur Besserung nehmen, wie sie bei der Syphilis beobachtet werden.

Sodann hat aber auch die Gruppirung der Symptome meist ein besonderes Gepräge. Ich verweise hier auf die obige Schilderung und führe nur zur Veranschaulichung einige Beispiele an. — Hat man es mit einer psychischen Störung bei einem Syphilitischen zu thun, so kann dieselbe, wenn durch die Syphilis wirklich hervorgerufen, entweder den Gang der Dementia paralytica nehmen, oder aber, wenn eine andere Form erscheint, ist sie nicht uncomplicirt. Wir finden entweder daneben ungewöhnlich heftige nächtliche Kopfschmerzen, oder es zeigen sich, wenn auch gering, leichte halbseitige Schwächezustände, oder einzelne Hirnnerven sind mitbetheiligt, oder besonders häufig sind daneben epileptiforme Krämpfe zu beobachten. — Die Epilepsie der Syphilitischen dürfte stets von weiteren Erscheinungen eingeleitet oder gefolgt sein. Die Intervalle zwischen den Attaken sind nicht völlig frei, rasch oder langsam entwickelt sich daneben eine Amaurose, eine Ptosis, oder auch plötzlich tritt eine Hemiplegie hinzu. — Die hemiplegischen Lähmungen der Syphilitischen treten sehr häufig in Gestalt einer apoplektischen Attake auf, sodass man zunächst an eine Hämorrhagie oder an eine Embolie denkt. Hier zeigt oft schon die Berücksichtigung des Alters eines solchen Kranken den Weg. Wird ein jugendliches Individuum plötzlich von einer Hemiplegie befallen, oder von Aphasie mit Hemiplegie, und die Untersuchung des Herzens und der grossen Gefässe erweist keine Abnormitäten, so wird man immer an die Möglichkeit der Syphilis denken müssen. Ausserdem verbindet sich nun häufig mit einer solchen Hemiplegie eine umschriebene Hirnnervenlähmung,

und besonders folgen gewöhnlich, wie oben erörtert, jene Störungen der Intelligenz, die wir als rauschartig, traumartig, typhusähnlich bezeichnet haben, und die weder bei Embolie noch bei Hämorrhagie des Gehirns in der gleichen Weise aufzutreten pflegen. Somit ergibt sich denn, dass durch die Art, wie das einzelne Symptom mit anderen combinirt ist, oft allein schon die Ueberlegung auf den richtigen Weg geleitet werden kann.

Bei syphilitischen Rückenmarkserkrankungen scheint für die Mehrzahl der Fälle das eigenthümlich, dass sie mit spinalen Reizerscheinungen eingeleitet werden, und dass, wenn an dieselbe einmal Lähmung sich anschliesst, diese dann in kurzer Zeit sehr rapid zunimmt. — Auch wo Reizerscheinungen fehlen, verläuft die Affektion sehr rapid in der Form der acuten Spinalparalyse.

Was endlich die peripheren Nerven betrifft, so dürfte hier bei neuralgischen Affektionen das Hauptgewicht auf deren nächtliches Auftreten zu legen sein, bei Lähmungen auf die Ausdehnung derselben über ganz beschränkte Gebiete, auf die rasche Verminderung der elektrischen Reizbarkeit der befallenen Stellen; und darauf, dass der besondere Lieblingsort dieser Lähmungen die Nerven der Augenmuskeln (Ptosis, Strabismus) zu sein scheinen.

Prognose.

Die syphilitischen Affektionen des Nervensystems gehören zu den schwersten Erkrankungen, welche die Lues überhaupt hervorzubringen vermag; und ein nicht unbeträchtlicher Theil der Todesfälle, die bei diesem Constitutionsleiden sich ereignen, kommen auf Rechnung jener. Die Funktionen des Gehirns, wie des Rückenmarks werden durch die anatomischen Veränderungen, die die Lues in ihnen hervorruft, sehr häufig in einer irreparabeln Weise gestört.

Nichtsdestoweniger kann man nicht von einer absolut schlechten Prognose bei unsern Erkrankungen sprechen: im Gegentheil, unter gewissen Voraussetzungen ist sie sogar relativ gut, ja man kann sagen besser, als bei den meisten anderen anatomischen Erkrankungen des Centralnervensystems. — Es kann nicht bezweifelt werden, wenngleich es freilich ebenso wenig zur Evidenz bewiesen ist, dass die syphilitischen Neubildungen innerhalb der Schädel- und Wirbelhöhle, eben so gut wie die Hauttuberkeln, die Knochengummata, einer Rückbildung, Verkleinerung, Vernarbung fähig sind. Ob dies möglich ist bei den in Verkäsung übergegangenen Syphilomen, mag in Frage gestellt werden; bei den frischen ist es mindestens im höchsten Grade wahrscheinlich. Fälle, wie der oben von mir beschriebene, mit der

Schwiele in den Rückenmarkshäuten, oder die Art des Verlaufes, wie er bei der Arterienaffektion beobachtet wird (Verwandlung der Neubildung in faseriges Bindegewebe unter Volumverminderung) machen dies sehr plausibel. — Allerdings scheint die Hartnäckigkeit, mit welcher die Neubildungen in den Hirnhäuten u. s. w. einer specifischen Behandlung widerstehen, viel grösser zu sein, als diejenige externer Affektionen. Denn man beobachtet nicht ganz selten Fälle, bei denen z. B. Exantheme, Hautgummata zurückgehen, selbst vollständig verschwinden, und wo doch bald nachher der Tod eintritt und die Untersuchung der Leiche dann keinen Stillstand oder Rückschritt der internen Affektion nachzuweisen vermag. Und jedenfalls brauchen sie eine viel längere Zeit zur Abheilung, als die weichen Gummata des Periosts und anderer Stellen. Ferner muss berücksichtigt werden, dass auch da, wo die Neubildung vernarbt, doch keine völlige Restitutio in integrum, kein vollständiger Schwund derselben eintritt, sondern immerhin eben eine Narbe von grösserer oder geringerer Ausdehnung zurückbleibt, die auch noch dauernden Funktionsstörungen zum Ursprung dienen kann. — Somit wird in der Mehrzahl auch derjenigen Fälle, wo die schwersten Erscheinungen zurückgehen, und man, was die Erhaltung des Lebens anbelangt, dem Kranken gute Aussichten eröffnen kann, doch die vollkommene frühere Gesundheit nicht wiederkehren, sondern immer ein gewisser Ausfall von Funktionen bemerklich bleiben, vorausgesetzt, dass also wirkliche Neubildungen an irgend welchen Stellen innerhalb des Schädels an den Symptomen schuld wären. — Am Günstigsten werden sich hier noch diejenigen Neubildungen verhalten, die nur in der Dura mater oder an umschriebenen Stellen zwischen den Häuten sassen, ohne direkt auf nervöse Substanz überzugreifen.

Was die Fälle betrifft, die „scheinbar ohne materielle Läsion" verlaufen, so stellen sich nur einzelne derselben, soweit es das Gehirn angeht, nicht ungünstig. Hildenbrand (l. c.) hat mehrere wahrscheinlich hierher gehörige Fälle unter geeigneter Behandlung in Heilung übergehen sehen. Die acute ascendirende Spinalparalyse der Syphilitischen hingegen scheint immer von sehr übler Vorbedeutung zu sein.

Die einzelnen Symptome besitzen in prognostischer Beziehung sehr verschiedene Wichtigkeit, was offenbar mit dem Sitz und der Ausbreitung der Affektion zusammenhängt, der sie gewöhnlich ihren Ursprung verdanken. — Die reinen acut auftretenden psychischen

Störungen, ebenso wie die Epilepsie, wenn keine Complicationen seitens der Hirnnerven u. s. w. vorhanden sind, geben eine relativ günstige Prognose. Hier handelt es sich dann vielleicht um sehr kleine Exsudationen an umschriebenen Stellen der Hirnperipherie. Zahlreiche Heilungsfälle dieser Art sind bekannt. Die Lähmung eines Hirnnerven, oder die umschriebene Neuralgie resp. Anästhesie sind an sich auch von nicht zu schwerer Bedeutung. Es kann sich auch hier um das Ergriffensein einer sehr kleinen Stelle handeln. Sehr vorsichtig muss man hier in Betracht der Aussichten, die die einmal vorhandene Lähmung darbietet, sich aussprechen. Denn die Vernarbung der Neubildung wird in dem erkrankten Nerven auch im Heilungsfalle Defekte zurücklassen, und so die complete Wiederkehr der Beweglichkeit hindern. Nur in sehr frühen Stadien der Erkrankung kann auf die letztere gerechnet werden, und meist kommen die Kranken erst bei deutlicher oder selbst länger bestehender Lähmung zum Arzte. — So wie sich aber an eine umschriebene Hirnnervenlähmung allgemeine Hirnerscheinungen, Convulsionen, soporöse Zustände, oder Hemiplegien (meist der entgegengesetzten Seite) anschliessen, so ist die Prognose sogleich sehr zweifelhaft; denn jetzt deutet der Complex der Symptome darauf hin, dass die Neubildung eine grössere Ausdehnung an der Basis gewonnen hat, namentlich dass die Gefässe in Gefahr sind zu erkranken, oder erkrankt sind. Die Entartung der Hirnarterien aber bietet immer eine sehr zweifelhafte Prognose; und namentlich dürften die von ihnen abhängigen Hemiplegien mit nur seltenen Ausnahmen während des Lebens dauernd sich erhalten, weil es sich hier um Zerstörung wichtiger motorischer Gehirnprovinzen handelt. — Fehlt die Hemiplegie, und finden sich nur die eigenthümlichen rauschartigen Zustände, so ist selbst unter scheinbar recht schlimmen Erscheinungen die Prognose keineswegs absolut schlecht zu stellen. Denn hier kann eine bedeutende Besserung, ja scheinbare Heilung selbst wochenlang dauernder Schlafsucht, Delirien, Verwirrtheit, sich wieder herstellen. Ein gewisser Defekt in den geistigen Funktionen pflegt aber allerdings auch hier zurückzubleiben.

Was die Rückenmarksaffektionen betrifft, so soll hier schon der Eintritt von Schmerzen in den Wirbeln und Extremitäten, von Muskelsteifigkeiten, von Parästhesien zur Vorsicht in der Prognose und raschem Handeln mahnen. Sobald Lähmungen vorhanden sind, wird die Prognose zweifelhaft, aber auch hier kann die Heilung bis zu einem gewissen Grade noch erzielt werden.

Therapie.

Bei der Besprechung der den geschilderten Leiden gegenüber einzuschlagenden Behandlung können wir uns kurz fassen. Wir halten uns der Mühe für überhoben, hier wieder auf die früher so oft discutirte Frage zurückzukommen, ob eine vorhergegangene Behandlung der Syphilis mit Quecksilber die Ursache der beschriebenen nervösen Erscheinungen sein könne. Es wird heutzutage nur wenige Aerzte noch geben, die dieser Ansicht huldigen; und einen Zweifelnden genügt es auf eine Vergleichung zwischen der obigen Darstellung und der von Kussmaul in seinem schon erwähnten Werke gegebenen Beschreibung der Mercurialismussymptome hinzuweisen; ihm gegenüber genügt es hervorzuheben, dass bei keiner Sektion eines Quecksilberkranken auch nur etwas Aehnliches nachgewiesen werden konnte, wie die oben ausführlich beschriebenen Neubildungen im Centralnervensystem.

Wir wissen, dass die letzteren identisch sind mit den externen Erkrankungen, welche die Syphilis hervorruft, und welche durch die Anwendung des Quecksilbers und des Jods zur Heilung geführt werden können. Es ist danach selbstverständlich, dass auch die Nervensyphilis durchaus die Anwendung dieser antisyphilitischen Medicamente verlangt, und die zahlreichen Heilungsfälle, von denen die Casuistik berichtet, treffen fast ausnahmslos Kranke, die in dieser Weise behandelt wurden.

Bei der grossen Gefahr aber, welche gerade die Nervensyphilis für Leib und Leben des Kranken darbietet, ist ersichtlich, dass diese Mittel möglichst frühzeitig, und sehr energisch in rasch wiederholten grossen Dosen incorporirt werden müssen; da es hier in der That auf eine rasche Verhinderung des Weitergreifens des Leidens ankommt.

Diesen Grundsatz vorangestellt, handelt es sich nur darum, welches von den beiden antisyphilitischen Mitteln, und in welcher Form dieselben im einzelnen Falle anzuwenden sind. — Lancereaux und Leon Gros meinen, dass das Quecksilber hauptsächlich gegen die secundären Erscheinungen, die congestiven und entzündlichen Erkrankungen, zur Verwendung kommen solle, während gegen die tertiären Affektionen, besonders die gummatöse Neubildung, das Jodkalium das geeignete Mittel sei. Es dürfte jedoch schwer sein, im Einzelfalle am Lebenden eine solche Unterscheidung den Symptomen nach durchzuführen, und es dürfte sich, wie wir oben nachzuweisen versucht haben, wohl in der Mehrzahl der Fälle eben um

sogenannte tertiäre Vorgänge, das heisst, um Neubildungen in den Häuten, Gefässen u. s. w. handeln. Uns scheint es wichtiger, die Mittel danach zu beurtheilen, welches von beiden rascher, und sicherer auf den Stillstand und Rückgang der gummatösen Processe einzuwirken im Stande sei. Und hier scheint denn doch in jedem Falle das Quecksilber den Vorzug zu haben. Ueberall da also, wo es sich um dringliche Erscheinungen handelt, also um Intelligenzstörungen irgend welcher Art, Epilepsie, um beginnende Lähmungen, oder — bezüglich des Rückenmarks — um Wirbelschmerzen und Muskelsteifigkeiten oder beginnende Schwäche, da empfehlen wir immer zuerst zum Quecksilber zu greifen. Und unter den Applicationsmethoden gebührt wieder derjenigen der Vorrang, bei welcher in kurzer Zeit die grösstmögliche Menge des Mittels incorporirt werden kann; das ist alter Erfahrung gemäss die Schmiercur. Dieselbe hat noch den Vortheil, dass sie viel leichter als interne Applicationsmethoden, auch bei Bewusstlosen und Widerwilligen anzuwenden ist. Wir heben ganz besonders hervor, dass man sich der Nervensyphilis gegenüber nicht von Rücksichten leiten lassen darf, die sonst von dieser Cur zurückhalten könnten. Auch wenn man schwächliche, heruntergekommene Individuen vor sich hat, soll man nicht vor derselben zurückscheuen: die Indicatio morbi steht hier allem Anderen voran; und wird nicht stark eingegriffen, so vergrössert sich täglich die Gefahr. — Ebensowenig bildet der Umstand eine Contraindication, dass die Kranken etwa schon in früheren Jahren oder selbst vor Kurzem, sei es verzettelte, sei es consequente Curen gleicher Art durchgemacht haben. Zahlreiche Erfahrungen, die neuerdings, namentlich in Aachen gemacht wurden, zeigen, dass das Quecksilber auch da seine Wirkungen nicht eingebüsst hat, wo frühere syphilitische Affektionen mit dem gleichen Mittel behandelt waren, und später doch Recidive eintraten; das Mittel wirkte auch jetzt wieder mit dem gleichen Erfolge. — In solchen Fällen wird man gut thun, der Cur einige Tage lang warme Bäder, Schwefelbäder vorauszuschicken, um die Hautcirculation vorher kräftig anzuregen; und auch vor jeder neuen Einreibung ein Bad nehmen zu lassen, oder eine Waschung der einzureibenden Stellen vorzunehmen.

Die Einzeldosis wird hier auch grösser genommen werden müssen, als in leichteren Fällen; wir lassen während der ersten 14 Tage am Liebsten täglich 4—5 Gramm Ungt. ciner. in der gewöhnlichen Weise der Reihe nach in die unteren, oberen Extremitäten, in Leib und Rücken einreiben; später, wenn eine Abnahme der Symptome sich zeigt, noch mehrere Wochen lang die gleiche Dosis einen Tag um

den andern, und dann je nach dem Verlaufe noch einige Tage oder Wochen die Hälfte der Dosis in den gleichen Zeiträumen. — Was die Dauer der Cur betrifft, so ist hier davor zu warnen, dieselbe zu frühzeitig abzubrechen; nur zu leicht erlebt man in solchem Falle nicht lange nach unterbrochener Cur eine Wiederkehr und Zunahme der Affektion. Mit Recht sagt Yvaren in Bezug hierauf: Die Behandlung muss ebenso hartnäckig sein, wie die Krankheit. Man darf die Geduld nicht verlieren; und es ist im Allgemeinen zu empfehlen, noch wenigstens 14 Tage lang fortzuschmieren, nachdem die schweren Symptome, z. B. die Intelligenzstörung, oder die Schwäche, oder die Krampfanfälle u. s. w. verschwunden sind. Sowie sich nur leise Andeutungen einer Verschlimmerung zeigen, hat alsbald eine neue Cur zu beginnen. Sehr sorgfältig ist die Sigmund'sche Forderung einer peinlichen Reinhaltung des Mundes und der Zähne zu erfüllen, damit ein eintretender Speichelfluss nicht einen zu schnellen Abbruch der Cur nöthig macht. — Bei bewusstlosen Kranken muss dies Geschäft von einer Wärterin besorgt werden.

Die nebenher einzuhaltende Diät hängt von dem Zustande ab, in welchem sich die Constitution des Kranken befindet. Lassen es die Kräfte desselben irgend zu, so empfehlen wir eine knappe Diät, selbst die wirkliche Hungercur (3 mal täglich eine Wassersuppe und etwas Semmel), mit der Schmiercur zu verbinden, und fürchten weniger die syphilitische Anämie, als wir durch einen rascheren Erfolg der Cur die Hauptgefahr schneller zu beseitigen hoffen. Nur bei heruntergekommenen Kranken muss man eine kräftigere Kost während der Behandlung reichen: ein- oder zweimal täglich Fleischsuppe und mittags eine Portion gebratenen Fleisches mit Compot, früh und nachmittags Milch.

An Stelle der Einreibungen mit Quecksilber kann man, wenn irgend welche Umstände, Hautaffektionen u. s. w. dieselben verbieten, noch am besten die Injektionen von Sublimat treten lassen; die aber auch lange Zeit und consequent fortgesetzt werden müssen. Es sind Fälle, die hierdurch wesentlich gebessert wurden, bekannt[1]). In einem der von mir veröffentlichten Fälle[2]) war diese Behandlung ohne Erfolg, doch kam hier der Kranke möglicherweise zu spät in geregelte Behandlung.

1) Vfr., Arteriensyphilis, Fall 50, S. 119.

2) Ibid. Fall 46, S. 69.

Innere mercurielle Mittel sind namentlich von französischen Aerzten vielfach gegen Syphilis des Nervensystems angewandt worden, und auch mit Erfolg. Sie dürften sich da empfehlen, wo die Affektion noch beschränkt erscheint, wo nur einzelne Symptome, z. B. Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, oder Epilepsie den Kranken beunruhigen, und derselbe zu einer Inunctionscur nicht zu bewegen ist. Wir nennen unter denselben den Sublimat, das Calomel, das Protojoduretum hydrargyri, in Pillen- resp. in Pulverform zu incorporiren. Rayer empfahl ganz besonders die Sédillot'schen Pillen, aus Ungt. hydrargyri, Amylum und Sapo medicat. zubereitet. — Das Lanceraux'sche Werk erwähnt in seiner Casuistik vielfach die Anwendung des Liquor van Swieten (Sublimat in Spiritus frumenti gelöst). Im Allgemeinen scheint es, dass die Mengen Quecksilber, welche ohne beträchtliche Schädigung der Verdauung innerlich genommen werden können, für die schwereren Formen der Syphilis des Nervensystems nicht ausreichend sind, um in so kurzer Zeit, wie es hier nothwendig, einen Stillstand des Leidens hervorzubringen.

In solchen Fällen dürfte dann mit mehr Vortheil zum Jodkalium gegriffen werden. Da, wo die Affektion auf einen Nervenstamm oder -zweig beschränkt ist, wo eine Neuralgie, eine umschriebene periphere Lähmung oder andere vereinzelte Symptome von einer syphilitischen Erkrankung geringer Ausdehnung Kunde geben, wo schwerere Hirnerscheinungen fehlen, und das ganze Leiden den Charakter einer lentescirenden, nicht rapid vorwärtsschreitenden Erkrankung hat; endlich, nach Hildenbrand, in den der allgemeinen Paralyse ähnlich verlaufenden Fällen, ist dieses langsamer wirkende Mittel am Platze. Die kleinen verzettelten Dosen, in denen man es aber nicht selten gebrauchen sieht, sind auch hier völlig nutzlos, und haben nur noch die Gefahr, dass der Kranke in das Bewusstsein eingewiegt wird, es werde sein Leiden bekämpft, während es im Stillen immer weiter fortschreitet. Vielmehr ist auch dieses Mittel durchaus in grossen Dosen zu reichen; es werde mit 1 Gramm pro die begonnen, und täglich oder jeden zweiten Tag um ein Gramm gestiegen, bis zu 5—6, ja 8—10 Gramm pro die. — Man verschreibt am besten eine concentrirte Lösung (10 : 120) und lässt hiervon 2—4 und mehr Esslöffel täglich nehmen. Bei Kranken, die leicht Magenbeschwerden bekommen, empfiehlt es sich, den Löffel der Jodkalilösung in einem Becher Adelheidsquelle trinken zu lassen.

Ausser in den berührten Fällen wird das Jodkalium mit Vortheil da angewandt, wo nach einer energischen Mercurialcur die hauptsächlichsten Erscheinungen der Nervenerkrankung verschwunden

sind, aber nun noch gewisse Reste der Krankheit, namentlich Lähmungen, Contrakturen, partielle Zuckungen u. s. w., vorhanden sind, von denen man zweifelhaft ist, ob sie noch von Rückständen syphilitischer Neubildung oder von den zurückbleibenden narbigen Schwielen abhängig sind. Hier haben wir noch Monate lang das Jodkalium gereicht, öfters in Verbindung mit warmen Bädern, Dampfbädern, Schwefelbädern, und noch fortschreitende Besserungen dabei beobachtet.

Neben diesen specifischen Mitteln muss nun häufig noch nach verschiedenen Richtungen hin eine symptomatische Behandlung Platz greifen.

Man ist oft genöthigt gegen eine vorhandene Schlaflosigkeit einzuschreiten, und empfiehlt sich hier besonders das Chloralhydrat. Bei sehr heftigen Neuralgien muss man, bevor noch das Specificum zur Wirkung gekommen, zuweilen durch Narkotica, namentlich Injektionen von Morphium oder Atropin eine wenigstens vorübergehende Linderung zu verschaffen suchen.

Bei heftigen Congestionen nach dem Kopfe nützt zuweilen eine lokale Blutentziehung hinter dem Ohre, die anhaltende Application einer Eisblase. Niemals aber, auch bei den schwersten Erscheinungen lasse man sich zu einer allgemeinen Blutentziehung bewegen, denn bei der so häufigen Erkrankung der Hirngefässe an der Basis hat man es in solchen schwereren Fällen immer eher mit einer mangelhaften Circulation im Schädelinnern zu thun, als mit einer Blutüberfüllung. — Im Gegentheil empfiehlt sich in den Zuständen anhaltender Somnolenz die öftere Anwendung eines Stimulans, namentlich des Weines, und unter Umständen selbst medicamentöser Reizmittel, z. B. des Moschus.

In allen Fällen ist natürlich für guten Zustand der Athmungs- und Verdauungsorgane zu sorgen. Der Darm muss durch Klystiere, oder abführende Wässer offen gehalten werden. — Die Lage muss bei soporösen Kranken sehr aufmerksam überwacht werden. Sobald es der Zustand erlaubt, muss der Kranke die liegende Stellung verlassen, muss zeitweilig einige Stunden sitzen, oder, wenn möglich, täglich etwas umhergehen.

Endlich sind die restirenden Lähmungen noch besonderen Behandlungsmethoden zu unterwerfen, welch letztere, monate- und selbst jahrelang consequent fortgesetzt, oft noch einigen Erfolg erzielen. Dahin gehören tägliche gymnastische Uebungen der erkrankten Glieder, Massiren und Friktion derselben; Einreibungen mit spirituösen Flüssigkeiten; ferner besonders eine consequent durchgeführte elek-

trische Behandlung. — Bei Hemiplegien und Paraplegien ist einerseits die Faradisation der einzelnen gelähmten Muskeln, andererseits die Galvanisation durch den Kopf und längs der Wirbelsäule anzuwenden, bei peripheren Hirnnervenlähmungen die labile Anwendung des constanten Stroms zu empfehlen. Bei sämmtlichen Methoden ist es die Hauptsache, die Behandlung sehr lange — täglich, oder jeden zweiten Tag, — fortzusetzen. Auf diese Weise schützt man den gelähmten Muskel vor der Atrophie, und mit der Länge der Zeit kommt oft doch wieder eine vollständige Beweglichkeit in dem betreffenden Gliede zu Stande [1]).

Ausserdem ist für derartige Kranke gewissermassen als Nachcur eine mit einem Wechsel des Aufenthalts verbundene methodische Anwendung warmer Bäder, der Schwefelbäder, kohlensäurehaltiger Bäder, selbst des Seebades von Vortheil. Man schickt dieselben mehrere Jahre hintereinander noch nach Teplitz, Wildbad, Aachen, oder nach Rehme; oder an die Ost- oder Nordsee; je nach der sonstigen Beschaffenheit der Constitution. — Auch Kaltwassercuren werden unter solchen Verhältnissen ganz passend empfohlen. — Für alle diese Empfehlungen gilt aber der Grundsatz, dass sie erst dann am Platze sind, wenn das constitutionelle Leiden, und die krankhaften anatomischen Veränderungen als abgeheilt, resp. vernarbt, zu betrachten sind.

---

1) s. Vfr., Arteriensyphilis, Fall 47.

ACUTE UND CHRONISCHE

ENTZÜNDUNGEN DES GEHIRNS

UND

SEINER HÄUTE

VON

PROFESSOR DR. HUGUENIN.

I. Entzündungen der Dura mater.

Die Dura mater des Gehirns besteht aus zwei Lamellen, einer äusseren oder Periostlamelle, welche dem Knochen mehr oder weniger fest anliegt, eine Menge von Gefässen in denselben übertreten lässt, und deswegen beim Abheben des Schädeldaches eine rauhe Oberfläche mit zahlreichen Blutpunkten zeigt, welche den zerrissenen Gefässen entsprechen. In der Periode der Senescenz ist die Anlagerung der Periostlamelle an den Knochen eine gewöhnlich weit festere, wofür die Erklärung unten zu geben ist. Sie ist im jugendlichen Alter mit der ihr nach innen anliegenden eigentlichen Dura nicht sehr fest verbunden, und der lockere Zusammenhang erhält sich oft bis ins mittlere Alter aus nicht näher bekannten Gründen. Die Periostlamelle trägt ferner die Verzweigungen der Meningealarterien und ist somit für die Ernährung der Schädelknochen sowohl, als der inneren gefässarmen Lamelle der Dura von grösster Bedeutung.

Denn die letztere trägt nur sehr wenige Gefässe von geringem Kaliber, sie ist weisser, von sehnigem Glanze; sie bildet, indem sie entweder von rechts und links, oder von unten und oben gleichzeitig nach innen sich umschlägt, Verlängerungen in das Schädelcavum hinein, die blos ihr angehören, die Falx und das Tentorium. Indem in bestimmter Anordnung die innere und die Periostlamelle aus einander weichen, entstehen die Blutleiter der harten Hirnhaut.

Beide Blätter bestehen aus straffen, meist parallel verlaufenden Bindegewebsbündeln, die an vielen makroskopisch durchaus nicht immer besonders ausgezeichneten Stellen, in vielfacher Kreuzung und Durchflechtung durch einander laufen. Ausserdem enthalten beide Lamellen ziemlich viel elastische Elemente.

Die Innenfläche besitzt in mehrfacher Schichtung ein Epithel, das zum Pflasterepithel zu rechnen ist. Eine Schicht, welche dem parietalen Arachnoidealblatte der älteren Autoren entsprechen würde, wird von den neueren einstimmig verworfen.

Die Dura wird mit Blut versehen durch die Artt. meningeae. Dieselben verlaufen in der Periostlamelle, schicken ihre Verzweigungen

in den Knochen einerseits, die innere Lamelle andererseits, die indess nur ganz kleine Verzweigungen bekommt.

Die Venen der Dura führen das Blut auch aus einem Theile der Schädelknochen ab, sie liegen zwischen der äusseren und inneren Lamelle und münden in die Sinus der Dura mater. Dies Venengebiet steht bekanntlich vermittelst der Vv. diploicae und deren Verbindung mit der äusseren Venenbahn durch die Emissarien (Emissaria condyloidea und mastoidea, Emissaria parietalia, Foramen coecum, Verbindungen durch den Canalis caroticus, durch das Foramen ovale, das For. hypoglossi, Verbindungen mit den Venen der Orbita) mit dem oberflächlichen Gefässnetze in Communication.

Die Dura führt Nerven, welche offenbar theils in ihr selbst und ihren Gefässen endigen, theils durch sie hindurch zum Knochen ziehen; sie verlaufen zumeist längs der Meningealarterien und sind folgende:

1) Nervus spinosus (Arnold, Luschka) aus dem 3. Aste des Trigeminus, entlang der Arteria meningea media.

2) Ein zweiter Nerv aus dem 2. Aste des Trigeminus (Arnold), ebenfalls entlang der Arteria meningea media.

3) Nervus tentorii (Arnold), zieht durch das Tentorium und stammt aus dem 1. Aste des Trigeminus.

4) Ein Nervus recurrens vom Vagus (Arnold) zur Gegend des Sinus transversus.

5) Ein Zweig des Hypoglossus, im Canalis hypoglossi abgehend längs der Arteria meningea post. verlaufend.

Sensible Nervenendigungen sind von der Dura unbekannt; dennoch besitzt sie eine ausgesprochene Schmerzempfindlichkeit, wobei sie mit anderen inneren Organ das gemein hat, dass eine genaue Localisation des Schmerzes unmöglich ist; derselbe strahlt immer aus über einen grösseren Rayon, sei auch die veranlassende Ursache noch so beschränkt.

A. Pachymeningitis externa.

Die Ursachen der Entzündung der äusseren Lamelle der Dura liegen zum grössten Theil auf chirurgischem Gebiete. Sie geräth in Entzündung unter folgenden Umständen:

1) Durch Traumen, welche ihre Loslösung von der Innenfläche der Schädelknochen bedingen; es ist diese Continuitätstrennung nach der Einwirkung stumpfer Gewalten auf den Schädel ein häufiges Ereigniss, und wohlbekannt ist die That-

sache, dass dies nicht bloss geschehen kann unter der getroffenen Stelle des Schädels selbst, sondern auch an der dem Schlage entgegensetzten Seite desselben; endlich kann die Loslösung an beiden Stellen zugleich geschehen. Am häufigsten wird sie gesehen am Scheitelbein, am Stirnbein, an der Schläfenbeinschuppe. Da das entstehende Blutextravasat je nach der Grösse der zerrissenen Gefässe an Ausdehnung sehr verschieden ist, so wird in den einen Fällen ein praller, nach innen drückender Tumor, in den anderen nur eine dünne Blutschicht zwischen Knochen und Dura die Folge sein. Im ersten Falle können durch die Raumbeschränkung im Schädel schwere allgemeine, und durch die Beschränkung des Druckes auf eine Stelle der einen Hemisphäre auch charakteristische Herdsymptome die Folge sein. Gesellen sich somit zu den Zeichen allgemeinen Hirndruckes diejenigen einer partiellen Hemisphärenläsion der einen Seite, so wird hier und da die Diagnose gemacht werden können. Ist aber die Blutschicht dünn, so sind die Zeichen so geringfügiger Natur, dass eine Diagnose unmöglich erscheint.

In beiden Fällen aber geht die Dura auf ihrer äusseren Lamelle Veränderungen ein, welche in den einen Fällen blos eine reaktive Verdickung darstellen, in anderen aber sich zu einer förmlichen Oberflächeneiterung zu steigern im Stande sind. So findet man, sobald das Extravasat zur Resorption kommt, ohne dass Nekrose des Knochens dazu trat, in der Umgebung desselben die äussere Lamelle der Dura verdickt, succulent geschwellt, mit erweiterten Gefässen versehen, das Gewebe durchsetzt mit dem aus den Gefässen ausgewanderten rundzelligen Entzündungsprodukt. Selten blos steigert sich diese Entzündung zu förmlicher Eiterung, welche sich unter weitgehender Trennung der Dura vom Knochen über weitere Strecken fortpflanzen kann. Sobald in solchem Falle auch eine Loslösung der äusseren Beinhaut erfolgt ist, wird eine Nekrose des Knochens unfehlbar eintreten.

2) Durch Traumen, welche die Schädelknochen perforiren und entweder blos die Dura freilegen, oder, sie selber treffend, Quetschungen und Continuitätstrennungen derselben verursachen. Schnitt, Stich, Kugelöffnung, abgesprengte Knochenstückchen mit und ohne durch die ganze Dicke reichendem Bruch geben Veranlassung zu den Verletzungen der Dura. Dieselben werden der Natur der Sache nach äusserst verschieden sein, bald sind es reine Schnitte oder Stiche ohne wesentliche Quetschung, bald Zerfetzungen, Zerreissungen derselben mit bedeutender Quetschung und nachfolgender Nekrose, sofern überhaupt das Leben eine Zeit lang erhalten

bleibt. Letzteres findet sich besonders bei Brüchen der Basis und der Convexität mit klaffenden Näthen.

Bei den Folgen aller dieser Zustände, welche sich, wie es in der Natur der Sache liegt, weit über die Dura hinaus erstrecken, spielt die Entzündung ihrer äusseren Lamelle nur eine höchst untergeordnete Rolle. Bleibt das Leben erhalten, so ist sie in der Mehrzahl der Fälle eine eiterige; die Eiterung hat dabei die Aufgabe, kleinere Partien der Haut, welche der Nekrose verfallen sind, zu entfernen.

3) Durch das Ueberschreiten entzündlicher Reizung von den Nachbargebilden aus. Hier spielt eine wichtige Rolle die Caries des Felsenbeines, von wo aus — leider bleibt die Sache meistentheils nicht auf die Dura beschränkt — die äussere Lamelle in Entzündung versetzt werden kann. Dieselbe wird, abgesehen davon, dass eine chronisch entzündliche Verdickung nicht selten vorkommt, bevor eine Knochenperforation eintritt, immer eine eiterige sein.

Die purulente Entzündung der Dura wird nicht nur beobachtet bei der cariösen Zerstörung des Felsenbeines, resp. eiteriger Entzündung der Paukenhöhle und des Labyrinths mit allen ihren Folgen, sondern auch bei cariösen Zerstörungen der Wand des Porus acusticus externus. Diese beiden Ereignisse werden verständlich, wenn man einerseits die geringe Distanz ins Auge fasst, welche sich findet zwischen der obern Wand des Porus acusticus externus und der Dura, andererseits sich erinnert, dass es nur einer minimalen Substanzlücke in dem dünnen Knochenblättchen, welches die obere Paukenhöhlenwand bildet, braucht, damit der eiterige Inhalt der Paukenhöhle mit der äusseren Lamelle der Dura in direkteste Berührung komme. Es sind übrigens folgende Wege bekannt, auf welchen die eiterige Entzündung auf die Dura übergehen kann:

a) Sie kann überschreiten auf die Meningen von der obern Wand des äusseren Gehörganges aus durch den Knochen hindurch (Toynbee); ähnliche Erfahrungen hat Tröltsch gemacht.

b) Sie kann sich fortpflanzen durch das perforirte Dach der Paukenhöhle, ein oft beobachtetes Ereigniss.

c) Sie dringt in die Schädelkapsel hinein durch den Porus acusticus internus, der mit scheidenförmigen Verlängerungen der Hirnhäute ausgekleidet ist.

d) Es kann die vordere Wand der Höhle des Warzenfortsatzes perforirt werden.

e) Es kann zur Fortpflanzung dienen ein Kanal, der von den

Zellen des Zitzenfortsatzes aus unter dem oberen Halbzirkelgang bis an die hintere Fläche der Pyramide geht und zwischen dem Porus acusticus internus und dem Eingang des Aquaed. vestibuli an der Kante der Pyramide im Sulcus petros. sup. mündet (Voltolini).

f) Endlich beschreibt Maas kleine Knochenkanäle, durch welche er die Entzündung in den Schädel hinein vorschreiten sah, welche hinter dem oberen Halbzirkelgang eine Verbindung herstellen zwischen dem mittleren Ohre und der mittleren Schädelgrube; er hält dafür, dass gefässführende Fortsätze der Dura sie passiren; sie sind aber inconstant.

Eiterige Entzündung der äusseren Lamelle der Dura folgt in ganz ähnlicher Weise auf cariöse Zerstörung anderer Schädelknochen, namentlich des Siebbeines und der platten Knochen der Kapsel, wobei die specifischen Erkrankungen derselben entschieden die Hauptrolle spielen. Uebrigens hält sich die entzündliche Störung meist lange auf dem Stadium der chronisch bindegewebigen Induration der äusseren Lamelle, bis auf einmal unter nicht immer zu bestimmenden Einflüssen sie sich zur Eiterbildung steigert. Es ist im Auge zu behalten, dass auch Caries, Nekrose aus beliebiger anderer Ursache ähnliche Wirkungen entfalten können.

Die Frage, ob Entzündungsvorgänge an der äusseren Fläche der Schädelknochen (Entzündungen der Schleimhaut im Labyrinthe des Siebbeines, in der Stirnhöhle, eiterige Entzündung der Galea) genügen, um in kurzer Zeit, ohne Knochencaries oder Nekrose, die äussere Lamelle der Dura in Entzündung zu versetzen, muss nach unseren mit der eiterigen Entzündung der Galea beim Erysipel gemachten Erfahrungen bejaht werden. In wie weit voraufgegangene, nicht den Knochen perforirende Traumen mit kleinen im Knochen entstandenen Extravasaten mithelfen, müssen wir dahin gestellt sein lassen. Das Ueberkriechen der Eiterung geschieht durch die im Knochen befindlichen natürlichen Oeffnungen, durch welche Gefässe und bindegewebige Brücken die Galea mit der äusseren Lamelle der Dura in Verbindung setzen.

4) Hier sind anzuführen die chronisch bindegewebigen Verdickungen, welche im Greisenalter die äussere Lamelle der Dura so oft erleidet. Sie ist in vorgerückten Jahren stets dicker, nicht selten trocken, lederartig, oder weisslich und sehnig. Die Arterien findet man in ihrer Adventitia ausserordentlich verdickt, sodass jedem arteriellen Gefässe entlang eine dicke bindegewebige Scheide zu ziehen scheint. In anderen Fällen gesellt sich dazu eine feste Verwachsung mit dem Knochen, wobei indess oftmals eine

bedeutende Verdickung der Dura fehlt. Den Nexus mit Vorgängen während des Lebens kennen wir nicht genau, so oft auch muthmaassliche arterielle Fluxionen, venöse Stauungen und dergleichen angeschuldigt worden sind.

5) In den Bereich der in Rede stehenden Affektionen ist auch die Veränderung der Dura beim puerperalen Osteophyt zu ziehen; die Pathogenese desselben ist unbekannt.

Nach den im Vorstehenden gegebenen Andeutungen wird das anatomische Verhalten ein sehr verschiedenes sein; das ist sicher, dass die Entzündungsvorgänge, die von aussen auf die Dura überschreiten, kaum jemals die ganze äussere Lamelle befallen, sondern sich auf circumscripte Stellen beschränken. Letztere sind zudem gewöhnlich weniger ausgedehnt, als die von aussen wirkende Ursache. Ist die Entzündung eine eiterige, so wird es schwerlich jemals ohne gleichzeitige entzündliche Affection der inneren Lamelle abgehen, obwohl dieselbe sich nicht nothwendig bis zur Eiterbildung zu steigern braucht.

Die Veränderungen der Dura sind die gewöhnlichen: Initiale Röthung in Form von dickeren und dünneren röthlichen Streifen, entsprechend gefüllten Gefässbäumen, daneben — oft in ausserordentlicher Verbreitung — kleine punktförmige Extravasate; ferner Schwellung und Lockerung des Gewebes, Durchsetzung desselben mit zahllosen, zu Gruppen, Platten und Zügen vereinigten weissen Blutkörpern; endlich Umwandlung derselben in ein der Oberfläche der Dura aufsitzendes und sie durchsetzendes Gewebe von Spindelzellen und zuletzt dessen Umwandlung in die späteren Bindegewebsbündel. Dieser Vorgang führt zu den oben erwähnten chronischen Verdickungen und Auflagerungen. Zu denselben gesellt sich sehr häufig die Ossification, deren genauere Details uns hier ferner liegen.

Das makroskopische Bild ist somit in den einen Fällen die Entstehung inniger Verwachsungen der Dura mit der Schädelinnenfläche, unter gleichzeitiger bedeutender Verdickung der ersteren, in den anderen aber Ablagerung von Kalksalzen im jungen Bindegewebe, wodurch bald vom Knochen leichter lösbare Platten, bald zackige, knochenartige Gebilde zur Entstehung kommen. Auch Bildung wahrer Knochensubstanz ist nicht selten, welche abschliesst mit einer flächenhaften Verdickung der Glastafel, oder mit Bildung rauher, mehr oder weniger prominirender Knochenhöcker. Dies ist namentlich bei traumatischem Extravasat mit Loslösung der Dura der Fall, wo an der Innenseite des Schädels die deutlichen Spuren eines wallartigen Ossificationsringes gefunden werden können.

Führt im Gegensatz zum Gesagten die Entzündung zur wirklichen Eiterung, so tritt jene andere Reihe von Vorgängen auf, vermöge der die im Parenchym vertheilten Massen ausgewanderter weisser Blutkörper ihre Stelle verlassen und unter constanter Steigerung des Processes, der sie der Blutbahn entriss, jener beschränkten Stelle zurücken, welche uns später auf freier Oberfläche die Eiterschicht zeigt. Ein starkes Transsudat aus den Gefässen begünstigt diesen Vorgang, während gleichzeitig immer neue Massen weisser Blutzellen die Gefässe verlassen und lebhafte Theilungsvorgänge überdies stattfinden. Der relativ geringe Gefässreichthum der äussern Lamelle der Dura mag der Grund sein, warum grosse Ansammlungen von Eiter zu den Seltenheiten gehören.

Die Eiterung wird sich namentlich da einstellen, wo von der nächsten Nachbarschaft aus eine eitrige „Infection" der Dura statt findet. In solchem Falle erleidet durch die Eiterung das Gewebe der Dura selbst wesentliche Veränderungen; es wird gelockert, morsch, erweicht und häufig netzförmig verdünnt. Gelangt die Dura in einem späteren Stadium zur Ansicht, so kann durch eine reactive Bindegewebsbildung der Abscess von den inneren Schichten der Dura abgesperrt werden. Weit häufiger aber dringt die Entzündung durch die ganze Dura an ihre Innenfläche vor, und es gesellt sich in der Folge zur Pachymeningitis externa die Pachymeningitis purulenta interna. Aber auch dies ist nicht unerlässlich; es geht hier und da Alles ab mit einer bindegewebigen Adhärenz der Dura an die Arachnoidea und Pia, selbst an die Rinde des Hirnes. — Auch der letzte Vorgang der Entzündung, der schliesslich die Schäden auszugleichen pflegt, die Granulationsbildung, fehlt an der Dura unter gewissen Umständen nicht; sie stellt sich dann ein, wenn sich ein Defekt im Knochen (Caries, Fractur mit Klaffung, mit Substanzverlust) findet, welcher den Luftzutritt ermöglicht. Die Lücke kann von der Dura aus durch die gewöhnlichen Vorgänge der Narbenbildung geschlossen werden.

Dass unter solchen Umständen der Verlauf der entzündlichen Störung ein sehr verschiedener sein muss, liegt auf der Hand. Es gibt Fälle eiteriger Entzündung, welche unter einem schweren Krankheitsbilde zum Tode führen, und andere der chronischen nicht eiterigen Form angehörend, welche intra vitam sich nicht durch ein einziges augenfälliges Symptom kennzeichneten.

Bei dem höchst engen Zusammenhang, den die Affection überdies mit Entzündungsprocessen auf der innern Seite der Dura besitzt, bei der Leichtigkeit, mit welcher eine Eiterung überdies überschreitet

auf die Arachnoidea und Pia, ergeben sich oftmals gemischte Krankheitsbilder, welche kaum mehr gestatten, dasjenige auszuscheiden, was auf Rechnung der Entzündung der Aussenfläche der Dura kommt. Die Fälle sind sehr selten, wo es einmal gelingt, sie als eigenthümliches Leiden zu erkennen.

1) Die Pachymeningits der Greise hat man oft zu constatiren Gelegenheit, ohne dass während des Lebens eine Ahnung des Leidens aufkommen konnte. In anderen Fällen fiel sie allerdings zusammen mit lange andauerndem dumpfen Kopfschmerz und fanden sich daneben alle Grade von Hirnatrophie mit compensirendem Hydrocephalus und Trübung und seröser Infiltration der Pia. Und wohl ebenso viele Fälle sind uns vorgekommen, wo der chronische Kopfschmerz coincidirte mit den genannten Veränderungen des Hirnes und der Pia, ohne dass die Dura wesentliche Veränderungen zeigte. Es scheint daraus hervorzugehen, dass die beliebte Vermuthung, dass der Kopfschmerz alter Leute zusammenhänge mit pachymeningitischen Veränderungen, durchaus kein allgemein gültiges Gesetz ist. Diejenigen Fälle aber zu erkennen, wo der causale Zusammenhang wirklich existirt, sind wir vorläufig ausser Stande.

2) Ebenso wenig ist es möglich, das puerperale Osteophyt intra vitam zu erkennen (Frankenhäuser); es gibt kein Zeichen, aus welchem auf dasselbe auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit geschlossen werden könnte.

3) Eitrige Entzündung der Dura an ihrer Aussenfläche nach einem Trauma, welches eine verborgen gebliebene Schädelfissur gesetzt hatte, hatten wir mehrfach zu beobachten Gelegenheit:

1) 42 Jahr alter Epileptiker. Patient ist seit 17 Jahren epileptisch, hat beim Hinstürzen auf einem steinernen Boden auf der linken Seite des Stirnbeines eine grosse Sugillation davongetragen; der Anfall lief ab wie jeder andere gleichartige, Patient erholte sich aber aus dem Koma nicht vollständig und zeigte unmittelbar nachher eine leichte rechtseitige Hemiparese mit gleichseitiger Parese des Hypoglossus und Facialis in Mund- und Nasenästen, dazu continuirlichen starker Kopfschmerz, namentlich auf der Seite der Läsion, Fissur oder Depression daselbst nicht zu constatiren; daneben von Anfang an bedeutende Affektion des Sensoriums, zeitweise Unklarheit über Umgebung und die ganze Situation, starke Alteration des Selbstbewusstseins und mehrere Male Erbrechen,

Verlauf der ganzen Krankheit 8 Tage, während welcher ein gänzlich irreguläres Fieber constatirt wurde, Temperatur am Morgen im Allgemeinen niedriger, höchste Temperaturen (bis 39,7) gewöhnlich um den Mittag, gegen Abend Depression bis 38,8.

Leichte klonische Convulsionen in den paretischen Gliedern der rechten Seite während der ersten 4 Tage, dann hören dieselben auf und von diesem Zeitpunkte an ist die Parese in Extremitäten und Facialis und Hypoglossus etwas stärker. In den ersten 3—4 Tagen Hirndruckpuls (60—68), in den letzten 4 Tagen, sowie die convulsiven Symptome cessirten, kleiner sehr frequenter Puls. Allmählich mehr und mehr Sopor, endlich Koma, Tod in diesem Zustande. Exitus beschleunigt durch ein hochgradiges Emphysem mit Bronchitis.

Obduction: Fissur von der Mitte der linken Orbitagegend bis in das Scheitelbein hinauf und in dasselbe hinein, die Coronalnath quer durchsetzend.

Unter der Galea, über und in nächster Nachbarschaft der Fissur ein streifenförmiger, ihr ziemlich genau entsprechender dünner Eiterbeleg. An der Innenfläche des Schädels die Dura in einem 3 Zoll langen, circa $1\frac{1}{2}$ Zoll breiten Oval abgelöst, Dicke des gebildeten Sackes circa $\frac{3}{4}$ Zoll, derselbe angefüllt mit dickem chocoladefarbigen Eiter, in welchem noch einige cruorartige Gerinnsel erhalten sind. Die Dura an der ganzen zugewandten Fläche verdickt, weich, morsch, die ganze Fläche in intensiver Eiterung. Innenfläche der Dura an 3 circa linsengrossen Stellen ebenfalls eitrig infiltrirt, daselbst mit der Arachnoidea lose und leicht trennbar verklebt, die Aussenfläche der Arachnoidea an einer circa thalergrossen Stelle mit einer äusserst dünnen Schicht wahren Eiters belegt, aber in den Maschen der Pia makroskopisch kein Eiter constatirbar. Oberfläche des Hirns entsprechend der vordern Central- sowie 1. und 2. Stirnwindung eingedrückt, Hirnsubstanz trocken und comprimirt doch ohne entzündliche Veränderung.

Der Fall kam genau in dem Zeitpunkte zur Untersuchung, da die eitrige Entzündung im Begriffe war, auf die Pia überzugehen. Die Symptome sind aber nicht der eben beginnenden Leptomeningitis zuzuschreiben, sondern der Affection der Dura im Vereine mit dem Drucke auf den Stirntheil (motorische Centra) der linken Hemisphäre. Letzteres Moment ist unter allen Umständen das vorwiegende, denn der folgende Fall zeigt, dass bei einfachem Blutextravasat ohne alle Eiterung die Symptomenreihe eine äusserst ähnliche ist.

2) 38 Jahr alter Epileptiker. Patient hat alle 3 Wochen einen Anfall, stürzt beim letzten nach hinten auf das Occiput, bleibt, nachdem ein regulärer Anfall abgelaufen, unbesinnlich, liegt 23 Tage krank; während dieser Krankheit folgende Symptome:

Initiale Unbesinnlichkeit, welche sich in den ersten 24 Stunden zu förmlichem Sopor steigert, dann in der Folge verschiedene Schwankungen macht, endlich am 21. Tage mit tiefem Koma und gänzlicher Paralyse des Hirns endet. Von Anfang an beinahe totale linkseitige Hemiplegie, linkseitige Ptosis, linkseitige Facialislähmung, zu welchen Lähmungen im Verlaufe eine leichte Lähmung des Rectus internus rechts hinzutritt, sodass ein geringer Strabismus divergens resultirt. End-

lich erscheint sub finem vitae eine paralytische rechtseitige Pupillenerweiterung (Oculomotorius). Sensibilität auf der gelähmten Seite nicht hochgradig gestört, genaue Eruirung wegen des Zustandes der Psyche unmöglich. — Convulsionen fehlen durchaus. — Mässiges, gänzlich irreguläres Fieber, das gegen das Ende höhere Grade erreicht, als zu Anfang, im Beginne Pulsus cephalicus, der schon am 5. und 6. Tage einem kleinen, sehr frequenten Platz macht. — Bis zum Ende durchaus keine weiteren Anomalien, namentlich nichts Colvulsives. — Obduction: Schädelfissur, am rechten Ohre beginnend, die rechte Lambdanath durchsetzend, durch das Os occipitale nach unten bis zur Basis vordringend. Ausserordentlich grosses, rechtseitiges, beinahe zolldickes Blutextravasat zwischen Knochen und Dura, von der Spitze des Occipitalhirnes sich erstreckend bis weit über die vordere Centralwindung nach vorne, bis zur Falx nach innen, bis zum Klappdeckel nach aussen. Rinde im Zustande totaler Compression, übrigens auch bedeutende Verengerung des rechten Hinterhornes, keine Eiterung, dagegen oberflächliche Zertrümmerungen, namentlich in der Gegend der Fossa Rolandi.

Vergleichen wir die beiden Fälle mit einander, so zeigt sich, dass sie sich wesentlich nur durch die Anwesenheit von Convulsionen im ersten (demjenigen mit Eiterung) unterscheiden. Die Convulsionen aber der Eiterung zuschreiben zu wollen, ist nicht möglich. Das Fehlen der Convulsionen im zweiten Falle möchte eher der totalen Compression der Rinde, welche in diesem Zustande überhaupt keinem Reize mehr zugänglich war, zuzuschreiben sein. Für Fall I, d. h. für eine beträchtliche Pachymeningitis ext. purulenta bleibt somit kein Anhaltspunkt übrig, welcher zur Entscheidung hätte herbeigezogen werden können, in welchem Zustande sich die Dura befinde.

Man wird daher der Bemerkung Hasse's, dass schwere Fälle dieser Art ihre Bedeutung nicht von der Affection der Dura, sondern von der Betheiligung der nahe liegenden wichtigen Organe erhalten, ohne Rückhalt beipflichten müssen.

4) Die eitrige Entzündung der Dura in Folge ihrer Blosslegung durch traumatische oder nekrotische Substanzverluste des Schädels besitzt eine höchst untergeordnete klinische Bedeutung. Von einer Abgrenzung der Symptome kann nicht die Rede sein, sobald freier Eiterabfluss besteht, sobald sich Granulationen bilden und der Substanzverlust durch Narbenbildung sich zu schliessen anschickt. Anders liegen die Dinge, wenn ein cariöser Process im Knochen die unterliegende äussere Lamelle der Dura in Eiterung versetzt, sich also ein Herd gebildet hat, der sehr bald ein raumbeschränkender werden kann und bei dem zudem jeden Augenblick die Gefahr des Ueberschreitens der Entzündung auf die Pia vorliegt. Eine solche

äusserst wichtige Affection — namentlich am Stirn- und Felsenbein vorkommend — in früher Zeit zu erkennen, wäre oftmals von fundamentalster Wichtigkeit. Wir müssen aber erklären, dass namentlich am Felsenbein, wo die Abscesse eine sehr bedeutende Grösse selten erreichen, diese Erkenntniss nicht möglich ist.

Das plötzliche Stocken einer bestandenen Otorrhoe ist ein trügerisches Zeichen, Niemand wird daraus schliessen wollen, dass nunmehr der Eiter einen Abfluss nach innen gefunden habe. Es soll aber allerdings auf eine Aenderung in der Situation aufmerksam machen.

Auch bei fortbestehender Otorrhoe kann auf einem der oben beschriebenen Wege die Eiterung zur Aussenfläche der Dura gelangen.

Sie kann durch Perforation der vorderen und oberen Wand der Zellen des Proc. mastoides dahin gelangen, ohne dass der letztere ein äusserlich wahrnehmbares Zeichen von Erkrankung dargeboten hätte, weder Schwellung, noch Schmerzhaftigkeit, wie wir uns des bestimmtesten haben überzeugen können.

Der Kopfschmerz, welcher im Verlaufe der Felsenbein-Caries häufig periodenweise auftritt, ist im höchsten Grade trügerisch und kann nicht als Zeichen einer eitrigen Entzündung der Dura angesehen werden.

Das Gleiche gilt von intercurrenten Schwindelanfällen.

Die Erkenntniss dieses Zustandes wird sich daher in blossen Vermuthungen bewegen; sowie deutliche Symptome erscheinen, handelt es sich schon nicht mehr um äussere, sondern um Eiterung an an der Innenfläche der Dura und Mitbetheiligung der Arachnoides und Pia.

Nach dem Gesagten wird der Arzt kaum jemals in den Fall kommen, die Prognose der Pachymeningitis externa allein zu stellen; denn die Grundkrankheiten und weitere Folgen überwiegen an Wichtigkeit in solchem Grade, dass die Momente zur Beurtheilung des Falles sammt und sonders dort geholt werden müssen.

Bei den traumatischen Eiterungen dreht sich die prognostische Erwägung um die Möglichkeit, dem Eiter oder dem Eiter plus Extravasat einen genügenden Abfluss zu verschaffen. Ist freier Eiterabfluss vorhanden, so zeigen zahlreiche chirurgische Erfahrungen, wie leicht oftmals die Affection der Dura ertragen wird und wie sie sogar zur Heilung durch Granulation das Meiste beiträgt. Ist kein freier Abfluss vorhanden, so lehren ebenso viele chirurgische Fälle, wie schwer eine Affection wiegt, welche einerseits Raumbeschränkung

setzt, andererseits sich nach innen mit grosser Schnelligkeit verbreiten kann. — Die Prognose der purulenten Entzündung der Dura bei Caries des Felsenbeins ist, wie wir den anatomischen Befunden und der Beobachtung des Verlaufes entnehmen müssen, eine sehr schlimme. Es kommen zwar Eindickungen des Eiters unter der Dura vor, so dass der Uebergang auf die zarten Hirnhäute wenigstens temporär hintan gehalten ist. Wie wenig tröstlich aber die Situation ist, wenn ein käsiger Heerd unter der Dura bestehen bleibt, wird unten bei der Meningitis tuberculosa dargethan werden.

Therapie.

Da, wie gezeigt, eine genaue Diagnose der Affection nur in den seltensten Fällen möglich ist, so kann auch von einer speciellen Therapie derselben kaum gesprochen werden. Die Behandlung wird somit zusammenfallen mit den allgemeinen Indicationen, welche durch die zu Grunde liegenden Affectionen und auffällige weiter schreitende Erkrankungen geliefert werden. So wird die Therapie der vom Felsenbein durch Vermittelung der Dura ausgehenden Meningitiden unten zur Besprechung kommen. Bei der Therapie der Blutextravasate zwischen Knochen und Dura wird namentlich die Frage der Trepanation auftauchen. Die Entscheidung kann hier nicht getroffen, sondern muss der Chirurgie überlassen werden.

B. Pachymeningitis purulenta interna.

Wir haben gesehen, dass eiterige Entzündungen, welche auf die äussere Lamelle der Dura überwandern, ein bedeutendes anatomisches, aber kein sehr grosses klinisches Interesse haben. Das Gleiche gilt von der eitrigen Entzündung der innern Lamelle der Dura. Dieselbe bildet die Brücke zu den unheilvollen Veränderungen der zarten Hirnhäute, auf welche im Vorstehenden oftmals aufmerksam gemacht worden ist. Aber eine Entzündung der Innenfläche der Dura, welche zur Eiterung führen würde und als eigene Krankheit erkannt werden könnte, gibt es nicht.

C. Pachymeningitis interna haemorrhagica. Haematoma Durae matris.

Im Nachfolgenden soll jene Affection abgehandelt werden, welche als Pachymeningitis haemorrhagica oder Hämatom der Dura bekannt ist.

Diese Affection hat sich in neuerer Zeit von der Bedeutung

eines accidentellen und klinisch wenig beachteten Befundes zu der Dignität einer der Diagnostik zugänglichen Hirnkrankheit hinaufgeschwungen. Ueber die Entstehung der Pachymeningitis herrschen immerhin noch mannigfache Controversen, so dass eine etwas eingehendere Behandlung geboten erscheint.

Pathologische Anatomie.

Es handelt sich bei der Pachymeningitis um eine Organisation zwischen der Innenfläche der Dura und der Aussenfläche der Arachnoidea, welche unter sehr verschiedenen Bildern zur Anschauung kommt. Theils ist sie durch eigenthümliche Gestaltung selber fähig, ohne anderweitige Complication einen raschen Tod herbeizuführen, theils ist sie, wenn auch in geringerer Ausbildung, ein Begleiter vieler anderer zum Tode führender Affectionen, welche nicht immer Hirnaffectionen zu sein brauchen, theils endlich kann sie zu einem chronischen Leiden sich entwickeln und im Verlaufe weitgehende Umwandlungen erleiden. Lange ist sogar die Localisation dieser neuen Organisation eine strittige gewesen, was zusammenhängt mit den in der Reihe der Jahre veränderten Ansichten über die Arachnoidea und ihr Verhältniss zur Dura und Pia. Aeltere Autoren (Abercrombie, Andral, Blondin, Rostan) erklärten, dass die Blutschicht, welche im Beginne der Affection am meisten in die Augen springt, gelegen sei zwischen Dura und dem damals noch allgemein angenommenen Parietalblatte der Arachnoidea. Houssard (1817) war der erste, welcher nachwies, dass dieselbe gelegen sei in der Cavität der Arachnoidea selber, d. h. zwischen der Innenfläche der Dura und der Aussenfläche der Arachnoidea (viscerales Blatt). Houssard schon hielt dafür, dass die Arachnoidea mit der neuen Organisation nichts zu thun habe.

Baillarger (1839) kam in seinen Beschreibungen der Wahrheit sehr nahe; in Bezug auf die Localität schliesst er sich an Houssard an und beschreibt die Pachymeningitis oder das Hämatom als eine gedoppelte Membran, in deren Cavum ein Bluterguss eingeschlossen sei; sein Entweichen wird durch die Vereinigung der Membranen an ihrer Peripherie gehindert. Er weist hin auf die Integrität der Arachnoidea parietalis. Alle späteren Autoren sind mit spärlichen Ausnahmen dieser Ansicht ohne wesentliche Modification beigetreten.

Ungleich schwieriger war es, eine Einigung über den Entstehungsmodus dieser Membranen zu erzielen. Houssard spricht sich dahin aus, dass wohl der Faserstoff des geronnenen Blutes für

die Membranbildung das Wesentliche sei; Baillarger und Boudet treten bei, ebenso ist Aubanel der gleichen Ansicht; bei letzterem Autor finden sich überhaupt trotz mancherlei Irrthümer sehr klare Ansichten über das Entstehen der Membranen. Dem gegenüber hält Bayle fest, dass es sich von Anfang an um eine entzündliche Production an der Innenfläche der Dura handle, während im Jahre 1843 die Sitzung der französischen Academie die Frage im Ungewissen liess. Das Gleiche that 1845 die Royal med. and chir. Society in London bei Anlass einer Arbeit von Prescott Hewitt über das fragliche Thema.

Sehr gute pathologisch-anatomische Beschreibungen finden sich bei Engel (1842) und Rokitansky (1844), welche indess beide der brennenden Frage von der allerersten Entstehung der Affection nicht näher treten, wogegen Durand-Fardel (1854) in seiner guten Abhandlung über den Gegenstand der Ansicht der primären Organisation eines flächenhaften Blutgerinnsels energisch das Wort redet. Von Deutschland aus gingen im Jahre 1855 stationärere anatomische Vorstellungen. Heschl vor Allen trat der Ansicht entgegen, dass die Blutung das primäre sei; er betrachtet als das primäre die Membran und bezeichnet sie als eine Neubildung von Bindegewebe, das sich auszeichne durch eine beträchtliche Zahl von Blut führenden Gefässen. Ferner macht er zuerst auf das Factum aufmerksam, dass die Pachymeningitis in der bedeutenden Mehrzahl der Fälle die Höhe des Scheitelhirns einnimmt, während sich das Blut doch, wenn der Erguss das primäre wäre, nach unten senken müsste.

Vor Allem aber waren (1856) die bekannten Untersuchungen Virchow's maassgebend. Von ihm ist die geistreiche Interpretation ausgegangen, dass es sich handle um eine hämorrhagische Entzündung der Dura, dass also das allererste Product von der letzteren geliefert werde, während alle späteren Auflagerungen und Umwandlungen aus der Neomembran selber geboren werden. Gegen Virchow's klare und lichtvolle Beschreibungen mit anderen Ansichten aufzukommen, ist nicht möglich, einen Punkt ausgenommen: die Genese der allerersten Veränderungen. — Ansichten, die mit den Virchow'schen übereinstimmen (Phlegmasie pseudomembraneuse hémorrhagique de l'Arachnoide parietale) finden sich bei Cruveilhier.

Es ist begreiflich, dass sich in der Folge die meisten Autoren den Ansichten des mächtigsten Förderers der neueren Medicin anschlossen. Schuberg (1859) tritt Virchow ohne Weiteres bei, ebenso Charcot und Vulpian (1860), Geist (1860), Guido We-

ber (1860). Griesinger (1862) berührt die Frage nicht, während Wagner (1868) und vor Allem Kremiansky (1868) durch Experimente und neue Untersuchungen der einmal acceptirten Theorie neue Stützen zu verleihen suchten. Immerhin tauchten hier und da einzelne Stimmen auf, welche in Bezug auf die Genese der Pachymenigitis andere Ansichten verfochten (Ramaer 1862, Sperling 1872), aber im Allgemeinen blieb die Heschl-Virchow'sche Ansicht bis zum heutigen Tage die herrschende.

Nach derselben beginnt die Pachymeningitis mit einer Hyperämie der Dura, welche nach Kremiansky in weitaus der Mehrzahl der Fälle den Verbreitungsbezirk der Art. meningea media (Regio bregmatica) erfasst; die Arterien sind erweitert, die Hyperämie der Capillaren wird durch einen rosigen Anflug der Innenfläche documentirt. Nun erscheint auf derselben ein lockerer, schleierartiger, gelblicher Belag, welcher mit einer Menge confluirender und mehr zerstreuter Blutpunkte versehen ist. Er lässt sich von der Unterlage abziehen und bei dieser Gelegenheit zerreissen grosse Mengen kleiner, von der Dura in die Pseudomembran übertretender Gefässe. Die Membran ist enorm reich an weiten Gefässen (kaum Capillaren zu nennen, Rindfleisch), die Weite derselben übertrifft gewöhnliche Capillaren um das drei- bis vierfache, sie besitzen gebuchtete Wandungen. Die Grundsubstanz zwischen den Gefässlücken bezeichnet Rindfleisch als ein Schleimgewebe, bestehend aus sternförmig gestalteten Bindegewebszellen. Hauptquelle der Neubildung ist die subepitheliale Schicht der Dura; aus den Gefässporen dringen Wanderzellen nach aussen, welche das lockere bindegewebige Parenchym liefern. So entsteht die zarte primäre, oft kaum spinnwebdicke Auflagerung, welche von grossen Mengen von Gefässen durchzogen wird, die von der Dura aus mit Blut versehen werden. Aus diesen Gefässen stammen intercurrente Hämorrhagien, welche sich in verschiedener Zahl und Menge zu jeder Zeit finden und zum anatomischen Bilde der Pachymeningitis gehören. Dieselben bedingen neuen Zuwachs membranartiger Gebilde, welche wieder in sich den Keim zu neuen Blutungen tragen. So können schliesslich zwischen die sich stetig verdickenden Blätter hinein enorme Blutmassen ergossen werden, welche dann die Pachymeningitis mit mancherlei Uebergangsstufen zum Hämatome gestalten.

An diesen Ansichten über die späteren Veränderungen der Pachymeningitis ist nichts zu ändern; dagegen soll im Folgenden der Nachweis versucht werden, dass die Entstehung des Hämatoms noch einer anderen Deutung fähig ist.

Wir geben zuerst eine Beschreibung der anatomischen Verhältnisse nach eigenen Beobachtungen.

1) Das früheste Stadium, in welchem die Pachymeningitis uns zu Gesicht kam, ist folgendes.

Auf der Innenfläche der Dura liegt eine dünne Schicht geronnenen Blutes von dunkelrother Farbe, welche Schicht ihre grösste Dicke (2 Mm.) auf der Scheitelhöhe besitzt und nach allen Seiten sich verbreitend gleichmässig an Dicke abnimmt, um in beinahe unmerkbarer Weise an den Rändern durch allmähliche Verdünnung zu verschwinden. Diese Blutschicht ist nicht in toto, sondern bloss in einzelnen kleinen membranösen Fetzen von der Dura ablösbar, die Consistenz derselben ist eine sehr geringe; unter ihr erscheint die Dura absolut intact, sie zeigt keine vermehrte Gefässfüllung, sie ist von gänzlich normaler Dicke, an Stellen, welche mit besonderer Vorsicht behandelt werden, ist das Epithel der Innenfläche mit voller Deutlichkeit nachweisbar. Zwischen aufliegendem Coagulum und Dura befinden sich keine Gefässbrücken; das Coagulum selbst zeigt keine festeren membranösen Partien. Gelingt es, von der Grenze die allerdünnsten Schichten intact unter das Mikroskop zu bringen, so sieht man dasjenige, was jede dünnste Schicht des Blutes zeigt: Als Ausdruck der Gerinnung zeigt sich ein zartes, feines Reiserwerk, gewoben aus rundlichen, netzartig verbundenen Fäden, und dazwischen oftmals das Netzwerk stellenweise gänzlich verdeckend, Massen rother Blutkörper von relativ normaler Gestalt. Von grösstem Interesse ist aber dabei das Verhalten der weissen Blutkörper. Vermöge ihrer Eigenschaft, sich mit ähnlichen Protoplasmen zu verbinden, sieht man sie in Gruppen geordnet, nicht selten auch Platten und Balken bildend, welch letztere die Breite von 3—4 weissen Blutkörpern erreichen, so dass man unwillkürlich erinnert wird an das Bild des geschichteten Thrombus. Ausserdem ist kein Formelement zu sehen, keine Bindegewebszelle, noch kein Gefäss, nichts als die Bestandtheile der geronnenen Blutschicht. Ferner ist durch den ganzen Vorgang weder das Epithel der Innenfläche der Dura, noch dasjenige der Aussenfläche der Arachnoidea im Mindesten alterirt. Diese Ansicht des ersten Stadiums der Pachymeningitis gelangt verhältnissmässig selten zur Beobachtung, sie stammt von Kranken mit Dementia paralytica.

2) Ein zweites Stadium, von welchem eine Menge der prägnantesten Bilder uns vorgelegen haben, bietet makroskopisch schon ein anderes Bild. Die der Dura anliegende Bildung hat viel mehr membranartiges, sie lässt sich freilich noch immer nicht in toto

von der Dura abziehen; die Farbe ist bräunlich bis gelblich, oft einzelne Partien noch braunroth, so dass eine unregelmässige Fleckung herauskommt. Auch in diesem Stadium gelingt es leicht, sich von der Integrität der beiden begrenzenden Epithelschichten zu überzeugen; nicht ein einziges Mal gelang es, eine deutliche Injection der Dura im Gebiete der Art. mening. med. aufzufinden, oder überhaupt etwas einer wahren Entzündung Aehnliches. Die dünnsten Stellen der Auflagerung zeigen unter dem Mikroskope folgendes Bild:

Immer noch bilden die rothen Blutkörper, zusammen mit dem Faserstoff die Hauptmasse der Gerinnung. Es ist aber leicht zu sehen, dass die Blutkörper ihren Farbstoff nach und nach entlassen, wenigstens beginnt an vielen Stellen schon dieser Process, an anderen finden sie sich noch im Zustande relativer Integrität. Da aber, wo der Process weitere Fortschritte gemacht hat, verlieren die rothen Blutkörper ihre klaren Contouren sowie ihre normale Färbung; es treten in grosser Menge und irregulärer feinkörniger Anordnung Massen von feinem bräunlichen Pigment auf, welches zwischen den nunmehr ein feines Netzwerk nachahmenden Blutkörpern herumliegt. Der früher deutlich sichtbare Faserstoff entzieht sich mehr und mehr der Beobachtung; was nachträglich aus ihm wird, ist mit Sicherheit nicht anzugeben, aber die an einander liegenden entfärbten Protoplasmaschollen, welche rothe Blutkörper waren, sind noch lange deutlich sichtbar. Indessen haben die weissen Blutkörper, deren eigenthümliche Anordnung oben erwähnt wurde, eigenthümliche Schicksale durchgemacht. Sie haben angefangen Ausläufer zu treiben, meist bloss an den entgegengesetzten Polen, so dass nunmehr aus der erwähnten balkenartigen Anordnung derselben Bündel von spindelförmigen Zellen entstehen; es ist sehr instructiv zu sehen, wie diese Zellen zu 2, 3 und 4 neben einander liegen, so dass ihre künftige Bestimmung leicht zu ersehen ist. Immerhin sieht man auch eine Anzahl, welche vorher zu rundlichen Gruppen und Platten vereinigt waren, mehrfach Ausläufer treiben, welche sich mit einander zu vereinigen streben, so dass förmliche Zellennetze an einigen Orten zum Vorschein kommen.

3) Ein drittes Stadium der Pachymeningitis kommt namentlich in der Irrenhauspraxis relativ häufig zur Beobachtung. Die Bildung hat nunmehr deutlich ein membranöses Gepräge. Die Membran, von verschiedener aber nie bedeutender Dicke (circa ½—1 Mm.), ist von der Dura nunmehr leicht in grossen Platten abziehbar, gewöhnlich geht das Epithel der Dura mit und kann, zu Schollen vereinigt, auf der Aussenfläche der Neomembran ohne grosse Schwierigkeit

gesehen werden. Ebenso intact ist das Epithel der Arachnoidea. Die Membran hat nunmehr eine gelbliche, an den dickeren Stellen leicht bräunliche Farbe, im mikroskopischen Bilde sieht man leicht, was die nunmehr so bedeutend vermehrte Festigkeit bedingt:

Die aus den weissen Blutkörpern hervorgegangenen spindelförmigen Zellen, von denen wir oben gesprochen, haben sich vermittelst ihrer Ausläufer vereinigt, so dass in jener erwähnten balkenförmigen Zellenanordnung lange Zellenreihen entstanden sind, welche zu 2, 3 und 4 neben und über einander liegen. Daneben finden sich andere Anordnungen zwischen jenen Balken; es haben sich daselbst durch allseitige Verbindung der Ausläufer netzartige Verbindungen der Zellen gebildet. Diese Netze, mit Kernen in den Knotenpunkten, sind die Grundlage des jungen Bindegewebes, die beschriebenen Balken die Grundlage der Capillaren, welche einstweilen noch durchaus keine Blutkörper enthalten. Daneben ist die Decomposition der noch sichtbaren Protoplasmaschollen, in welche die rothen Blutkörper sich umgewandelt haben, in vollem Gange. Mehr und mehr schwinden ihre Conturen, sie zerfallen zu einem feinkörnigen Detritus, über dessen chemische Qualität hier keine Vermuthungen gewagt werden; in demselben tritt nunmehr mehr und mehr scholliges Pigment auf, welches namentlich entlang jenen Spindelzellenbalken in grosser Menge sich findet, wie wenn es durch die Ausläufer der Zellen zu reihenartiger Anordnung wäre zusammen geschoben worden.

4) Ein viertes Stadium zeigt weitere Veränderungen. Man findet die Neomembran nunmehr häufig mit einer blutrothen, oft weit verbreiteten Sprenkelung, sofort als punktförmiger hier und da confluirender Bluterguss imponirend und bei der mikroskopischen Untersuchung sich sofort als solcher ausweisend. Man sieht nunmehr daneben fertige Gefässe, welche Blut führen. Ihr Lumen ist weit, die Structur ist diejenige von Capillaren, die Weite übertrifft die der letzteren weit, wie Rindfleisch sehr gut es beschreibt. Dies ist nunmehr die Zeit, wo sich jene zarten und gefässhaltigen Adhärenzen zwischen Neomembran und Dura, aber auch — freilich seltener — zwischen jener und der Arachnoidea in Menge auffinden lassen. Sie werden von allen Beobachtern in übereinstimmender Weise beschrieben. Ueber den Uebergang der Spindelzellenbalken in wirkliche Gefässe sind wir nicht im Stande eine sichere Ansicht auszusprechen; es macht den Eindruck, als würden die Spindelzellen unmittelbar zum Endothel und schliessen sich, sich zu Platten gestaltend, zum Rohre zusammen. Zwischen den Gefässen tritt ein protoplasmatisches Netz mit Kernen auf, welches als junges Binde-

gewebe angesprochen werden muss. Es brechen nun junge Gefässe aus der Dura und Arachnoides hervor und verbinden sich mit denjenigen der Neomembran. Diese Vorgänge haben noch ziemlich viel Unklares; was die Wanderzellen dabei für eine Rolle spielen, wagen wir noch nicht zu entscheiden. Dies ist auch die Zeit, wo die Dura vascularisirter als gewöhnlich gefunden werden kann; eine schöne Injection der Art. meningea med. aber zu sehen, wie Kremiansky angibt, war uns niemals beschieden.

Im weiteren Verlaufe können sich dann die dünnwandigen Gefässe der Neomembran mit einer solideren Hülle umgeben, es erscheinen an einem Theile derselben eine Media und eine Adventitia; immerhin sind diese fertigen Gefässe nur kurz und zerfahren oft sehr rapid in ein Netz relativ sehr weiter capillarer Canäle.

Wir halten es für ausgemacht, dass die neugebildeten Gefässe von der Nachbarschaft aus mit Blut versehen werden; die Vereinigung der Neomembran mit Dura und Arachnoidea ist aber deswegen keine innige; in weitaus der Mehrzahl der Fälle zeigte die Oberfläche der pachymeningitischen Membran grosse Platten unverletzten Epithels, und Verhältnisse, wie sie Rindfleisch auf S. 563 seines Handbuches abbildet, sind uns immer nur an beschränkten Stellen der Neomembran entgegengetreten.

Die Neomembran kann nunmehr zur Ruhe gelangen; sie wird fester und fester, mit der Zeit auch ärmer an Gefässen, und es kommen schliesslich jene sehr dünnen, hellen und durchsichtigen Membranen zu Stande, die man neben den verschiedensten anderen Processen in Leichen findet, ohne dass man sie geahnt hat, weil die durch sie veranlassten Symptome längst abgelaufen sind. Leider geschieht aber dies nur in der Minderzahl der Fälle; es scheint in dem zarten und brüchigen Gefüge der Mehrzahl dieser Membranen begründet zu sein, dass neue Extravasate geliefert werden.

5) Man findet dann eine Pseudo-Membran, mit der Dura locker vereinigt und durch Gefässbrücken verbunden, welche auf ihrer Innenfläche eine dickere oder dünnere Blutschicht trägt, die, wenn sie langsam entstanden ist, das sub 1 beschriebene Bild in allen Theilen wiederholt. Die gleichen organisatorischen Vorgänge greifen in ihr wieder Platz, Bildung von Bindegewebe und Gefässen aus den eigenthümlich angeordneten weissen Blutkörpern, und sehr bald liegt der alten eine neue Membran frischeren Datums an, welche sich mit der ersteren und weniger constant auch mit der Arachnoidea in Gefässverbindung setzt. Dieser Vorgang kann sich oftmals wiederholen; er wird in seiner Acuität und in seinem schliesslichen Erfolge

nicht immer der gleiche sein, weil die ergossene Blutmenge eine sehr verschiedene ist. Dieselbe kann variiren von der Dicke eines Millimeter bis zu 2 Cm. Dass bei Ergüssen letzterer Dimension eine Organisation nicht erfolgt, erklärt sich einfach daraus, dass ein solcher Bluterguss in der grössten Mehrzahl der Fälle dem Leben ein Ende macht. Beschreibungen von Pachymeningitiden, welche nach aussen einige membranöse Schichten und nach innen ein dickes Blutgerinnsel zeigten, weist die Literatur in Menge auf.

6) Erreichen die neuen Ergüsse nicht eine gefährliche Dicke, bilden sich nach und nach eine Anzahl membranöser Schichten über einander, so wird man äusserst häufig zwischen denselben kleinere und grössere Extravasate finden. Zwischen solchen und einem massigen Blutergusse zwischen zwei Membranen hinein, so dass das Ganze als ein grosser Blutsack imponirt, besteht dann in der That bloss noch ein gradueller Unterschied. Folgt endlich auf eine solche interstitielle Blutung nach kürzerer oder längerer Frist eine zweite, eine dritte zwischen andere Membranen hinein, so ist der mehrfächerige Sack mit blutigem Inhalte in verschiedenen Stadien der Umwandlung vollendet. Es ist nun aus der Pachymeningitis das Hämatom geworden.

7) Es können übrigens nicht bloss Blutergüsse in die Membranen hinein erfolgen, sondern auch Transsudate seröser Natur, wenigstens deutet darauf der bekannte, von Virchow als Hydrocephalus externus pachymeningiticus beschriebene Fall, sowie die Befunde von Guido Weber, welcher bei einem mehrfächerigen Hämatom in einem Fache Blut und in einem anderen eine reichliche Menge gelbgrünen Eiters vorfand.

Genaueres über die Localität: Es ist eine von allen Beobachtern wohl bemerkte und von einzelnen wohl benutzte Thatsache, dass die Pachymeningitis am liebsten sich etablirt auf der Scheitelhöhe des Hirns, entlang der Falx, sich verbreitend auf die abschüssigen Partien des Stirn- und Occipitallappens, auch seitlich gegen die Fossa Sylvii hinab. Kremiansky fand in 65 Fällen sie 54 mal den Ossa parietalia genau entsprechend. Wir müssen nun freilich die Angabe, dass sie diese Grenzen so selten überschreite, wesentlich einschränken; gerade in den frischesten Fällen hatte sich die primäre Blutung verbreitet, wohin es ihr überhaupt möglich war; da diese Fälle alle bei Dementia paral. zur Beobachtung kamen, so fanden sie sich vermöge der bedeutenden Verkleinerung des Hirns in der vorderen, mittleren Schädelgrube, auf der oberen Fläche des Tentorium, sogar auf dem Clivus. Solche Fälle können entschieden,

wenn sie nur frisch genug sind, als beweisendes Factum dafür gelten, dass der primäre Erguss, wenn er nur reichlich genug ist, geradezu sich, der Schwere folgend, hinuntersenkt in die basalen Schädelpartien. Immerhin sind diese Fälle die Minderzahl, einfach deswegen, weil die primäre Blutung nur sehr selten eine erhebliche ist. Neulich haben wir sogar einen Fall gesehen, wo eine Secundärblutung aus einer früher gebildeten Pseudomembran deren untere Fläche einnahm, sich aber weit über ihre Grenzen nach unten verbreitete und die Basis des Schädels gewann. Diejenigen Secundärblutungen allerdings, welche in die Maschen der Membran oder zwischen zwei Membranen hinein erfolgen, haben naturgemäss nur einen geringen Verbreitungsbezirk. Wie soll man endlich jene Fälle mit der Art. meningea med. in Verbindung bringen, welche bloss die Basis cranii beschlagen. Wir können dieselben auch noch nicht mit aller Sicherheit erklären, aber von der Meningea media stammen diese gewiss nicht.

Von den ordentlich beschriebenen Fällen, die in der Literatur aufzutreiben waren, nahmen 56% die Oberfläche beider, 44% die Oberfläche nur einer Hemisphäre ein; diese Zahl entspricht ungefähr derjenigen unserer eigenen Beobachtungsreihe und derjenigen anderer Beobachter. Es wäre ohne Zweifel von Interesse, die einzelnen Varietäten der Pachymeningitis genauer zu zählen; dies ist nicht möglich wegen der allzu oft fragmentarischen und unbestimmt gehaltenen Beschreibungen.

Bei den auf eine Seite beschränkten Pachymeningitiden haben wir eine besondere Prävalenz der rechten oder linken Seite nicht auffinden können, beide sind in nahezu gleicher Weise betheiligt. Von denjenigen Fällen, welche sich verbreitet haben auf die Basis, wäre es leicht, eine namhafte Zahl aus der Literatur aufzuweisen; übrigens werden sie jedem, der Gelegenheit hatte, viele Sectionen von Dementia paralytica zu machen, wohl bekannt sein. Die Discrepanz dieser Ergebnisse mit denjenigen Kremiansky's erklärt sich ohne Mühe aus dem Umstand, dass letzterer sein Material nicht in den Irrenhäusern holte, somit die grossartigen Hirnverkleinerungen mit Bildung eines grossen Interstitiums zwischen Schädel und Hirnoberfläche nicht vor sich hatte.

Aus der obigen Schilderung geht hervor, dass wir uns der Ansicht, dass das pachymeningitische Product von der Dura geliefert werde, nicht anschliessen können. Die Gründe sind im Obigen schon angegeben:

a) Trotz grossen Materiales gelang es uns nie auch nur Spuren der initialen Entzündung der Dura zu finden.

b) Die von Kremiansky betonte Füllung der Arteria mening. media haben wir nie gesehen.

c) Bis zur Vollendung der Gefässe in der Neomembran und der Etablirung des Blutstromes in denselben, fand sich das Epithel der Dura immer völlig intact.

d) Das allererste Stadium der Pachymeningitis ist nicht Bindegewebe, sondern ein einfaches flächenhaftes Blutextravasat.

e) Dasselbe macht die gewöhnlichen Gerinnungsvorgänge durch.

f) Dasselbe liefert aus sich selber die folgende neue Organisation. Die Function allfälliger Wanderzellen zu bestimmen bleibt späteren Untersuchungen vorbehalten.

Bezüglich aber der Bildung der grossen ein- und mehrfächerigen Hämatomsäcke treten wir der herrschenden Ansicht bei: die Blutansammlungen werden geliefert von schon bestehenden Pseudomembranen. Ihre Wirkungen im Schädelraum sind wesentlich mechanische.

Es ist nunmehr von grosser Wichtigkeit, die Veränderungen der anderen Organe, sowohl derjenigen des Schädels, als der übrigen Körperorgane kennen zu lernen:

a) Veränderungen des Schädels. Aus den so contrastirenden Berichten (Verdünnung, Hyrtl, Verdickung, Textor, in die Höhe gehoben, Cruveilhier, Osteophyten an der Innenfläche, Rokitansky, Cruveilhier, Textor) geht hervor, dass ein constanter Befund nicht vorhanden ist. Man muss sich hüten, zwischen Schädelanomalien (wenn es nicht eigentliche Knochenkrankheiten sind) und Pachymeningitis einen Zusammenhang statuiren zu wollen, sie sind in Bezug auf dieselbe geradezu irrelevant.

b) Adhäsionen der Dura. Ein höchst inconstanter Befund. Man hat demselben, wenn er einmal mit Pachymeningitis zusammentraf, einen gewissen Bezug zu letzterer beimessen wollen; wir können auch dies nicht acceptiren. Ueber die Dura ist oben das Nöthigste schon mitgetheilt.

c) Pia. Aeusserst häufig findet man an der Pia einerseits jene Veränderungen, welche zu der Hirnatrophie hinzutreten (ödematöse Infiltration, leichte Trübung), andererseits diejenigen, welche man mit mehr oder weniger Recht häufigen fluxionären Hyperämien derselben zuschreibt (Durchsetzung mit kleinen bindegewebigen Schwielen, ansteigend bis zur Bildung einer bedeutend verdickten, straffen, fellartigen Membran, in Verbindung mit Hirnatrophie). Ihr Verhält-

niss zum Hirn betreffend, so finden sich alle jene Differenzen wieder, welche als leichte Abziehbarkeit, als festeres Haften mit oberflächlicher Läsion der Cortex bekannt sind; alles hängt hier vom Zustande der Rinde ab, aber auch von den Processen, welche das Hirn in toto befallen und einer Reduction des Volums entgegengeführt haben.

d) Hirnsubstanz. Die direkten Wirkungen auf das Hirn sind je nach der Dicke der pachymeningitischen Organisation sehr verschiedene. Die dünnsten Blutergüsse und Membranen sind nicht im Stande, der Hirnoberfläche irgend eine Läsion zuzufügen, namentlich, wenn ein gewisser Grad von Atrophie des Hirns vorhanden ist. Mehrfach haben wir eine gelbe Verfärbung der Arachnoidea, der Subarachnoideal-Flüssigkeit, sogar der Oberfläche der Rinde gesehen, welche in die letztere in verschiedene Tiefen eindrang. Gewebliche Störungen waren aber nicht dabei, sodass wir wohl bloss ein postmortales Diffusionsphänomen vor uns hatten. Die weiteren Wirkungen grosser einseitiger Hämatome sind Druckwirkungen. Die betreffende Hemisphäre ist abgeplattet, die stärkste Depression findet sich zumeist auf der Scheitelhöhe, oder um ein geringes nach aussen. Die Windungen sind plattgedrückt, die Sulci eng. Die Compression setzt sich weit in die Tiefe fort; in einigen Fällen sahen wir den Ventrikel auf die Hälfte seines Lumens reducirt, auch an der Basis des Hirns den Druck in der Abplattung der Schläfenwindungen ausgesprochen.

Häufig wirkt der Druck auf die andere Hemisphäre; die Falx ist ausgebogen nach der gesunden Seite, die Hemisphäre daher von der Mitte des Hirns aus comprimirt. In einigen Fällen war auch eine Depression des Tentoriums und ein Druck auf Cerebellum und Med. obl. deutlich nachzuweisen. Die übrigen Hirnveränderungen hängen mit dem Hämatome nur indirect zusammen. Wir fügen hinzu, dass in einigen Fällen oberflächliche Dilacerationen der Rinde des Stirnhirns durch ein schnell entstandenes Hämatom beschrieben sind. Die mikroskopische Untersuchung der comprimirten Rinden hat uns nie etwas Anderes ergeben, als extreme Blutleere, Verschwinden des Lumens der Gefässe, aber Continuitätstrennungen und Zertrümmerungen haben wir nicht gesehen.

Unabhängig vom Hämatom findet man verschiedene Veränderungen. Vor Allem Atrophie und zwar die verschiedensten Formen von Hirnschrumpfung. Die grösste Rolle spielt ohne Zweifel die bei Potatoren so häufige Abnahme des Hirnvolums und Hirngewichtes, die allerdings den grössten individuellen Modificationen und Schwankungen unterliegt. Ferner spielt eine grosse Rolle die ein-

fache senile Hirnatrophie, und in einer Menge von Berichten wird Hydrocephalus internus erwähnt. Im Weiteren finden wir häufig jene Form der Atrophie, welche auf allgemeine Degeneration der Hirngefässe zu erfolgen pflegt. Atherom der Basilararterien, Verfettung und Verkalkung der intracerebralen Arterien ist häufig erwähnt, in Begleitung allerdings von allgemeinem Atherom. In einigen Fällen wird eine Beschreibung geliefert, welche mit diffuser Sklerose und Volumsabnahme stimmt. Endlich finden sich in der Casuistik eine Menge von Fällen von Dementia paralytica. In der That macht es den Eindruck (genaue Zahlenangaben sind unmöglich), dass die Pachymeningitis sich noch häufiger zu jener Form der chronischen Hirnentzündung hinzugeselle, deren Symptome wir unter dem polymorphen Bilde der Dementia paralytica zusammenfassen, als zu der alkoholischen Hirnatrophie. — Von weiteren Hirnaffectionen finden sich erwähnt: Nekrotische Erweichungsherde (arterielle Thrombosen), Apoplexien im Gebiete der grossen Hirnganglien; Guido Weber erwähnt in einem Fall weiche Sarkome der Dura.

Uns ist die Pachymeningitis nirgends in solcher Häufigkeit entgegengetreten, wie bei der Dementia paralytica, ferner bei chronischer Melancholie im Uebergange zum Blödsinn mit Schrumpfung des Hirns und mannichfachen senilen Veränderungen. Einige Male fand er sich bei Hirntumoren. Fassen wir alle nebenhergegangenen Hirnveränderungen ins Auge, so kommen wir nothgedrungen zu dem Schlusse, dass die weit überwiegende Menge von Pachymeningitiden zusammentreffen mit Hirnveränderungen, welche das Volum des Hirns reduciren. Sind nicht vielleicht alle Fälle an den letzteren Umstand gebunden? Obwohl uns allerdings kein Fall vorkam, wo die Coincidenz nicht vorhanden gewesen wäre, so ist der Beobachtungsrayon des Einzelnen für ein endgültiges Urtheil doch zu klein, die literarischen Angaben zu unbestimmt, um zu einem Abschlusse zu gelangen. Obige Frage bleibt also vorläufig unbeantwortet.

e) Lungen. Es gibt keine Affection der Lunge, welche nicht neben Pachymeningitis schon gefunden worden wäre. Vor Allem ist zu erwähnen, dass verschiedene Beobachter dieselbe zu acuten Krankheiten sich hinzugesellen sahen; es wird angeführt Miliar-Tuberkulose, Pneumonie, Pleuro-Pneumonie, Pneumothorax; ferner Phthisis, Emphysem, Befunde, welche, zusammengehalten mit den Hirnbefunden eine gewisse Bedeutung besitzen.

f) Herz. Auf den Zusammenhang der Pachymeningitis mit Herzaffectionen hat zuerst Kremiansky aufmerksam gemacht. Merkwürdigerweise hebt der Begründer jener Theorie, welche die

Ursache der Affection immer in einer Fluxion im Gebiete der Arteria meningea media sucht, als ursächliches Moment die Insufficienz der Tricuspidalis hervor! Weitere Beiträge hat Guido Weber geliefert, und es ist jedenfalls von Interesse, auch hier zu sehen, wie Pachymeningitis zu Stande kommt bei Processen, welche eine bedeutende Drucksteigerung im venösen Systeme setzen. Auch Pericarditis (Hasse) ist als veranlassendes Moment angeführt.

g) Nieren. Mehrmals wird M. Brightii, einige Male Cirrhose der Nieren angeführt. Ebenso Hydronephrose mit multipeln Nierenabscessen.

h) Magen und Leber. Es sind die Carcinome zu erwähnen, welche während des terminalen Marasmus sich mit Pachymeningitis compliciren. Wir heben hervor die carcinomatöse Dyskrasie überhaupt.

i) Darm. Derselbe ist sehr oft tuberkulös erkrankt gefunden worden; diese Affection ist blos Theilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose, deren Hauptsitz immer die Lunge war.

k) Eine bedeutende Rolle bei der Entstehung der Hämatome spielen gewisse Veränderungen des Blutes. Wir haben sie complicirt gesehen mit Leukämie, mit Anaemia splenica, vor Allem aber mit perniciöser Anämie, welche Affektionen bekanntlich alle in einer Weise zu Blutungen disponiren, dass man das Eintreten einer besonderen hämorrhagischen Diathese in ihrem Verlaufe statuirt hat.

l) Pachymeningitis hat man gefunden neben puerperalen Erkrankungen.

m) Man hat sie hinzutreten sehen zu Typhus, zu Febris recurrens. Letzteres stellt nach den Kremiansky'schen Sectionsberichten sogar ein sehr bedeutendes Contingent.

n) Variola, weniger sicher Scarlatina wird von Hasse als ätiologisches Moment angeführt.

o) Acuter Gelenkrheumatismus, von Lanceraux und Hasse betont, von Kremiansky verworfen.

p) Es fanden sich endlich in einer Reihe von Fällen Traumen verschiedener Natur, welche Continuitätstrennungen der Dura, der Wände der Sinus und dergleichen gesetzt hatten; die Thatsache wird uns später wieder beschäftigen, wir constatiren nur, dass die durch die Traumen gesetzten flächenhaften Blutergüsse allen Beobachtern, seien ihre Ansichten über die Entstehung der Pachymeningitis gewesen, welche sie wollen, eben als gewöhnliche Pachymeningitis imponirt haben.

Aetiologie.

Da wir die entzündliche Genese der Pachymeningitis aus der Dura nicht acceptiren können, so werden verschiedene Fragen beantwortet werden müssen, wenn in die ätiologischen Momente Klarheit gebracht werden soll.

Woher die Blutung? Dass das Allererste, was bei unserer Krankheit beobachtet wird, ein flächenhaftes Blutextravasat ist, ist oben gezeigt worden. Die früheren französischen Autoren haben sich die obige Frage oftmals gestellt, ohne eine befriedigende Lösung zu finden. Leicht ist allerdings ein Bluterguss zu deuten, der auf ein Trauma folgte (Nagel in der Dura [Guido Weber], Zerreissungen und Sprengungen der Dura bei Schädelfractur), und in diesen Fällen hat das Extravasat in der That nie viel Kopfzerbrechens gemacht. Lag keine Quelle auf der Hand, so war man sofort bereit mit der Annahme einer „blutigen Exhalation" ohne Continuitätstrennung der Gefässe, oder man half sich mit der Annahme capillärer Blutungen. Einen Fall findet man bei Durand-Fardel, wo eine Apoplexie des Hirns nach aussen durchbrach und mit Sprengung der Arachnoidea zwischen Dura und Arachnoidea ein Extravasat verursachte. Man hat aber solche Ereignisse nur in der ungeheuren Minderzahl der Fälle gefunden.

Unsere Beobachtungen haben nicht dazu geführt, in allen Fällen die Genese der Blutung festzustellen, jedenfalls deswegen, weil früher nicht genügend darauf geachtet wurde. In einigen Fällen neueren Datums aber fand sich die Quelle. In dieser Beziehung machen wir auf folgende Punkte aufmerksam:

a) Man findet hier und da die grösste Dicke des Blutergusses nicht entsprechend der grössten Wölbung des Os parietale, sondern zunächst an der Falx, entlang dem Sinus longitud. Es verdienen nun die Venen, welche von der Hirnoberfläche in den Sinus hineinführen, eine viel genauere Berücksichtigung, als ihnen bisher zu Theil geworden ist; sie sind oft erweitert, förmlich varicös, ihre Wand in der Folge verdünnt, zum Reissen geeignet. Es zeigt sich, dass diese Verhältnisse sehr häufig coincidiren mit den oben flüchtig besprochenen Hirnatrophieen, wo bekanntlich der frei werdende Raum durch Vermehrung der serösen Maschenflüssigkeit der Pia, und die Vermehrung der Hirnhöhlenflüssigkeit eine Compensation findet. Diese Verhältnisse sind ohne Zweifel auf den Blutgehalt der erwähnten Gefässe von bedeutendem Einfluss; man findet sie in der That strotzend gefüllt, und zwar auch dann, wenn in den übrigen

Organen des Körpers kein nennenswerthes Stauungsverhältniss begründet ist. Es dürfte wohl die beständige stärkere Füllung auf die Erweiterung und stellenweise Varicosität nicht ohne wesentlichen Einfluss sein, namentlich wenn man das gleich zu besprechende Moment in Betracht zieht.

b) Die erwähnten Venen haben wir bei Dementia paral., bei Encephalomalacia senilis mit Hirnatrophie, bei Hirnatrophie der Greise in weitgehender fettiger Degeneration gefunden. Seit wir darauf aufmerksam geworden, kamen Untersuchungsobjecte von anderen Krankheiten uns noch nicht vor die Augen, wesshalb ein Gesetz daraus noch nicht formulirt werden kann.

c) Mehrmals haben wir in solchen Venen, welche erweitert waren und eine degenerirte Wand besassen, einen alten Thrombus gefunden, der bis in den Sinus longitud. hinein sich erstreckte.

d) Endlich wurde in einem Falle, wo eine Vene vor ihrem Eintritt in den Sinus einen Thrombus besass, der Riss im peripheren Stücke gefunden (bei Encephalomalacia senilis). Die Folge war ein Blutextravasat, welches in der Dicke eines halben Millimeters sich über die Regio bregmatica hinzog.

e) Es ist aufmerksam zu machen auf die Gefässe der Pacchionischen Granulationen der Arachnoidea; ihre oft bedeutende venöse Gefässfüllung ist bekannt. Hier haben wir aber bisher niemals eine Continuitätstrennung nachweisen können, immerhin aber einige Male in den Venen ältere Thromben bemerkt.

f) Inwieweit Gefässe der Pia betheiligt sein können, wagen wir noch nicht zu entscheiden. Immerhin sei hier auf ihre häufige Degeneration bei Schrumpfungsprocessen des Hirns hingewiesen. In einigen Fällen sahen wir, daher rührend, subarachnoideale Blutextravasate in Gemeinschaft mit frischer Pachymeningitis, und in einem Falle fand sich die Arachnoidea gesprengt, und die Ergüsse über und unter derselben in Continuität; es blieb aber unentschieden, ob der Erguss zwischen Dura und Arachnoidea von der subarachnoidealen Blutung stammte.

Dies ist vorläufig Alles, was allerdings in sehr kurzer Zeit über Gefässdiscontinuitäten beobachtet wurde.

Dass nun eine Blutung, die nicht reichlich ist, sich von ihrem Ausgangspunkte nur über eine kleine Fläche verbreiten wird, ist klar; dass eine copiösere Blutung sich weiter verbreiten und unter Umständen die tiefsten Theile gewinnen kann, haben wir oben gezeigt. Die Beschränktheit der allerersten Blutung hängt somit von ihrer geringen Masse ab, die Localität aber von dem Orte der Ge-

fässruptur. Die Beschränktheit der secundären Blutungen hängt ab von der beschränkten Localität, in welche sie gewöhnlich erfolgen, sie werden die Grenze der einmal gebildeten Membranen kaum zu überschreiten im Stande sein. Nur in dem Falle wird letzteres möglich sein, wenn die Blutung an die freie Unterseite der Neomembran erfolgt und dies ist, wie oben schon erwähnt, hier und da der Fall.

Wir gehen über zu einer zweiten Frage: Warum entsteht trotz Gefässdegeneration, Varicosität und Ausdehnung der genannten Gefässe die Blutung nur in einer beschränkten Zahl von Fällen?

Vorerst wäre die Frage zu erörtern, ob bei völlig gesunden Individuen die pachymeningitischen Veränderungen auch vorkommen? Nach genauer Betrachtung aller beschriebenen Fälle, Ausscheidung aller Unwahrscheinlichkeiten und aus eigenen Beobachtungen ergibt sich der Schluss, dass — Trauma ausgeschlossen — bei völliger Gesundheit die Pachymeningitis nicht zur Entwickelung kommt. Keinen Fall haben wir finden können, dessen Angaben für die Widerlegung dieser Behauptung genügende Garantie bieten würde.

Somit ist auf die allgemeinen Umstände zurückzugreifen, unter welchen Pachymeningitis beobachtet wurde, wobei auf die obigen Angaben über die Coincidenz mit Hirnatrophie nochmals hingewiesen wird. Wir haben allerdings, um auf dem objectiven Standpunkte zu bleiben, kein allgemein gültiges Gesetz aufgestellt.

1) Pachymeningitis und Hämatom sind sehr häufig beobachtet worden neben Affectionen der Lungen: Tuberkulose mit Pleuritis, Tuberkulose mit Pyopneumothorax, Pleuritis allein, Emphysem mit Bronchiektasie, Pneumonie. Es ist bemerkenswerth, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle gehandelt hat um chronische Erkrankungen von langer Dauer; ferner um Erkrankungen, welche in schlimmster Weise einwirkten auf Constitution und Ernährung; endlich um Krankheiten, welche sammt und sonders einhergehen mit bedeutenden Stauungen im venösen Systeme. Sämmtliche Affectionen sind Hustenkrankheiten.

2) Sie sind vorgekommen bei Krankheiten des Herzens und der Gefässe. Von Herzaffectionen sind alle möglichen erwähnt, Mitralis-, Aorten-, Tricuspidaliserkrankungen, Pericarditis. In sehr vielen Fällen wird von allgemein verbreitetem Atherom gesprochen. Auch hier muss hingewiesen werden auf das Moment der venösen Stase, ferner auf die bei Herz- und namentlich Gefässdegenerationen schliesslich eintretende Kachexie, auf den Zusammenhang von Hirnschrumpfung einer- und Gefässdegeneration im Hirn und seinen Hüllen andererseits.

3) Auffallend ist die relative Häufigkeit von zu Grunde liegenden Nierenaffectionen, M. Brightii sowohl, als Cirrhose. Auch uns kam ein solcher Fall vor, welcher sich aber auszeichnete durch mannichfache Transsudate, Hydrothorax, Ascites. Das Hirn war atrophisch, alle Arterien atheromatös, die venöse Stase eine bedeutende.

4) Vom höchsten Interesse für die Aetiologie sind die oben nur in aller Kürze erwähnten Blutkrankheiten, zu denen die Pachymeningitis hinzutritt. Die grösste Rolle spielt die perniciöse Anämie, bei der sich in $1/3$ der Fälle complicirende Hämatome finden. Gerade hier fanden wir in einigen Fällen die Veränderung im allerersten Stadium, aber von einer entzündlichen Affection der Dura, von einer starken Füllung der Meningea med. war keine Spur zu sehen, trotzdem man hätte glauben sollen, dass sie bei der enormen Blutarmuth aller Theile um so deutlicher sich präsentiren würde. Und doch liessen sich die hier beobachteten Hämatome von denjenigen bei Dementia paral., von denen bei blödsinnigen Trinkern weder makroskopisch, noch mikroskopisch unterscheiden. Fassen wir ferner ins Auge, dass bei der perniciösen Anämie daneben noch eine grosse Reihe anderer theils erklärbarer, theils noch nicht erklärter Blutungen vorkommen, ins Hirn, in die Retina, unter seröse Häute, in den Magen, den Darm, in die Schleimhäute, in die Haut; noch Niemandem ist es eingefallen, beim Zustandekommen derselben an entzündliche Vorgänge zu denken. Nicht allenthalben sind entsprechende Gefässdegenerationen nachgewiesen, auch die Blutung zwischen Dura und Arachnoidea ist noch unerklärt; aber das ist sicher, dass keine Pachymeningitiden so sehr gegen eine entzündliche Genese sprechen, wie diejenigen bei der perniciösen Anämie.

Die Pachymeningitis kommt ferner vor bei Scorbut; hier stehen uns keine eigenen Erfahrungen zu Gebote. Im Weiteren haben wir sie gesehen in einem Falle von Leukämie, wo sie auch während der „hämorrhagischen Diathese“ zu Stande kam; auch hier war trotz der absolut frischen, beinahe papierdünnen Blutschicht keine Spur von Entzündung der Dura zu finden. In diese Kategorie gehört eine interessante Beobachtung von Walder, der die Affection auf dem Boden der Hämophilie entstehen sah; ausdrücklich wird dabei die Blutlosigkeit der Dura bemerkt, und die Entstehung durch primäres Extravasat angenommen. Endlich existiren mehrere Fälle, wo Lues die Grundlage gebildet haben soll; hier ist der Zusammenhang unklar, wenigstens wird man nicht geneigt sein, die Heubner'schen Hirngefässerkrankungen zur Erklärung herbeizuziehen.

5) Interessant ist es, dass (Wilks) Pachymeningitis im Verlaufe der Keuchhustenanfälle sich entwickeln kann, wobei auf die hochgradige venöse Stase zu verweisen ist.

6) Typhus und Febris recurrens. Typhus ist von einigen früheren französischen Autoren, Recurrens namentlich von Kremiansky hervorgehoben worden. Letzterer negirt übrigens den genetischen Zusammenhang mit jenen Krankheitsprocessen und nimmt an, es habe sich um Potatoren gehandelt. Es kann aber das Auftreten von Blutungen zwischen Dura und Arachnoidea im Typhus durchaus nicht bezweifelt werden; Griesinger und Buhl beschrieben unzweifelhafte Fälle, und ersterer bemerkt dabei, dass es sich nur um Blutung, nicht um Pachymeningitis gehandelt habe. Bei den hier entwickelten Anschauungen kann es nicht auffallend sein, wenn wir diese Fälle zur Pachymeningitis hinzuziehen. Mehrere ereigneten sich schon in der dritten Woche des Typhus, andere im Typhusmarasmus. Wir selbst haben einen Fall gesehen, wo in der zehnten Woche neben im Typhus entstandenen weitgreifenden Bronchiektasien plötzlich eine solche Blutung dem Leben ein Ende machte. Das Hirn war atrophisch, die Gefässe wurden nicht untersucht. Ereignet sich die Blutung in der ersten Zeit des Typhus, so sind wir dafür ausser Stande, eine Erklärung zu liefern, kommt sie im Marasmus zu Stande, so lassen sich gewöhnlich erklärende Momente finden, wie im oben angeführten Falle.

7) Rheumatismus acutus, schon von Lancereaux hervorgehoben, von Kremiansky negirt, von Hasse wieder bestätigt. Wir haben weder in der acuten noch protrahirten Form des Rheumatismus cerebralis etwas Aehnliches gesehen.

8) Variola, Scarlatina. Wir haben durchaus nicht das Recht, die Angaben Hasse's über Variola und Scarlatina zu bestreiten, sind aber vorläufig ausser Stande, den Zusammenhang zu erklären.

9) Alcoholismus chronicus. Nach Lancereaux die häufigste und wichtigste Ursache; Kremiansky legt noch mehr Werth darauf, beide aber weichen in der Erklärung wesentlich von einander ab. Während Lancereaux (gestützt auf die damaligen Experimente von Lallemand und Perrin) glaubt, der Alkohol dunste auf der Oberfläche freier Flächen ab und wirke reizend, und dies finde auch auf der Oberfläche der Dura statt, schreibt Kremiansky dem Alkohol seine „constante Hyperämie der Art. mening. med." zu. Durch eine Reihe von Experimenten an mit Alkohol gefütterten Hunden sucht Kremiansky seine Ansicht zu stützen. Auch wir halten, wie aus Früherem schon hervorgeht, den chronischen Alko-

holismus für eine fruchtbare Quelle des Leidens, aber von anderen Gesichtspunkten ausgehend. Wir halten die bei Alkoholismus, allerdings bei verschiedenen Individuen zu sehr verschiedenen Zeiten, aber ausnahmslos schliesslich eintretende Hirnatrophie mit Gefässdegeneration für den Hauptgrund. Transitorische, aber sich häufig wiederholende Stasen geben dann den Anlass zu einer Gefässruptur.

10) Hirnerkrankungen. Ein Theil derselben hat in dem schon Gesagten seine Begründung. Man findet Pachymeningitis vor Allem im terminalen Stadium von Apoplexien und nekrotischen Erweichungen jeder Natur, von Tumoren; dabei ist auf die Thatsache hinzuweisen, dass gegen Ende des Lebens bei allen diesen Heerderkrankungen eine Atrophie des Hirns eintritt, namentlich dann, wenn den sämmtlichen Processen verbreitete Atherome zu Grunde liegen. Ferner findet man unsere Krankheit bei allen Formen von Hirnschwund überhaupt, die einhergehen mit Oedem der Pia und Hydrocephalus int., auf welchem Momente derselbe immer beruhe. Da spielt abermals das Atherom eine grosse Rolle, ferner die senile Involution des Hirns, endlich der Alkoholismus, der das Nervengewebe zur Atrophie bringt, bevor die Senescenz ihre Wirkung entfaltet. Nirgends aber ist die Krankheit so häufig, wie bei den chronischen Psychosen, namentlich denjenigen, welche den höchsten Grad von Atrophie bedingen, bei der chronischen Hirnentzündung par excellence, der Dementia paralytica. Aber auch bei marastischen Blödsinnigen wird Pachymeningitis gesehen und zwar um so häufiger, je schneller die Atrophie des Hirns eingetreten und das primäre Stadium der Psychose abgelaufen ist.

11) Oertliche Ursachen. Das Trauma spielt eine gewisse Rolle. Die Statistik von Schneider (Inaug.-Diss., Zürich 1874) weist das Trauma 17 mal unter 74 Fällen nach; wir möchten fast glauben, dass namentlich bei den Geisteskranken dasselbe noch eine wichtigere Rolle spielt, wenn auch statistische Daten uns abgehen. Kindt findet sogar einen Zusammenhang zwischen Othämatom und Pachymeningitis, was insofern werthvoll ist, als das erstere (Gudden) sicherlich nur auf Trauma beruht. Die Traumen sind Schlag, Stoss, Fall, aber auch Fremdkörper; ferner Fracturen mit Zerreissung der Dura, Zerreissung einer Sinuswand. Hier ist der Ort, verschiedener Neoplasmen noch zu gedenken, Gummata, Sarkome, Fibrome der Dura.

Es wäre nunmehr der Nachweis zu liefern, dass alle diese Vorgänge im Stande sind, zu Gefässdiscontinuitäten in der nächsten Nachbarschaft der Dura und Arachnoidea Anlass zu geben. Dies

ist nur zum kleineren Theile heute möglich, aber noch weniger ist es möglich, aus allen diesen Vorgängen eine arterielle Fluxion zur Art. mening. med. zu deduciren, eine Fluxion, die zudem von den Wenigsten gesehen worden ist.

Wir können uns bei chronischen Lungenaffectionen, wenn die begleitenden Umstände (Hirnatrophie, Gefässdegeneration) günstige sind, die Entstehung der Blutung aus den früher bezeichneten Gefässen erklären und weisen hin auf die Stauungen im Schädel während heftiger Hustenanfälle. Das Zusammentreffen der Pachymeningitis mit Pneumonie würde verständlich, wenn es sich um Potatoren gehandelt hätte.

Ebenso hätte das Entstehen der bezüglichen Blutungen bei Herzfehlern, namentlich solchen, welche mit weitgehenden Gefässdegenerationen in Verbindung stehen, nichts Auffallendes, die Nierenaffectionen würden auf indirectem Wege eine ähnliche Wirkung haben. Die erwähnten Blutkrankheiten besitzen eo ipso eine Tendenz zu Gefässrupturen, wobei zu erinnern ist an die hämorrhagischen Vorgänge bei Leukämie, Scorbut, perniciöser Anämie, Hämophilie, und deren Geneigtheit zu Gefässdegenerationen verschiedener Natur.

Ueber Alkoholismus und Hirnaffectionen ist oben das Nöthige schon beigebracht. Wir fügen noch hinzu, dass die Kremiansky'schen Fütterungsversuche mit Alkohol durchaus nicht die einzigen zu diesem Zwecke unternommenen sind. Ruge hat dieselben wiederholt und in keinem Falle eine Hyperämie der Art. menig. med., geschweige Pachymeningitis gesehen. Endlich ist aufmerksam zu machen auf die Experimente von Sperling, welcher bei der Injection von frischem Kaninchenblut unter die Dura von Kaninchen Pseudomembranen bekam, welche sich in nichts von den pachymeningitischen unterschieden. Injectionen von reizenden Stoffen aber führten nie zu einer pachymeningitischen Entzündung, sondern zu einer gewöhnlichen Eiterung. Dabei trat das nicht zu verschweigende Factum zu Tage, dass defibrinirtes Blut keine Pseudomembranen ergab; es scheint somit der Faserstoff noch eine Rolle zu spielen, den unsere Beobachtungen wenigstens nicht aufklären.

Wenn wir alle diese Erwägungen zusammenfassen, so kommen wir zum Schlusse, dass auch von ätiologischer Seite die Annahme einer primären Entzündung der Dura unstatthaft ist. Somit liegt die Nothwendigkeit vor, die oben erörterten Beobachtungen und Schlüsse durch neue genaue Untersuchungen entweder zu bestätigen oder zu corrigiren.

Alle Autoren machen darauf aufmerksam, dass die Pachymeningitis namentlich eine Krankheit des höheren Alters ist; es lässt sich dies auch ohne Mühe aus der Aetiologie abstrahiren. Ein ganz besonderes Interesse aber bieten seltene, bei Kindern beobachtete Fälle (Kind von 8 Jahren, von 2³/₄ Jahren Wagner, Kind von 3—4 Jahren Steffen, Kind von 7 Monaten Moses, von 6 Monaten G. Weber); für diese Fälle sind wir noch ganz ausser Stande, eine befriedigende Erklärung zu liefern. Folgende Tabelle ergibt sich für die Gesammtheit aller uns bekannten Fälle:

unter 1 Jahr		2,7%	aller	Fälle
von 1—10	Jahren	2,7%	„	„
„ 10—20	„	1,5%	„	„
„ 20—30	„	5,5%	„	„
„ 30—40	„	12,5%	„	„
„ 40—50	„	17,6%	„	„
„ 50—60	„	13,5%	„	„
„ 60—70	„	19%	„	„
„ 70—80	„	22%	„	„
über 80	„	3%	„	„

Entsprechend den Angaben anderer Autoren, namentlich denjenigen Durand-Fardel's, kamen von allen Fällen 77,4% bei Männern und 22,6% bei Frauen vor.

Symptomatologie.

Dem Aufstellen einer guten Symptomatologie, sowie der Fixation sicherer diagnostischer Grundsätze stellen sich grosse Schwierigkeiten entgegen, unter denen die grösste die ist, dass trotz der anatomischen Gleichartigkeit des Grundprocesses die Symptome in so weiten Grenzen, wie kaum bei einer anderen Hirnaffection variiren. Es begreift sich dies leicht, wenn man bedenkt:

1) Dass in den anatomischen Vorgängen eine Anzahl Verlaufsdifferenzen liegen, indem der Process im einen oder anderen Stadium schon sein Ende erreichen, resp. der Kranke unterliegen kann. Es sind folgende anatomische und klinische Formen festzuhalten:

a) Schon die allererste Blutung ist so voluminös, dass sie zum Tode führt. Dies macht ein kurzes, apoplektiformes, kaum erkennbares Krankheitsbild.

b) Die initiale Blutung ist keine sehr intensive, aber lange anhaltende; dies zieht das Krankheitsbild in die Länge, die initialen Symptome sind leichte, sie werden in der Folge so schwere, dass sie zum Tode führen.

c) Die initiale Blutung ist eine geringe oder mässige; aus ihr bilden sich Membranen; nun kommen aber keine neuen Blutungen, die neue Organisation bildet sich zurück; dies wird also zu Anfang Symptome von einer verschiedenen Schwere und Acuität machen, nachher kehrt wieder relatives Wohlsein zurück. (Geheilte Fälle.)

d) Es erfolgt eine initiale Blutung, welche in der Folge Membranen setzt; nachdem diese eine verschiedene Zeit in relativer Ruhe verharrt haben, kommt es zu neuen Hämorrhagien, welche schneller oder langsamer zum Tode führen. Dieser Verlauf setzt sich somit schon aus zwei acuten Episoden zusammen, welche durch ein chronisches Stadium getrennt sind.

e) Auch die zweite Blutung führt nicht zum Tode, sondern es erfolgt eine dritte, eine vierte. Somit kommt eine Vielheit acuter Attaquen nach einander, welche durch Zeiten von einander getrennt sind, die mehr oder weniger von Symptomen frei sind.

Wir halten dafür, dass in den zwei ersten Verlaufsarten von einer Diagnose nur höchst selten die Rede sein kann, dass bei der dritten dies schon eher möglich ist, dass aber unter den zwei letzten Verlaufsweisen es sehr viele Fälle gibt, welche der Erkennung nicht unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen.

2) Dass der ganzen Affection eine Krankheit zu Grunde liegt, deren Symptome allemal von den vorliegenden getrennt sein wollen. Da nun in vielen Fällen schon vorher Hirnsymptome da waren (Hirnatrophie, Dementia paral.), so ist die Entwirrung oft eine unmögliche.

3) Dass die Localisation eine verschiedene ist: entweder einseitig und so bleibend, oder von Anfang an doppelseitig, oder von einer Seite auf die andere überschreitend.

4) Dass die Wirkungen der Blutung je nach dem Grade der Hirnatrophie verschieden sind; was zum Beispiel einem blödsinnigen Paralytiker kaum Kopfweh macht, das kann bei einem Potator, dessen Hirnatrophie noch nicht so weit gediehen ist, zu weit schwereren Störungen führen.

5) Dass endlich von einer Constanz in der ergossenen Blutmenge so wenig als von einer Constanz in der Rapidität des Ergusses die Rede ist, was naturgemäss aus unseren Ansichten über die Bildung des Hämatoms hervorgeht.

Wollten wir somit hier nach jener beliebten Methode verfahren, welche einfach die einzelnen beobachteten Symptome der Gesammtzahl der Fälle numerisch gegenüberstellt, so würden wir damit höchst erfolglos operiren. Nach den anatomischen Vorgängen sind wir ge-

zwungen das Krankheitsbild in eine Anzahl von Modificationen zu zerlegen, womit zugleich alle weiteren Discussionen über den Verlauf unnöthig werden.

I. Die Blutung ist von Anfang an eine so copiöse, dass sehr bald, oder sofort der Tod erfolgt. In diesen Fällen beobachtet man die Zeichen eines plötzlich eintretenden und in Kurzem zu enormer Höhe sich steigernden cerebralen Druckes, welcher allerdings kaum eine andere Ursache haben kann, als eine bedeutende Blutung. Die Beantwortung der Frage aber, ob der Bluterguss ein intra- oder extracerebraler sei, kann die grössten Hindernisse bieten.

3) 63 jährige Frau, von guter Constitution, leidet an einer alten Hemiplegie, welcher Art, ist nicht angegeben; leidet von Zeit zu Zeit an Congestionen zum Hirn; sie geräth eines Tages in heftige nachhaltige Gemüthsbewegung. Erst zwei Tage darauf verliert sie urpötzlich das Bewusstsein, das Gesicht wird roth, die Temporales pulsiren stark, die Respiration wird schnarchend, kurz und gehemmt. Voller Puls, vollkommen motorische und sensible Lähmung aller Extremitäten. Tod nach zwei mal 24 Stunden. Section: Enorme Quantität schwarzen zum Theil coagulirten Blutes im Arachnoidealsack über der linken Hemisphäre.

Dieselbe ist durch das Blut sehr stark comprimirt, das Blut ist eingedrungen bis an die Hirnbasis, sogar bis um das Kleinhirn herum (Rostan).

Solche Fälle weist die Literatur viele auf; sie sind bisher bekanntlich nicht zur Pachymeningitis gezählt worden; nach unseren Anschauungen muss dies nunmehr geschehen. Die in ähnlichen Fällen noch beobachteten Symptome sind: Sehr kurze Zeit vor dem Anfall eingetretenes heftiges Kopfweh, nach eingetretener Bewusstlosigkeit enge starre Pupillen (in einem selbst beobachteten höchst acuten Falle waren sie während des ganzen Anfalls mittelweit, gänzlich reactionslos), einige Mal Lähmung des einen Facialis (auf der dem Hämatom entgegengesetzten Seite), einige Mal Hemiplegie. Die letzteren Ereignisse beziehen sich sämmtlich auf einseitige Blutungen. Ferner wird beschrieben frappanter Wechsel in der Gesichtsfarbe; im Beginne des Anfalls war dasselbe meist rasch und turgescent, bedeutende Gefässaufregung dabei, Puls voll und beschleunigt, bald darauf aber Blässe, kleiner, irregulärer Puls, in einzelnen Fällen bedeutende Verlangsamung, oder die letztere trat nicht ein, sondern es zeigte sich nur rapides Steigen der Pulszahl bis zum Tode. - Etliche Fälle zeigten Contracturen der Extremitäten und leichte, aber kurz dauernde Zuckungen. Knüpfen wir somit an die obige Bemerkung über den intra- und extracerebralen Sitz die Frage,

ob eine Unterscheidung wirklich nicht möglich sei, so müssen wir für die grösste Zahl der Fälle verneinen. Es gibt intracerebrale Hämorrhagien die Menge, welche durch ihre Massenhaftigkeit sofort einen enormen Druck setzen, der die ganzen Functionen der Rinde aufhebt, der im Beginne vielleicht die Schwäche einer Körperseite noch bemerken lässt, dann aber sofort die andere in ganz gleicher Weise lähmt; der im Beginne einige Reizsymptome liefert, einige transitorische Contracturen oder leichte Convulsionen von geringer Verbreitung; der auch sofort die Centren der Bulbus- und Irisbewegung lähmt, so dass man einen, vollkommen seinen eigenen elastischen Kräften überlassenen Muskelapparat vor sich hat; der endlich auch die lebenswichtigen Centra der Medulla obl. in einer Weise lädirt, dass ihre Function zuerst eine mangelhafte, dann eine gänzlich versagende wird. Von einer Unterscheidung könnte vielleicht in jenen Fällen die Rede sein, wo die extracerebrale Blutung Zeichen setzt, welche auf die Läsion zuerst der einen, dann der anderen Hemisphäre hindeuten, ein Punkt, der uns später noch beschäftigen wird. Ferner stimmt bei beiden Zuständen ein Symptom nicht vollkommen; es treten bei der extracerebralen Blutung die engen starren Pupillen im Beginne und wenn schon Bewusstlosigkeit vorhanden ist, in einer grösseren Zahl von Fällen auf, als bei der intracerebralen Blutung, ein Symptom, das im Vereine mit den sensoriellen Störungen mehr auf die Convexität hindeutet, als auf die Tiefe des Hirns (Griesinger). Wer den relativen Werth solcher Zeichen schon erfahren hat, wird nicht allzu sanguinisch sein.

Eine kleine Zahl unter den einseitigen Blutergüssen zeigen starke convulsive Bewegungen der gegenüberliegenden Seite; eine noch kleinere zeichnete sich aus durch kurz dauernde epileptiforme Convulsionen. Es lässt sich fragen, warum bei einer so exquisiten Oberflächenläsion nicht alle Fälle die starken Convulsionen aufweisen? Es muss dies mit gewissen Modificationen in der Intensität und in der Folge in der Compression der Rinde zusammenhängen. Nicht jeder Reiz löst von der Oberfläche Convulsionen aus, viel weniger noch ein allgemeiner allenthalben gleichmässig wirkender Druck, als eine Summe isolirter Reize. Ferner ist jedenfalls die Zeit, während der Convulsionen zu Stande kommen, nur eine sehr kurze, denn der Druck steigt in kürzester Zeit zu solcher Höhe, dass überhaupt jede Erregbarkeit aufhören muss. Endlich ist es höchst fraglich, ob die directen Reize es sind, welche Convulsionen machen; es ist viel eher wahrscheinlich, dass dieselben ihre Quelle finden in gewissen transitorischen Alterationen der Circulation (Gefässkrämpfe); in un-

serem Falle könnten sie bloss eine höchst beschränkte Wirksamkeit entfalten, denn die Gelegenheit zu Schwankungen in Lumen und Blutgehalt wird durch den rasch wachsenden Druck den Gefässen allsobald benommen werden.

II. Dem gegenüber stehen jene äusserst zahlreichen Fälle, wo post mortem Blutergüsse gefunden wurden, von denen man intra vitam wegen ihrer Symptomlosigkeit keine Ahnung hatte. Wir halten es für unnöthig, Paradigmata anzuführen; die Protokolle der Irrenanstalten sind voll von sog. pachymeningitischen Processen, frischen und schon weiter entwickelten, welche bei Dementia paralytica gefunden wurden, ohne dass weitere Störungen, als die gewöhnlichen, bei dem Kranken gesehen worden wären. Wir müssen uns auch hier gegen eine schon geäusserte Ansicht aussprechen, nämlich die, dass die apoplektiformen und epileptiformen Anfälle der Paralytiker mit pachymeningitischen Processen in Verbindung stehen; es existirt keine Coincidenz. Die Symptomlosigkeit in diesen Fällen rührt von der bedeutenden Atrophie des Hirns, welche die Entwickelung einer relativ voluminösen Blutung oder Neomembran ohne wesentlichen Oberflächendruck ermöglicht. Uebrigens gehören die in Rede stehenden Blutungen nie zu den sehr voluminösen.

Bei Geisteskranken anderer Natur manifestirt sich eine frische Blutung hier und da durch einen Symptomencomplex, der aber bei seiner Vieldeutigkeit im concreten Falle nur mit äusserster Vorsicht zu verwerthen ist. Es sind uns bei senilen Individuen, welche unter dem Bilde der Melancholia agitans erkrankten, Pachymeningitiden vorgekommen, die eine Aenderung des Krankheitsbildes insofern veranlassten, als die Jactation schwand und einem schläfrigen Stupor Platz machte, welcher mit bedeutender Cephalalgie verbunden war. Nie aber sahen wir Symptome dabei auftreten, welche ein bestimmtes Urtheil ermöglicht hätten, wie z. B. Hemiplegie, nie deutliche, verwerthbare Erscheinungen im Augenmuskelapparat u. dgl. Solche Symptome lassen sich allerdings auch hier theoretisch nicht in Abrede stellen und mögen hier und da einmal zu einer Diagnose führen.

III. Es ist die Blutung im Anfang eine geringe, aber sie steht nicht und führt in der Folge zu schweren Symptomen und zum Tode. Diese Reihe von Fällen ist etwas durchsichtiger.

4) 63 jähriger Potator, seit geraumer Zeit leicht schwachsinnig, Gedächtniss und Urtheilskraft reducirt, Atherom, chronische Bronchitis. Er fängt an, eines Tages über Kopfweh und Schwindel zu klagen, bekommt einen rothen heissen Kopf, bedeutende Gefässaufregung, vollen, harten Puls, 106, erhöhte Temperatur; er schläft

daneben sehr viel, ist schwer zu wecken, schnarcht stark im Schlafe, ist langsam und unbeholfen in allen Bewegungen. (1. Tag.) Den folgenden Tag geht das schläfrige Wesen über in Unbesinnlichkeit, er ist sehr schwer zu wecken, klagt über heftiges Kopfweh, fiebert. 2 Mal Erbrechen, keine Obstipation; 100 schnellende Pulse, Zeichen äusserer Congestion am Kopfe, Hitze, Röthe, Pupillen beide enge, aber von normaler Reaction, in den Augenmuskeln keine Lähmung. Sensibilität normal, in den Extremitäten keine Lähmung, Reflexerregbarkeit am ganzen Körper erhöht. (2. Tag.) Nun zunehmende Verschlimmerung, Sopor, Puls sinkt, 90, sehr voll, Fieber. 1 Mal Erbrechen, Stuhl normal. L. facialis paretisch, Pupillen enge, Reaction sehr schlecht. An den Extremitäten keine Lähmung, Sensibilität schon nicht mehr deutlich prüfbar, Reflexerregbarkeit erhöht. Leise Delirien zu Zeiten, wo er etwas weniger soporös. (3. Tag.) Sopor, Puls 70, voll, Kranker nicht mehr zu wecken. Pupillen beide weiter, linke weiter als rechte, beide ohne Reaction. Linker Facialis paretisch, viele ungeordnete Reflexbewegungen, Zappeln und Herumfahren mit den Extremitäten, aber links die Bewegungen an Arm und Bein gegen die rechte Seite zurückbleibend, die linken Extremitäten schwächer. Ueber den Hypoglossus nicht ins Klare zu kommen. (4. Tag.) Am folgenden Tage tiefes Koma, Reflexerregbarkeit liegt darnieder, keine Bewegungen mehr, immerhin die linkseitige Lähmung durch passive Bewegungen noch constatirbar, linker Facialis hängt, Hypoglossus? Aber nun rechts in beiden Extremitäten leichte zitternde Bewegungen. Pupillen etwas weiter, als Tags vorher, starr, linke etwas weiter als rechte. Puls 120, irreguläres Fieber! Tod nach 5 Mal 24 Stunden. — Section: Doppelseitige frische Blutung, ohne Spur von Membranen, rechts die grösste Dicke 1, links circa $^3/_4$ Centimeter. Sie erstreckt sich hinab an die Basis, wobei die Blutschicht allseitig dünner wird, am dicksten entlang des Falx. Das Blut zum grösseren Theil coagulirt, zum kleineren Theil flüssig. Hirnatrophie. Hydrocephalus internus trotz ansehnlicher Compression beider Hemisphären. (Eigene Beobachtung.)

Aehnliche Fälle namentlich bei den französischen Autoren. Im Beginn ist fast in allen Fällen eine intensive Cephalalgie (mit und ohne Schwindel) das hervorstechendste Symptom gewesen, dazu gesellte sich Schlafsucht, welche nach und nach zu Sopor, endlich zu Koma sich steigerte; daneben liefen Fieberzustände von sehr verschiedener Intensität. Immerhin ist dies Alles noch nichts für einen der in Rede stehenden Processe Charakteristisches; es deutet einfach auf eine beginnende Oberflächenaffection, welche sehr wohl von der Pia, sogar von bisher latenten Processen in der Tiefe des Hirns ausgehen könnte. Das Sinken des Pulses beim Uebergang in Koma bringt auch kein weiteres Licht. Nun erscheinen oft doch deutlichere Zeichen, wieder tritt uns in erster Linie die Enge der Pupillen entgegen und zwar schon in sehr früher Zeit; dieselbe bleibt eine kleine Weile constant, dann wird die Reaction träge. In einigen

Fällen bleiben nun die Pupillen ganz gleich, in der Mehrzahl aber erweitern sie sich nach und nach bis zur Mittelweite, um dann reactionslos auf derselben zu verharrren. Oder, es hat das Ueberwiegen des Ergusses auf der einen Seite auf die entgegengesetzte Pupille wenigstens die Wirkung, dass sie langsam unter dem Einflusse des noch in geringem Maasse fungirenden Dilatators weiter wird, als die andere. In keinem dieser Fälle habe ich einen Strabismus erwähnt gefunden. Höchst wichtig sind nun nach und nach sich einstellende Zeichen von Oberflächenläsion beider Hemisphären, Facialisparese, Hemiparese, die letztere selbstverständlich gleichseitig, und nun Reizsymptome oder ebenfalls Lähmungen in der gegenüberliegenden Körperseite, ein durchaus nicht seltenes Zusammentreffen. In einem Falle unserer Beobachtung, wo das Bewusstsein auffallend lange, wenigstens theilweise erhalten blieb, waren schliesslich alle 4 Extremitäten gelähmt. Zumeist bestätigt die Fieber- und Pulscurve die Vermuthung, dass eine intensive Oberflächenkrankheit des Hirnes stattfindet.

Man sieht leicht, dass ein Krankheitsbild, wie das obige, sehr leicht auch durch eine meningeale Affection geliefert werden kann, namentlich, da die charakteristischen Lähmungen eben nicht in allen Fällen gleich deutlich hervortreten. Unter den so ungeheuer polymorphen Krankheitsbildern der Meningealtuberkulose lassen sich leicht welche finden, welche mit dem kurz geschilderten beinahe vollkommen übereinstimmen. Man könnte ein unterscheidendes Merkmal in der Abwesenheit gewisser, auf die Basis deutender Symptome suchen wollen (fehlende Oculomotorius- und Abducenslähmung, fehlender Strabismus, fehlende Ptosis). Aber nach unseren Erfahrungen genügt dies durchaus nicht, denn die basale Exsudation bei der tuberkulösen Meningitis kann eine verschwindend geringe, die Affection der Convexität eine sehr hochgradige sein. Man könnte ferner (Griesinger) in der initialen Pupillenenge ein sicheres Zeichen sehen wollen; aber dieselbe kommt in einzelnen Fällen der meningealen Tuberkulose ebenfalls vor, und die Wandlungen der Pupillen gehen im Allgemeinen den gleichen Gang. Auch die Nackenstarre und die kahnförmige Einziehung des Leibes helfen nicht aus der Verlegenheit. Wir können beide nicht als constante Begleiter der Meningealtuberkulose anerkennen. Immerhin müssen wir erklären, sie bei einem Hämatome nie in voller Ausbildung gesehen zu haben. Ein durchschneidendes Kriterium ist also auch hier nicht zu haben. In dieser Verlegenheit wird man also die besonderen Verhältnisse, unter denen der Fall sich entwickelt hat, zu Hülfe nehmen müssen.

Man wird, sobald man eine schon vorher bestandene Hirnschrumpfung annehmen kann, wenn man dazu passende ätiologische Momente vor sich hat (Alkohol, Atherom, chronische Psychose, Senescenz), wenn es sich um ein im höheren Alter stehendes Individuum handelt, eher den Schluss auf die Entwickelung eines Hämatoms machen, als wenn jene Umstände nicht zutreffen. Dagegen bei einem Individuum, bei dem die Tuberkulose in irgend einer Form constatirbar, oder das derselben verdächtig ist, wird man eher an eine miliare Tuberkelsaat in die Meningen denken. Man halte sich aber die mannichfachen Fehlerquellen vor Augen: Vorkommen der Meningealtuberkulose auch im mittleren Lebensalter, mannichfache Modification ihres Verlaufes durch Vorwiegen oder Zurücktreten einzelner ihrer anatomischen Componenten, Möglichkeit ihres Zustandekommens auch bei einem Menschen der an Hirnatrophie aus irgend einem Grunde leidet, den trügerischen Werth aller übrigen anamnestischen Momente, und man wird nothwendigerweise zum Schlusse kommen, dass es wirklich so exquisite Fälle sein müssen, wie der oben mitgetheilte, wenn die Diagnose einmal unter vielen Fällen im Bereiche der Möglichkeit liegen soll.

IV. Ein einmal stattgehabter Bluterguss macht acute Symptome; er wandelt sich um zur Membran, welche ihre secundären Wandelungen durchmacht, ohne zu neuen Blutungen zu führen, es treten wieder relativ normale Verhältnisse ein. Dass solche Fälle vorkommen, kann von anatomischer Seite unschwer bewiesen werden; geheilte Hämatome, d. h. Membranen, welche mehr und mehr ihre Gefässe wieder einbüssen, werden nicht allzu selten gefunden, z. B. bei chronischen Psychosen, bei Blödsinnigen, welche ihr acutes Stadium längst hinter sich haben. Hätte nicht die Diagnose des Hämatoms, welches heilt und mehr oder minder deutliche Spuren lässt, immerhin ihr Missliches, so wäre es uns leicht, einige solche Fälle anzuführen, wie Griesinger[1]) beschrieben hat. Da uns keine Sectionsbefunde zu Gebote stehen, so ziehen wir vor, den bekannten Fall von Bouillon-Lagrange kurz zu citiren, wo nach der Heilung die Existenz des Hämatoms constatirt wurde:

5. 75jähriger Mann, zeigt zuerst allmähliche Abnahme aller geistigen Fähigkeiten, insbesondere des Gedächtnisses, Neigung zum Schlafe, verminderte Thätigkeit; stürzt vom Pferde; ohne wesentliche äussere Verletzung folgt sofort Verschlimmerung aller Symptome; Kopfweh, rapide Abnahme aller Geisteskräfte, constante Schlafsucht, äusserste Vergesslichkeit; Stottern, Hinfallen, nach und nach Paralyse der Zunge

1) Archiv der Heilkunde. 1862.

und rechtseitige Lähmung. Dies dauert 2 Monate an, nach Verfluss derselben bietet er folgendes Bild: Schlafsucht, rechtseitige Facialisparese, Schwerhörigkeit, Kopfschmerz, Puls 48—50, Obstipation. Pupillen normal; Zunge gerade; links Empfindung und Bewegung normal, rechts Empfindung normal, Bewegung beinahe völlig aufgehoben, Finger schwer beweglich, das linke Bein versagt beim Gehen und Stehen.

Nun schnelle Verschlimmerung, völliges Koma, Paralysen beinahe total, schnarchende Respiration, Sprechen unmöglich, Schlingen schwer, unwillkürliche Stühle. Am linken Arm und Bein Sehnenhüpfen.

Nach circa 10 Tagen aber Besserung aller psychischen Functionen, fängt wieder an zu sprechen, ist zeitweise bei Bewusstsein, nach 15 Tagen Sprache bedeutend besser, Gedächtniss kehrt zurück, nach circa 20 Tagen nimmt die Lähmung ab, zuerst bessert sich das Bein, nach 1 Monat kann Patient gehen, den gelähmten Arm bewegen, nach 1½ Monaten die Glieder wieder beinahe gänzlich functionsfähig. Am Ende des 4. Monats nach Beginne der Krankheit wird Patient als geheilt erklärt.

Nun 6 Monate vollkommen gesund, als er ermordet wird. Section: Frische Schädelfissur. Links beide Blätter der Arachnoidea auf der Oberfläche des Hirns verwachsen, Arachnoidea und in ihrem Visceralblatt verdickt. Rechts das Gleiche, aber in der Arachnoidealhöhle eine Cyste, welche die zwei hinteren Drittel der rechten Hemisphäre bedeckt, und daselbst eine ausgesprochene Depression erzeugt; die Cyste ist länglich, hat ihren grössten Durchmesser von vorne nach hinten, enthält 3—4 Löffel voll blutiger Flüssigkeit. Sie adhärirt dem Visceralblatt. Pia mit schwarzem Blute überfüllt, zeigt auf der Höhe des rechten vorderen Hirnlappens einen kleinen Kern von coagulirtem Blute. (Bouillon-Lagrange hält diesen Fall für einen Beweis für die Existenz der Paralisie non croisée. Wahrscheinlich war der frische Bluterguss rechts Wirkung des Traumas, das zum Tode führte.)

Dergleichen Fälle beweisen, dass das Hämatom nicht nothwendig zum Tode führen muss; die Literatur weist noch verschiedene Heilungsfälle auf, die durch den späteren Sectionsbefund bestätigt wurden.

V. Besser wird die Situation für das Erkennen der Krankheit, sobald zwei Anfälle im Verlaufe derselben unterschieden werden können, welche durch eine mehr oder weniger lange Pause relativer Gesundheit von einander getrennt sind. Die Anfälle kann man im Allgemeinen bezeichnen als apoplektiforme, der zweite führt zum Tode. In diesen Fällen findet man ein- bis mehrfächerige Säcke, ein- bis doppelseitig; in ein Fach des Sackes ist eine in den verschiedenen Fällen verschiedene, immer aber bedeutende Menge von Blut ergossen, welches durch die Beschränkung des Raumes im Schädel dem Leben ein Ende macht. Oftmals wird hier die Diagnose ohne wesentliche Schwierigkeit gelingen, und es zeigt sich auch hier

wieder die nicht genug zu beherzigende Erfahrung, dass es bei den Hirnkrankheiten nicht die eigenartigen Symptome der einzelnen Krankheiten sind, welche die Diagnose möglich machen, sondern viel mehr ihre Aufeinanderfolge und Gruppirung.

6. 31 Jahre alter Ingenieur. Eminenter Potator. Vor zwei Jahren apoplektiformer Anfall nach voraufgegangenen sehr heftigem Kopfweh; stürzte schwindlig zusammen, verlor nach einigen Minuten gänzlich das Bewusstsein, bekam leichte, aber bald cessirende Convulsionen der rechten Seite. Lag mit Fieber, mit langsamem, vollem Pulse 24 Stunden bewusstlos, Pupillen enge, aber Reaction erhalten; unter diesen 24 Stunden entwickelte sich eine rechtseitige Facialisparese. Nach 24 Stunden langsames Zurückkehren des Bewusstseins, Kopfschmerz und Schwindel aber dauerten fort, Fieber cessirte, Patient war nach einigen Tagen schon im Stande, wieder aufzustehen.

Nun folgt eine Zeit relativen Wohlseins (1 1/2 Jahre). Während derselben leidet Patient allerdings sehr häufig an Kopfweh, die Anfälle sind stark, aber kurz, die Intervalle nie ganz frei. Es wird aber an ihm eine stetige Abnahme der Intelligenz bemerkt, er verliert mehr und mehr sein früher sehr gutes Gedächtniss, kann seine Situation nicht mehr recht beurtheilen, macht in Folge dess dumme Streiche, verliert seine Stelle, trinkt in unmässigem Grade weiter, namentlich Branntwein.

Nach 1 1/2 Jahren neuer Anfall. Nachdem ein nicht näher definirbares leichteres Unwohlsein mit deutlichen Spuren von Delirium tremens voraufgegangen, tritt plötzlich Schwindel ein, starker, nunmehr bleibender Kopfschmerz, Fieber, rothes Gesicht, Umnebelung des Bewusstseins, Delirien und zwar sehr aufgeregter Natur, aber nie ähnlich denjenigen des Deliriums tremens. Das dauert blos kurze Zeit, dann Ruhe, soporöses Wesen; er ist aber leicht zu wecken und gibt noch ordentlich Auskunft. Pupillen enge, aber gleich, reagirend, im Facialis und Hypoglossus nichts, sämmtliche Extremitäten schwach, doch alle beweglich, Sensibilität normal, in der Kraft der Extremitäten zu beiden Seiten kein Unterschied. (1. Tag.) Kopfschmerz dauert trotz Antiphlogose fort, Patient schwer zu wecken, schnarcht, Pupillen enge, gleich, reagiren. Rechter Mundwinkel hängt etwas, in den Augenmuskeln nichts, im Hypoglossus nichts. Im rechten Arm und rechten Bein leichte convulsivische Stösse, links nichts, Kraft auf der ganzen rechten Seite abgenommen. Sensibilität? Hohes Fieber, Puls frequent, voll, 1 Mal Erbrechen. Gegen Abend stärkere Lähmung der rechten Seite, und convulsive Stösse auch auf der linken Seite. (2. Tag.) — Tiefer Sopor, rechts Paralyse, links Parese, im Oberarm leichte Contractur. Rechte Pupille weiter, reactionslos, linke enge, gleichfalls ohne Reaction. Rechtseitige Facialislähmung stärker, links keine, Zunge etwas nach rechts. Hohes Fieber, schnarchende Respiration, langsamer, voller, etwas irregulärer Puls. (3. Tag.) — Tiefes Koma, schnarchende, langsame, hier und da aussetzende Respiration, beide Pupillen mittelweit, starr, rechter Facialis gelähmt, rechter Hypoglossus

nicht zu beurtheilen. Extremitäten wie gestern, unwillkürliche Entleerungen. Hohes Fieber, Puls langsam, unregelmässig. (4. Tag.) — Tod nach 4 mal 24 Stunden.

Section: Doppelseitiges Hämatom, links $1\frac{1}{2}$, rechts 1 Centimeter dick. Jeder Sack ist begrenzt von zwei festen, derben, an der Dura ziemlich fest, an der Arachnoïdea lose adhärirenden Membranen, zeigt im Innern eine weitere Theilung, links in 3, rechts in 2 secundäre Fächer. Im Sacke beiderseits Massen von Cruorgerinnseln mit wenig flüssigem Blute. (Mikroskopische Untersuchung fehlt.) Hirn beiderseits comprimirt, links mehr. Bedeutende Ausweitung der Ventrikel, Hydrocephalus internus: Hirnatrophie.

Aehnliche Fälle bei Wagner[1]), Charcot und Vulpian[2]), Bouillon-Lagrange[3]), und andern mehr.

Es leuchtet ein, dass eine solche Aufeinanderfolge der Symptome viel Charakteristisches hat. Es gibt allerdings noch eine Hirnaffection, welche durch einen ähnlichen Gang sich auszeichnet, der Hirnabscess; immerhin zeichnet sich derselbe durch einige Eigenthümlichkeiten aus (Aetiologie, Convulsionen), welche ihn vom Hämatome wesentlich unterscheiden. Im eben kurz beschriebenen Falle, dem eine Menge gleichartiger zur Seite gestellt werden können, lässt sich beim ersten Anfall schon eine diffuse Oberflächenaffection mit Sicherheit annehmen, und zwar ein solche, welche mit exquisiten Symptomen von Raumbeschränkung einherging. Diese geht zurück und bleibt lange latent, immerhin Residuen lassend, welche den dringenden Verdacht des Hämatoms schon erregen mussten. Nun kommt der zweite Anfall: abermals eine von der einen auf die andere Seite überschreitende diffuse Oberflächenaffection schwerster Natur, welche doppelseitige Lähmungen setzt und zum Tode führt.

Die einzelnen Erscheinungen:

a) Cephalalgie ist eines der constantesten Zeichen; acute Episoden steigern sie, in den freien Zwischenräumen tritt sie zurück, ohne ganz zu verschwinden. Der Kopfschmerz ist drückend, klopfend, als ob etwas sich im Kopfe hin- und herbewege (Griesinger), hier und da stärker auf der Seite des grösseren Hämatoms, doch herrscht in dieser Beziehung keine Constanz. Genau localisirt ist er niemals; sobald neue Blutung eintritt, steigert er sich in einem enormen Maasse. Damit derselbe entstehe, ist eine gewisse Raum-

---

1) Jahrbuch d. Kinderheilkunde. I.
2) Gaz. hebd. 1860.
3) Arch. gén. 1847.

beschränkung im Schädel nothwendig. Ist somit bedeutende Hirnatrophie vorhanden, so wird ein Hämatom ohne allzu starken Kopfschmerz eine wesentliche Dicke erreichen können. Diese Erfahrung macht man sehr häufig bei Kranken mit Dementia paralytica und bei Greisen mit sehr geschrumpftem Hirne. Hier haben wir Hämatome von der Dicke eines halben Centimeters gesehen, welche während des ganzen Verlaufes kein Kopfweh machten, während bei geringer Schrumpfung die dünnste Blutschicht schon zu wesentlichen Schmerzen Veranlassung gibt.

b) Störungen des Sensoriums und der Intelligenz finden sich in grosser Zahl. Es sind sowohl solche, welche vom Grundleiden abhängen (Alkoholismus, Dementia paralytica, Hirnatrophie aus Gefässdegeneration) als acutere, durch die Blutung bedingte. Im Beginne Reizsymptome, schlagen sie oft in kürzester Zeit, in wenigen Stunden um in solche der Depression und des Druckes. So geht eine initiale Aufregung mit grosser Empfindlichkeit, mit Lichtscheu und Ohrensausen und dergleichen sehr bald über in Sopor, endlich in gänzliche Ausserfunctionssetzung der Hirnrinde. Oder es findet sich ein förmliches apoplektisches Schwinden der Sinne mit plötzlichem Verluste des Bewusstseins und hier und da schnell eintretendem Tode. Wichtig für die Intervallen ist die Schlafsucht, das subjective Gefühl von Betäubung, das in vielen Fällen hervortrat; es ist dies Symptom namentlich von Griesinger hervorgehoben worden, im Zusammenhange mit engen Pupillen und chronischem Kopfschmerz: das Zusammentreffen dieser Erscheinungen scheint für gewisse Zeiten im Verlaufe unserer Krankheit allerdings grosse diagnostische Bedeutung zu besitzen; aber man wird es nicht finden bei allen acuten Episoden, wo im Gegentheil bei den Pupillen sich oft gerade entgegengesetzte Umstände finden.

c) Motilitätsstörungen verschiedener Natur sind von grosser Wichtigkeit, weniger allerdings ihre Qualität, als die Art ihres Auftretens und ihre Verbreitung. Immerhin existiren bei denselben grosse individuelle Differenzen. In den einen Fällen kam es vor dem Tode gar nicht zu Lähmungen, sondern zu Starre der Muskulatur, oder zu klonischen Zuckungen einer Seite, oder zu beiden, d. h. zuerst zu klonischen Krämpfen mit nachfolgender Muskelcontractur; das veranlassende Hämatom sass auf der andern Seite. Kleine und grosse Hämatome haben diese Symptome gemacht, und auch hier ist es wieder der differente Grad von Hirnatrophie, welcher es bedingt, dass in einem Falle eine Blutung die Functionen der ganzen Hemisphäre aufhebt, während im andern eine analoge

Blutung nur die erwähnten Reizsymptome liefert. In einer zweiten Reihe von Fällen folgen auf initiale Zuckungen, die oftmals recht schwach sind, Paresen der einen, dann der andern Extremität, endlich Paralysen (Hemiplegie) mit gleichseitiger Affection des Facialis und Hypoglossus. Oft ist aber die Lähmung des Facialis das allererste paretische Symptom, dem die Extremitätenlähmungen nachfolgen; die Hypoglossuslähmung ist viel inconstanter, als diejenige des Facialis. Viele Fälle zeigen noch nach eingetretener Halblähmung oder Lähmung Contrakturen in beschränkten Muskelgebieten, so z. B. am Oberarm. Damit hat es nun oft sein Bewenden, die andere Seite bleibt frei, bis sie in Folge des allgemeinen Aufhörens der Hirnfunctionen auch bewegungslos wird. Aber in einer dritten Reihe von Fällen schreitet die Lähmung auch auf die andere Seite über und dies ist ein nicht unwichtiger diagnostischer Anhaltepunkt. Wir wissen ja, dass es sich um eine Affection handelt, welche sehr oft von der einen zur andern Seite überschreitet, d. h. die Blutungen treten beiderseits nicht zur gleichen Zeit ein. Beim Ueberschreiten der Motilitätsstörungen auf die andere Seite kann ein ähnlicher Gang, wie der schon beschriebene, wieder beobachtet werden: zuerst convulsive Symptome, dann die Lähmung. Aber oft sind diese späteren Motilitätsstörungen nicht in voller Ausbildung vorhanden, die Lähmung wird keine totale, und Fälle, wie wir einen gesehen, wo schliesslich bei noch nicht ganz erloschenem Bewusstsein Lähmung aller vier Extremitäten und beider Faciales beobachtet wurde, mögen zu den grössten Ausnahmen gehören. — Oftmals sind auch Störungen in den coordinirten Bewegungscomplexen angeführt, welche die Scene einleiteten, unsicherer Gang, Unmöglichkeit zu schreiben, Sprachstörungen. Letztere sind von den Autoren in beinahe einem Drittheil der Fälle angeführt. Ueber diesen Punkt haben wir für das Hämatom wenig eigene Erfahrung; es kann allerdings nicht in Abrede gestellt werden, dass Hämatome zu Störungen der Sprache von der Rinde aus zu führen im Stande sind, ächte aphasische Störung ist uns nie vorgekommen. Eine Reihe von Sprachstörungen, welche auf das Hämatom bezogen wurden, gehörten sicherlich nicht dem letzteren, sondern der zu Grunde liegenden Dementia paralytica an.

d) Störungen der Sensibilität spielen eine minder wichtige Rolle, namentlich aus nahe liegenden Gründen nicht in den acuten Anfällen. Einzelne Fälle zeigen mit der Entwickelung der Hemiplegie Dysästhesien in der ganzen betreffenden Seite, Ameisenkriechen, Gefühl von Eingeschlafensein. Als alleinige Störung ohne alle motorische haben wir Sensibilitätsstörungen nicht erlebt, auch

nie angeführt gefunden. In den acuten Anfällen, die zum Tode führen, hört eine genaue Prüfung wegen erlöschender Perceptionsfähigkeit bald auf. In den Intervallen zwischen den Anfällen sind Dysästhesien der Extremitäten mehrfach beschrieben, nicht aber Anästhesien.

e) Fieber haben wir bei allen acuten Anfällen, so fern es nicht Paralytiker mit grossartiger Hirnatrophie betraf, auftreten sehen. Dasselbe zeigt nie einen deutlichen Typus, macht scheinbar unmotivirte Exacerbationen und Remissionen, steigt sub finem gewöhnlich bedeutend an, doch nicht immer. Zur Diagnose kann dasselbe verwendet werden, weil es vorhanden ist, nicht aber vermöge seiner besonderen Qualität. Die Intervalle sind nach unseren Erfahrungen fieberlos.

f) Die Pulsschwankungen können wegen der geringen Zahl genauer einschlägiger Beobachtungen auch nur im Allgemeinen beschrieben werden. Eine Verlangsamung während der Blutungen ist nicht ganz constant, doch in der Mehrzahl der Fälle allerdings da und manchmal in ausgezeichneter Weise. Der Puls wird dabei nicht selten irregulär, um sub finem an Frequenz wieder bedeutend zu gewinnen. Dass eine solche allgemeine Regel sich durch die Acuität der Blutung, das Vorhandensein eines blos mässigen oder eines übermässigen Druckes sich auf das Mannichfachste modificirt, liegt auf der Hand.

g) Die Pupillen. Die Wichtigkeit einer zur Zeit der acuten Anfälle vorhandenen Pupillenenge ist schon hervorgehoben; ihre Coincidenz mit Schlafsucht und starkem Kopfweh ebenfalls. Diese Enge und es ist hinzuzufügen schlechte Reaction oder gar Starre der Pupillen ist indess transitorisch, wir haben beim Fortschreiten der Blutung immer eine Erweiterung eintreten sehen. Diese Erweiterung ist mehrfach ungleichmässig beobachtet worden, sodass die der stärkeren Blutung gegenüberliegende Pupille die weitere wurde. Eine vollständige Dilatation, wie von anderen Beobachtern (Durand-Fardel) beschrieben, haben wir nicht eintreten sehen. Wohl am richtigsten ist die initiale Enge und Starre zu bezeichnen als ein Reizphänomen; es tritt dann aber die totale Vernichtung der Innervationscentren bei starker Blutung so schnell ein, dass es zu einer nachfolgenden überwiegenden Action der Sympathicusfasern auch nicht mehr kommt. So ist sub finem die Pupille gänzlich ihren eigenen elastischen Kräften überlassen. Nicht verschwiegen darf werden, dass in einigen Fällen an den Pupillen gar nichts Abnormes zu Tage trat.

h) Augenmuskeln. Nie haben wir einen Strabismus gesehen, nie eine Ptosis; bei anderen Autoren findet man darüber auch blos spärliche Andeutungen, aus denen nicht viel zu machen ist. Wir sind somit gezwungen, Griesinger rückhaltslos beizutreten, wenn er sagt, Strabismus, Ptosis im Vereine mit den starken Pupillenerweiterungen, die dem Hämatom nach dem obigen beinahe ganz fehlen, kommen weit mehr den basalen und ventriculären Affectionen zu, Pupillenenge aber deute auf isolirte Flächenaffection (Meningitis im Beginne, flächenhafte Encephalitis, Dementia paralytica, wo Strabismus auch äusserst selten ist). — Dem gegenüber ist hervorzuheben, dass nicht allzu selten combinirte Augenbewegungen klonischer und tonischer Natur nach der Seite oder nach oben vorkommen. Ferner sind einige Fälle von Nystagmus vorgekommen. Eine rationelle Erklärung der letzteren Symptome ist zur Zeit noch nicht möglich.

Es erhellt daraus, dass, wenn die Symptome gut entwickelt sind, und obiger Gang der Krankheit nachgewiesen werden kann, die Diagnose gemacht werden kann. Es ist aber zu bemerken, dass sich auch viele unreine Fälle finden; so z. B. erholt sich der Kranke vom ersten Anfall theilweise und tritt ein in ein chronisches Stadium, welches neue Symptome in progressivem Verlaufe zeigt, denen der Kranke ohne manifestes acutes Endstadium schliesslich erliegt. So sieht man nach dem ersten Anfall hier und da mehr und mehr die geistigen Fähigkeiten untergehen, der Kranke wird gedächtnissschwach, verliert Urtheils- und Denkfähigkeit, hier und da stellt sich ein vorübergehender Bewusstseinsverlust ein, es ist fast immer Schlafsucht vorhanden. Nun entwickeln sich langsam Motilitätsstörungen, Hemiparese, Sensibilitätsstörungen, Störungen der Sprache. Es kann das Bild dem der Dementia paralytica so ausserordentlich ähnlich werden, dass eine Unterscheidung nicht möglich ist; wir haben dabei jene abnorm verlaufenden Fälle von Dementia paralytica im Auge, wo die charakteristischen phychischen Störungen (Aufregung, Grössenideen) gänzlich fehlen, sie sind jedem Irrenarzte wohl bekannt. In einem vermeintlichen Falle von paralytischem Blödsinn fanden wir doppelseitiges membranöses Hämatom ohne terminale grosse, aber mit einer Menge kleiner Blutungen, die zu verschiedenen Zeiten entstanden waren und sich in verschiedenen Stadien der Umwandlung befanden.

VI. Zeigten die Fälle der letzten Kategorie eine gewisse Gesetzmässigkeit im Verlaufe, sodass eine Diagnose möglich ist, so sind jene Fälle, welche mit einer grösseren Reihe acuter Episoden

einhergehen, der Erkenntniss noch mehr zugänglich. Diese Fälle sind freilich sehr selten, wenigstens in voller Ausbildung; der grössere Theil derselben wird insofern undeutlich, als kurze Anfälle von Schwinden des Bewusstseins mit leichten Fieberbewegungen inmitten eines chronischen Hirnleidens eben noch eine Reihe anderer, ebenso wahrscheinlicher diagnostischer Erwägungen hervorrufen müssen.

7. 60 Jahre alter Potator, mit Atherom und Insuff. Aortae. Juli 1865. Heftiger Kopfschmerz, Fieber, Aufregung, bald weichend einem mehr soporösen Wesen, Unbesinnlichkeit, Pupillenenge, in den Augenmuskeln, im Facials und Hypoglossus nichts, ist zwei Tage komatös, erhebt sich langsam wieder und zeigt Schwäche des linken Armes.

Nun folgt nach und nach Verminderung aller psychischen Fähigkeiten, Gedächtnissschwäche, unbesinnliches zerfahrenes Wesen, chronischer Kopfschmerz, viel Schwindel.

October 1865. Neuer, dem ersteren ähnlicher Anfall, von kürzerer Dauer und acutem Entstehen. R. Facialparese und rechtseitige Extremitätenparese. Alles geht aber wieder zurück bis auf die Parese des r. Facialis.

Nun wieder der alte Zustand, fortgesetzte Potation. Der Kranke scheint inzwischen noch mehrere Anfälle gehabt zu haben, er ist sehr schlafsüchtig, und langsam bildet sich wieder Parese der rechten Seite aus.

Januar 1866. Neuer Anfall von Bewusstlosigkeit, Fieber, langsamer Puls, Stertor, rechter Facialis und Hypoglossus paretisch, Parese der rechten Seite zugenommen. Pupillen enge, die rechte etwas weiter. Nun Zuckungen in allen 4 Extremitäten, Koma. Nach 48 Stunden kehrt das Bewusstsein bis zu einem gewissen Grade zurück, um aber sofort wieder zu erlöschen. Inzwischen hat sich eine croupöse Pneumonie eingestellt, Tod.

Section: Doppelseitiges grosses Hämatom, links bedeutend dicker als rechts, beiderseits besteht die neue Organisation aus 5 oder 6 Membranen, welche mit der Dura, die etwas verdickt ist, lose vereinigt sind, desgleichen mit der Arachnoidea. Beide Hämatome zeigen Blutungen verschiedenen Datums in verschiedene Fächer, die beträchtlichste ist die neueste, welche zum Tode führte, dieselbe ist links noch bedeutender als rechts. Hirnatrophie, Atherom der Hirnarterien.

Die genauere Betrachtung der Symptome dieser Reihe von Fällen übergehen wir; es würde sich eine einfache Widerholung der oben angeführten Symptomenreihen ergeben.

Diejenigen Punkte, welche in diagnostischer und symptomatischer Beziehung namentlich ins Auge zu fassen sind, sind somit:

I. Der charakteristische Verlauf. Es entsteht eine acute Hirnaffection diffuser Natur, welche trotz schwerster Symptome zurückgehen und einem relativen Wohlsein Platz machen kann. Dasselbe ist von sehr verschiedener Dauer und Reinheit; es wird be-

grenzt durch einen abermaligen acuten Anfall, ähnlich dem ersten, welcher zum Tode oder zu einem zweiten Intervall führt. Eine dritte acute Erkrankung kann dann dem Leben ein Ziel setzen.

II. Die Symptome des acuten Anfalls.

a) Zeichen eines sehr rasch sich steigernden cerebralen Druckes (Kopfschmerz, Schlafsucht, Schwinden des Bewusstseins, Fieber, charakteristische Pulse; oftmals heftige initiale Reizerscheinungen).

b) Zeichen, welche die Ursache desselben auf der Convexität vermuthen lassen (enge Pupillen, Abwesenheit aller localen Läsionen des Oculomotorius und Abducens, kein Strabismus, keine Ptosis).

c) Zeichen, welche das Ueberschreiten des Processes von der einen auf die andere Seite wahrscheinlich machen (vorerst locale Symptome einerseits, dann die gleichen oder ähnliche andererseits).

d) Endlich Zeichen, welche auf eine förmliche Erdrückung des ganzen Hirns hindeuten (Koma, Respirationsstörungen, charakteristische Pulsqualitäten, Vernichtung verschiedener Innervationscentren, des Schluck-, des Pupillencentrums, daher Aufhebung jeder reflectorischen Pupillenbewegung).

e) Zeichen einer während dieses Vorganges vorhandenen Reizung der motorischen Centren der Hirnoberfläche, nachher Lähmung derselben (Convulsionen der einen, später der anderen Seite, sodann Parese der einen Seite mit gleichseitiger Parese des Facialis oder Hypoglossus, nachher auch Parese der anderen).

III. Die Symptome des freien Intervalles.

Zeichen eines einstweilen ruhenden, immerhin aber reizenden, raumbeschränkenden Processes, dessen Wirkungen je nach seiner Intensität und der Art des Grundleidens höchst verschieden sind (Cephalalgie, Abnahme des Gedächtnisses, der Intelligenz, Schlafsucht, Sprachstörungen, unvollkommene Lähmungen, hier und da plötzliche psychische unmotivirte Aufregungen, häufiges Gemisch mit den Symptomen der Dementia paral.).

IV. Die ätiologischen Momente.

Meist höheres Alter, nebst den schon vorher nachweisbaren Zeichen eines Schrumpfungsprocesses des Hirns, basirend auf Alcoholismus, auf Atherom, auf Lungen-, Herz-, Nierenaffectionen, oder chronische Psychosen, oder Affectionen der Blutmasse (Anaemia perniciosa, Leukämie, Hämophilie, Scorbut).

Verlauf.

Genaue Angaben über die Dauer der Pachymeningitis zu machen, ist sehr schwierig; dem Einzelnen stehen nicht sehr viele Beobach-

tungen zu Gebote, und in einer grossen Zahl literarischer Angaben sind lange bestandene Neomembranen und Blutungen nicht auseinander gehalten, so dass oftmals nur die Dauer eines kurzen apoplektiformen Schlussstadiums als ganze Krankheitsdauer angegeben ist. Von allen uns zur Kenntniss gekommenen Fällen, von denen der Verlauf angegeben war und mit möglichster Kritik benutzt wurde,

hatten eine Dauer von	1—5 Tagen	34%
„ „ „ „	5—30 „	40%
„ „ „ „	1—6 Monaten	18%
„ „ „ „	6 Monaten bis 1 Jahr	4%
„ „ „ „	über 1 Jahr	4%

Ueber die Dauer der einzelnen Krankheitsphasen liessen sich wohl einige statistische Angaben gewinnen, welche aber bei der Spärlichkeit des brauchbaren Materials beinahe werthlos sein müssten.

Ausgänge.

Die Pachymeningitis führt nicht nothwendig zum Tode. Wenn auch in der allergrössten Mehrzahl der Fälle der Tod eintrat, entweder durch die Massenhaftigkeit einer intercurrenten Blutung, oder noch häufiger durch zu Grunde liegende Störungen, so sind doch eine Anzahl von Fällen vorhanden, welche beweisen, dass auch ein relativ grosser Bluterguss der Resorption zugänglich ist, dass auch Neomembranen mehr und mehr schrumpfen und schliesslich mit geringen Residuen zur Heilung kommen können. Dieser Ausgang ist selten und doch verbergen sich unter gelegentlich angeführten „undiagnosticirbaren“ Hirnaffectionen viele solche Fälle. Ein durchaus beweisender Fall ist der bekannte, auch bei Hasse citirte von Bouillon-Lagrange; auch Griesinger, Biermer, Textor, haben solche Fälle beobachtet, wenn auch ihre Beweiskraft den Bouillon'schen nicht erreicht. Griesinger's Patient[1]) lebt heute noch in gutem Wohlsein; seine einzigen subjectiven Beschwerden bilden zeitweiliger dumpfer Kopfschmerz und häufige Schlaflosigkeit, ein gegenüber den acuten Stadien sehr hervorstechendes Symptom des geheilten Processes; objectiv ist an ihm wenig wahrnehmbar, ausser dem leichten Residuum der von Griesinger beschriebenen leichten linkseitigen Facialisparese, daneben ist er in mässigem Grade schwachsinnig. Solche günstige Wendungen werden nur dann eintreten, wenn die complicirenden Krankheitszustände, welche der Pachymeningitis zu Grunde lagen, transitorische sind; wenn das Hirn

1) Arch. d. Heilkunde 1862.

vor Eintritt der Pachymeningitis keine allzu tiefen Läsionen (Dementia paral., Encephalomalacie, Atrophia senilis etc.) schon erlitten hatte, endlich, wenn der Bluterguss nicht ein so massiger war, dass beide Hemisphären sofort erdrückt wurden. Dass kleine Blutungen, die im Verlaufe anderer Krankheiten auftreten, sehr häufig resorbirt werden, ist gar nicht zu bezweifeln; dafür sprechen die häufigen feinen, oft gänzlich farblosen, oft mit einzelnen Hämatoidineinlagerungen versehenen Neomembranen, welche bei allen früher bezeichneten Affectionen an der Innenfläche der Dura so häufig gefunden werden. Für die Resorption grosser Ergüsse können angeführt werden die voluminöseren Auflagerungen ähnlicher Natur, die aus verschiedenen noch von einander trennbaren Schichten bindegewebiger Natur bestehen, durch ein neues Epithel von der Arachnoidea abgegrenzt und stellenweise durch dünne Adhäsionen mit ihr vereinigt sind.

Die Prognose

ist somit nicht eine absolut lethale, doch werden von den Pachymeningitiden mit grosser Blutung die geheilten Fälle immer die grosse Minderheit bilden. Uebrigens ist die Ungunst der Prognose mehr bedingt durch die zu Grunde liegenden Affectionen, was sofort daraus hervorgeht, dass man eine Menge pachymeningitischer Processe findet, welche schon im Zurückgehen begriffen sind; unterdessen ist durch die Grundkrankheit dem Leben ein Ende gemacht worden.

Therapie.

Wer oft Gelegenheit gehabt hat, bei palpabeln Hirnaffectionen die Macht der Therapie zu erproben, wird sich auch bei der Behandlung des Hämatoms keinen allzu sanguinischen Hoffnungen hingeben.

Alle diejenigen Fälle, welche einen Symptomencomplex machen, aus dem die Krankheit nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erschlossen werden kann, sind nach den allgemeinen Grundsätzen der symptomatischen Hirntherapie zu behandeln. Blutentziehungen, Derivantien, Ableitungen auf den Darm, Kälte, Reizmittel und Narcotica je nach Umständen werden auch hier die Hauptrolle spielen.

Diejenigen Blutungen, welche in grosser Masse plötzlich auftreten und apoplektiforme Krankheitsbilder veranlassen, sind keiner erfolgreichen Behandlung zugänglich, so wenig als grosse Apoplexieen ins Gewebe des Hirns hinein. Man mag eine energische Antiphlogose versuchen, man mag die ganze Reihe der derivatorischen Me-

thoden in Anwendung bringen — die Erfolge des ärztlichen Handelns werden hier immer illusorische sein. Die Hemisphären ertragen einen gewissen Druck, es existiren offenbar eine Anzahl uns noch unbekannter Wege des natürlichen Ausgleichs; steigt derselbe auf eine Höhe, dass diese Wege verschlossen sind, so ist auch unsere Einwirkung machtlos.

Hat man einen Fall von längerer Dauer vor sich, bei dem nach den oben gegebenen Auseinandersetzungen eine Pachymeningitis unzweifelhaft ist, so bieten sich zu verschiedenen Zeiten verschiedene Indicationen dar. Man wird vor Allem, so weit möglich, die zu Grunde liegenden Affectionen feststellen und nach den speciellen Regeln behandeln (Lungen-, Herz-, Nierenaffectionen, Blutkrankheiten), wobei wohl kaum auf die mannichfachen Illusionen aufmerksam gemacht werden muss, denen man sich bei der Behandlung der senilen Involutionszustände des Hirns, der Dementia paral., anderer Schrumpfungsprocesse der Hemisphären schon hingegeben hat. Auch die Behandlung des Alkoholismus chronicus würde hier ihre Stelle finden.

Die Behandlung der Affection selbst wird während der acuten Episoden (Blutungen) eine energisch antiphlogistische sein. Coupirende Wirkungen darf man allerdings von den Blutentziehungen nicht erwarten, aber man wird jedes Mittel ergreifen, um den Blutdruck möglichst herabzusetzen. Somit setze man Blutegel an die Schläfe und hinter die Ohren, Schröpfköpfe an den Nacken; die Blutentziehung, soll sie überhaupt etwas nützen, sei eine ziemlich copiöse, wobei immer der Kräftezustand des Kranken zu berücksichtigen ist. Man wird auch bei kräftigen Individuen den so sehr gescholtenen Aderlass nicht verschmähen, wir selbst haben einen Fall behandelt, wo in einer Reihe von Anfällen nur der Aderlass Erleichterung geschafft hat. Man mache lieber einen einmaligen grossen Aderlass, man sieht, dass nach demselben das Koma weniger tief ist, und dass — ist die ergossene Blutmenge nicht überhaupt zu gross — ein Ausgleich leichter zu Stande kommt. — Nie versäume man die energische Anwendung der Kälte, die Eisblase, nach der die Kranken, wenn sie nicht mehr komatös sind, begierig greifen. Zu gleicher Zeit applicire man die ableitenden Mittel; wir unsererseits sind allen an den Kopf selbst oder in dessen nächste Nähe angewendeten Hautreizen gründlich abgeneigt, dagegen sind sie, als zu temporärer Erleichterung dienlich, an allen zugänglichen Stellen des Truncus und der Extremitäten wohl anwendbar; also Sinapismen, reizende Fuss- und Handbäder jeder Art, auch der Junod'sche Schröpfstiefel, den wir einmal anzuwenden Gelegenheit hatten, hat nicht ganz niedrig

zu taxirende Dienste geleistet. Existiren keine gewichtigen Gegengründe, so nehme man eine Ableitung auf die Schleimhaut des Darmcanals vor, Klystiere, hinreichende, rasch wirkende Calomel- und Sennadosen, endlich, wenn die Sache sich länger hinauszieht, zum weiteren Gebrauch die laxirenden Salze oder Ricinusöl. Während der acuten Anfälle bringe man den Kranken unter möglichst günstige äussere Bedingungen, halte alle Reize von ihm ab, verschone ihn mit allen weiteren inneren Mitteln und sei sich stets bewusst, dass wir die subjectiven Symptome der Blutung ohne Zweifel lindern, nie aber dieselbe hemmen können.

Uebersteht der Kranke den Anfall, tritt er allmählich in das Intervall ein, so möchte es scheinen, als ob die Therapie nun ein gesegneteres Feld hätte; leider zeigen fremde und eigene Erfahrungen das Gegentheil. Es ist in der That eine vernünftige Regelung der Lebensweise und Diät (Potatoren!), wo dies angeht, sowie die Abhaltung aller auf die allfällig zu Grunde liegende Affection fördernd wirkender Momente die Hauptsache. Spirituosa, allzu reichliche Ernährung, alle geistigen und körperlichen Anstrengungen, sofern der Kranke derselben fähig sein sollte, sind strenge zu meiden. Uns haben sich alle Resorbentien bei diesen chronischen Zuständen einfach als illusorisch erwiesen. Man behandle intercurrente cephalalgische Anfälle antiphlogistisch, man suche die gewöhnlich bald sinkenden Kräfte nach bekannten Methoden aufrecht zu halten, man trete der im Gegensatz zum Beginne der Affection nun hier und da auftretenden Schlaflosigkeit durch einen rationellen Gebrauch der Narcotica entgegen und man überschätze bei allfällig eintretender Besserung und gänzlicher Resorption der Neubildung die eigene Leistung nicht.

II. Affectionen der Pia mater.

Es kann nicht auffallen, dass hier über die Arachnitis nicht gehandelt wird, obgleich sie noch vor nicht sehr langer Zeit in allen Lehrbüchern aufgeführt wurde. Pathologische Vorkommnisse in dem sogenannten visceralen Arachnoidealblatte (über das parietale haben wir uns früher schon ausgesprochen) sind keine Seltenheit. Aber dies viscerale Blatt (äusserste verdichtete Schicht der Pia) hat als Organ, welches für sich allein zu erkranken fähig wäre, keine Bedeutung, ausser es diene als Zwischenglied zwischen Krankheitsprocessen, welche von Knochen und Dura überschreiten auf tiefer

gelegene Gebilde; hier handelt es sich aber viel seltener um ein Uebergehen von Membran zu Membran, besonders da sie höchst wahrscheinlich im Leben sich nicht unmittelbar berühren, sondern es spielen die röhrenartigen Scheiden, welche namentlich die Nerven durchtreten lassen, eine ungleich wichtigere Rolle (Meningeal-Affection bei Felsenbeincaries und suppurativer Pachymeningitis).

Schon ältere Autoren verhalten sich der Arachnitis, d. h. einer discreten Entzündung der Aussenseite des „visceralen Arachnoidealblattes“ gegenüber sehr skeptisch, neuere (Rokitansky, Förster, Rindfleisch) negiren sie ganz und gar. In der That kommt eine Arachnitis als eigene Krankheit gar nicht vor. Dagegen kann nicht abgewiesen werden, dass bei Entzündungen der Pia die Aussenfläche der letzteren (viscerales Arachnoidealblatt) hier und da Veränderungen zeigt. Und warum sollte es nicht sein, dass bei intensiven entzündlichen Veränderungen der Pia, wenn ihr ganzes Gewebe mit Eiterzellen durchsetzt ist, ein auswanderndes kleineres Bruchtheil seinen Weg finde bis auf die Aussenseite der verdichteten Begrenzungsfläche. Wir haben mehrmals unter solchen Umständen auf derselben eine aus reinem Eiter bestehende, mit dem Messer abstreichbare, allerdings höchst spärliche Schicht gefunden. Einzelne Beobachtungen ähnlicher Natur finden sich bei den Autoren vielfach. Einzelne wollen zwischen Dura und Pia (im sog. Sacke der Arachnoidea) flockig getrübte, flüssige Exsudate gefunden haben. Diese Beobachtungen gewinnen ein gewisses Interesse durch den Nachweis Hitzig's, dass intra vitam zwischen Dura und Pia eine gewisse Menge cerebrospinaler Flüssigkeit stagnirt, welche post mortem ziemlich schnell verschwindet. Es mag einzelne, noch unbekannte Umstände geben, unter welchen letzteres nicht geschieht.

In mehr accessorischer Weise finden sich Veränderungen chronischer Art an der in Rede stehenden Lokalität, sie haben aber durchaus keine klinische Bedeutung: Verdickung, Hypertrophie der bindegewebigen Grundsubstanz (Dementia paralytica, Alkoholismus chronicus), Kalkablagerungen in Plättchen von geringer Ausdehnung, Pigmentablagerungen u. dgl.

A. Hyperämie der Pia.

Es ist gänzlich unmöglich, die fluxionären und Stauungshyperämien der Pia von den analogen Zuständen des angrenzenden Hirns zu trennen; so oft dies einem berechtigungslosen Schematismus zu Liebe versucht worden ist, so ist das Resultat ein unglückliches gewesen. Die Rinde und der grössere Theil der weissen Substanz

der Hemisphären sind in der Ernährung so durchaus angewiesen auf den Gefässgehalt der Pia und der Zusammenhang ist ein so enger, dass abnorme Blutvertheilungen in der letzteren, welche von nicht ganz lokalen Ursachen abhängen, immer im Gehirn wenigstens in der oberen Hälfte des Stabkranzes wieder zu finden sind; gewöhnlich allerdings in etwas geringerem Grade wegen des bedeutenden Widerstandes, den die angrenzende Hirnsubstanz einer stärkeren Gefässdehnung entgegenstellt. Es sind daher in der Pia die Bedingungen der Hyperämie günstiger; sie kann daselbst unter Verdrängung der Cerebro-Spinalflüssigkeit eine bedeutende Höhe erreichen. Im Hirn sind die Schwankungen in etwas engere Grenzen gebannt; die Gefässe können erweitert werden, bis ihre Wand derjenigen des perivasculären Raumes anliegt, aber weiter nicht, denn auch wir halten die Hirnsubstanz des Erwachsenen für imcompressionabel. Bei kranker Hirnsubstanz (senile Schrumpfung z. B.) können allerdings die perivasculären Räume weiter werden, und es wäre dann noch eine weitere Dehnung der Gefässe möglich. Dieser Fall ist anatomisch schwer constatirbar, mag aber bei starken Stauungshyperämieen wohl vorkommen.

Es ist so irrationell als möglich, alle Circulationsstörungen in diesem Gebiete von einem Gesichtspunkte aus betrachten zu wollen; wer die fluxionären Hyperämieen des Kindesalters mit Zuständen der Senescenz, die als Analoga imponiren, zusammenwirft, der geht jenen Weg, auf welchem die Pathologie der Hyperämie der Pia des Hirnes zu einem Kapitel von höchst unerquicklicher Unklarheit geworden sind. Wir werden daher im Folgenden die verschiedenen Zustände namentlich ätiologisch auseinander zu halten suchen.

Die Unsicherheit, welche vielfach herrscht, hängt mit einigen allgemeiner bekannten Thatsachen zusammen, welche hier nur kurz erwähnt werden sollen:

1. In der Rinde des Hirnes ist es einfach unmöglich, mit Sicherheit eine arterielle und eine venöse Hyperämie auseinander zu halten. Die allgemeine Erweiterung und Ueberdehnung der corticalen Gefässe und die Verengerung der perivasculären Räume ist allerdings durch nachträgliche Präparation leicht constatirbar, aber wir glauben nicht, dass Jemand arterielle und venöse Ueberfüllung der die Rinde bekanntlich in senkrechter Richtung durchziehenden Gefässe auseinander zu halten im Stande ist.

2. Das Gleiche findet statt in den oberen Schichten des Stabkranzes; hier hilft allerdings die Farbe nach, welche an der Rinde ein in hohem Grade trügerisches Kennzeichen ist. Die weisse Substanz wird rosigroth, wenn es sich um Injektion der kleinsten Arterien,

mehr bläulich, wenn es sich um Injektion der kleinen Venen handelt. Je weiter man hinein kommt gegen und in die Gangliengruppen, desto leichter wird die Unterscheidung, denn die grösseren Gefässe daselbst sind alle Venen, indem Arterien gröberen Kalibers oberhalb dem Niveau der oberen Begrenzung der vorderen Commissur in der Hirnsubstanz gar nicht mehr vorzukommen scheinen.

3. In der Pia hat die Sache etwas weniger Schwierigkeiten, da man den Arterien von der Basis des Hirnes an nachgehen kann. Hier tritt aber eine andere Schwierigkeit hemmend in den Weg. Es ist schon längst die Ansicht geäussert worden, dass überfüllte Arterien noch während des Todes ihren Inhalt in die Venen entleeren, in jenem Augenblicke nämlich, wo die treibende Herzkraft plötzlich aufhört und keine neue Welle nachgeschoben wird. Ziehen sich dann die arteriellen Gefässe noch einmal zusammen, so geht jedes Urtheil über ihre Blutfülle einfach verloren. Der physiologische Beweis ist geliefert durch Goltz, Thiry und Bezold. Uebrigens kann diess nicht immer der Fall sein, sonst könnte man eine arterielle Hyperämie gar nie nachweisen.

4. Die Schwierigkeit wird erhöht durch das eigenthümliche Verhältniss der Hyperämieen dieser Theile zu den Oedemen der Umgebung. Sobald die Capillaren stark gedehnt werden, sei es von der arteriellen oder von der venösen Seite, so entsteht Transsudation in die Nachbarschaft. In der Rinde führt sie zu starker Durchfeuchtung derselben, in den Maschen der Pia zur Ansammlung von Flüssigkeit, in den Ventrikeln ebenso. Die grösste Vorsicht ist aber geboten in der Verwerthung dieser Befunde, namentlich in Bezug auf Erklärung von Symptomen während des Lebens. Es gibt solche Oedeme, die gewiss nur agonale Ereignisse sind, namentlich viele Formen von Hirnödem. Andere sind chronischer Natur, namentlich Oedeme bei alten Individuen sind meist schon lange getragen worden und haben blos die Bedeutung der compensirenden Raumausfüllung.

5. Hyperämieen der Pia und der Rinde werden sehr häufig durch nachträgliche Compression zum Verschwinden gebracht. Das bekannteste Beispiel ist die Anämie der Pia und der Rinde bei Meningitis tuberculosa, wenn der massige Ventricular-Erguss den Cortex an die Innenfläche des Schädels andrängt. In ganz gleicher Weise kommt dies vor bei den fluxionären Hyperämieen des Kindesalters, welche zu einem einfachen Ventricular-Erguss führen; es maskirt der letztere die initiale Hyperämie der Art, dass man über den eigentlichen Vorgang blos durch spärliche Obductionen frühe verstorbener Kinder aufgeklärt wird.

6. Endlich gehen für die Erkenntniss eine Menge fluxionärer Hyperämieen verloren, weil das Herz sub finem vitae seine Kraft einbüsst, vielleicht Stunden lang nur sehr unvollkommene Contraktionen macht und weil in Folge dessen sich die bestehenden Verhältnisse geradezu umkehren müssen. Es resultirt daraus nothwendiger Weise eine arterielle Anämie und eine venöse Hyperämie, was mit den Symptomen während des Lebens nicht stimmt.

Dem anatomischen Befunde stellen wir die Besprechung der ätiologischen Momente voran, indem sich auf diesem Wege am besten die differenten Zustände aus einander halten lassen.

Man hat von jeher die Gewohnheit, die Hyperämieen des Hirns und der Pia einzutheilen in fluxionäre und Stauungshyperämieen (aktive und passive, primäre und secundäre); es gibt, wie weiter unten wird gezeigt werden, im Greisenalter Zustände, wo diese Unterscheidung ihren Werth beinahe ganz verliert, im Allgemeinen aber muss sie beibehalten werden.

a. Stauungshyperämieen. In einer sehr grossen Reihe von Fällen werden die Gründe derselben gefunden werden in organischen Erkrankungen des Herzens und der Lunge. In allen Lebensaltern führen Lungenkrankheiten, welche durch Compression oder Strukturveränderung einen Theil des kleinen Kreislaufes temporär oder dauernd functionsunfähig machen, zur Stauung in den Hirnvenen. Ist zugleich die Aspiration des Blutes durch Inspirationshindernisse geschwächt (Thoraxrigidität, Emphysem, Thorax-Missstaltung), so trägt dies zur Vermehrung der Stauung wesentlich bei. Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, die verschiedenen Mechanismen bei der grossen Zahl der Lungen- und Pleuraaffektionen, deren Wirkung ja eine im Einzelnen sehr differente ist, näher zu schildern; es möge blos noch hingewiesen werden auf die verschiedenen Compensationsmechanismen, welche eine Zeitlang zur Ausgleichung hinreichen, bei irreparabeln Affektionen sich aber immer als insufficient erweisen (Hypertrophie des rechten und des linken Herzens, Thyrioidea als compensirendes Blut-Reservoir nach Liebermeister und Guyon). — Zu Stauungshyperämieen im Hirn und der Pia führen ferner alle Processe, die zu Laryngostenose Anlass geben. So lange nur Inspirationsbehinderung besteht, wird von hochgradiger venöser Stase nicht die Rede sein können, sofern noch keine Kohlensäure-Ueberladung des Blutes stattgefunden hat. Wenn in Folge besonderer Ereignisse auch Exspirations-Dyspnoe eintritt, so ist sofort eine sehr starke Füllung der Hals- und Kopfvenen da. Auch hier kann die Thyrioidea wieder compensirend eintreten. Zu der venösen Stase werden secundäre

Lungenaffektionen (Diphtheritis, Croup), welche eine Beengung des pulmonalen Strombettes setzen, noch wesentlich beitragen; ferner tritt, sofern die Kohlensäure im Blute über eine gewisse Grenze steigt, Herzschwäche ein, welche zum gleichen Resultate führt. Dass ähnliche Verhältnisse auch da eintreten können, wo es sich nicht um Croup und Diphtheritis handelt, liegt auf der Hand.

Ferner sind es bekanntlich die Krankheiten des Herzens, welche die exquisitesten Stauungen im Gebiete der Körpervenen liefern. Eine genauere Schilderung umgehend, erwähnen wir bloss: den bei Insufficienz der Tricuspidalis auftretenden ächten Venenpuls, die gewaltige Wirkung hochgradiger Mitralstenosen auf den Kreislauf, die Dehnung sämmtlicher kleiner Venen bei den verschiedenen Formen der congenitalen Pulmonalstenose, die analoge Wirkung der Endstadien sämmtlicher Klappenfehler, sowie der verschiedenen parenchymatösen Herzdegenerationen. Die temporäre Ausgleichung durch verschiedene Compensations-Einrichtungen ist bekannt. Dass die Stauungs-Hyperämieen der Pia, die von acquirirten Herzfehlern abhängen, mehr in den höheren Lebensjahren gefunden werden, dass die Stauungen von der Lunge aus allen Altern zukommen, liegt in der Natur der einschlägigen Verhältnisse.

Im Kindesalter führen eine Anzahl specieller Umstände zu analogen Zuständen der Pia. Die acuten Kinderdiarrhöen sind sehr häufig begleitet von venöser Hyperämie der Pia und des Hirnes. Dies ist der Befund bei einem Theile jener Fälle, die unter dem Bilde des Hydrocephaloids zu Grunde gehen. Dass aber letzterer Zustand auf arterieller Anämie beruht, ist nach unseren Erfahrungen nicht umzustossen; man hat sich daher zu hüten, die intra vitam beobachteten Symptome auf starke Füllung der Hirnvenen zu beziehen, wie man sie post mortem findet. Wie in der grösseren Reihe von Fällen überhaupt, so ist sie auch hier bedeutungslos; sie ist die einfache nothwendige Consequenz der Herzschwäche, sie fehlt auch hier und da bei recht herabgekommenen Kindern, welche vorher durch consumirende Krankheiten blutarm gemacht wurden und bei denen, wenn sie schliesslich an Diarrhoe sterben, nicht einmal genug Blut zur Production einer venösen Hyperämie mehr vorhanden ist. Diesen Befunden analog und aus gleichem Grunde findet sich bei der Cholera der Kinder und der Erwachsenen eine bedeutende venöse Hyperämie der Piavenen und der Sinus.

Im Kindesalter spielen auch die zuweilen hypertrophische Thymus sowie grosse Drüsengeschwülste am Halse eine nicht zu unterschätzende Rolle, übrigens sind die Analoga in der Pathologie der Erwachsenen

bekannte Dinge. Ferner wären zu nennen Hindernisse in den Venen selbst, Thrombosen im Gebiete der Cava sup., in der Jugularis int., in den Sinus des Hirnes. Letztere namentlich behindern den Rückfluss der Art, dass Apoplexieen oft von beträchtlicher Grösse die Folge sind.

Stauungen endlich im Gebiete der Cava sup. können durch alle bedeutenderen Raumbeschränkungen im Unterleib (Ascites, Meteorismus, Peritonitis, Tumoren) in allen Lebensaltern zu Stande gebracht werden.

Sehr häufig findet man bei Kindern, welche an febrilen Prozessen, die nicht mit solchen Hirnsymptomen verliefen, welche einer anatomischen Deutung bedurft hätten (acute Exantheme u. dgl.), verstarben, hochgradige venöse Hyperämie der Pia. Hohes Fieber, ferner die sub finem eintretende Schwäche des Herzens und consecutive Hirnanämie machen eine Reihe bekannter Nervensymptome; man hüte sich auch hier, die letzteren von der bei der Obduction gefundenen venösen Hyperämie abzuleiten; sie ist ein nothwendiges Accedens, Coeffekt zweier schon erwähnter Ursachen; einmal der Herzschwäche und zweitens der agonalen Entleerung der Arterien, sobald die Herzkraft schwindet. Dabei ist immer im Auge zu behalten (die Gründe werden unten aus einander gesetzt werden), dass im Blutgehalte des Schädelinhaltes bei Kindern überhaupt viel grössere Schwankungen möglich sind, als beim Erwachsenen.

b. Fluxionäre Hyperämieen. Fassen wir nunmehr die Umstände ins Auge, unter welchen wir von activer Congestion reden können, so ergibt sich sofort die Nothwendigkeit, hier die verschiedenen Lebensperioden auseinander zu halten. Wir sind nämlich überzeugt, dass bei Kindern fluxionäre Hyperämieen der Pia und des Hirns unter Bedingungen vorkommen, welche bei Erwachsenen kaum mehr wirksam sind, oder doch in viel geringerem Grade. Andere Ursachen müssen wir bei Erwachsenen unter ähnlichen Umständen anschuldigen. Und endlich existiren congestive Hyperämieen im Greisenalter, welche sich aber im Mechanismus des Entstehens, in ihrer Dauer, in ihren Wirkungen mit den anderen Kategorieen gar nicht vergleichen lassen.

A. Fluxionäre Hyperämieen bei Kindern. Es sind nicht nur hier, sondern allenthalben, zwei Momente aus einander zu halten, welche veranlassend wirken. Eine vermehrte Blutfülle in einem Gefässabschnitt kann zu Stande kommen, indem bei gleichbleibender Elasticität der Gefässe die Herzkraft temporär vermehrt ist. Es wird der Widerstand der Gefässe überwunden werden, sie

dehnen sich aus, die Folge ist Hyperämie. Ferner kann bei gleich bleibender Leistung des Herzens ein Gefässbezirk dadurch seine Weite vermehren, dass der Tonus der vasomotorischen Nerven nachlässt. Das allbekannte Paradigma ist die Durchschneidung des Sympathicus und die fluxionäre Hyperämie der ihrer Gefässnerven dadurch beraubten Theile.

Fassen wir das erste Moment ins Auge (temporäre Vermehrung der Herzkraft), so muss demselben beim Kinde eine bedeutend grössere Wichtigkeit beigemessen werden, als beim Erwachsenen. Man braucht sich blos an die exceptionellen Verhältnisse des Kreislaufes im Kopfe zu erinnern. Es ist nicht zu leugnen, dass die Gefässe im kindlichen Hirne eine ungewöhnliche Zartheit und Dehnbarkeit besitzen, welche sie (Virchow) in verschiedenen Hinsichten pathologischen Gefässen ähnlich machen. Man könnte sich vielleicht erinnern an die bedeutendere Weichheit des kindlichen Hirnes und geneigt sein, hier die Möglichkeit einer leichten Compression zuzugeben. Wäre auch dem vielleicht so, so müsste dieselbe an Wichtigkeit zurücktreten vor dem Factum, dass der kindliche Schädel nicht die unnachgiebige Kapsel des Erwachsenen ist, sondern dass die Näthe sich dehnen und auch über einander schieben lassen und dass endlich die häutige Bedeckung der Fontanellen vermöge ihrer Dehnung eine Vermehrung des intracraniellen Raumes gestattet.

Unter solchen Verhältnissen wird daher eine temporär gesteigerte Herzkraft wohl im Stande sein, eine ebenfalls transitorische Dilatation der Hirngefässe zu bewirken. Es wird von der Art und Dauer des abnormen Herzzustandes abhängen, wie lange sie andauert, welchen Grad sie erreicht, ob sie zu weiteren Consequenzen (Austritt von Blutflüssigkeit, Auswanderung, Rhexis) führt, oder nicht. Von diesem Standpunkte aus lässt sich einsehen, dass die Symptome der Fluxionen zu Pia und Hirn bei Kindern mit denjenigen des Fiebers in den Fällen mittlerer Intensität vollständig zusammenfallen, ein Ausspruch, den die erfahrensten Kinderärzte bestätigen. Schwerere Symptome bei plötzlicher sprungweiser Temperatursteigerung mögen gleichfalls in dieser Nachgiebigkeit der Hirngefässe ihre Begründung finden. Dauern diese Zustände länger an, so entwickeln sich daraus in der That wahre entzündliche Störungen, welche uns später beschäftigen werden. Evident spielt aber bei Kindern das zweite der oben angeführten Momente eine grosse Rolle. Es sollen zwar die kleinen arteriellen Gefässe der Pia und des Hirns (die Capillaren sind nervenlos) keine Nerven besitzen. Abgesehen von dem Zweifel, der hier wohl gestattet erscheint, ist deswegen

eine vasomotorische Wirkung auf die Hirngefässe unter gewissen Umständen durchaus nicht ausgeschlossen. Es wäre für die Pathologie von äusserster Wichtigkeit, alle Umstände zu kennen, unter denen die Hirnarterien sich erweitern oder verengern. Die verlässlichen Thatsachen sind aber bis heute noch spärlich:

1. Es wird in einem Arterienbezirk der Tonus der vasomotorischen Nerven herabgesetzt, sobald eine starke Reizung der sensibeln Nerven dieses Theils vorgenommen wird (Lovén). Es zeigt sich in den Lovén'schen Experimenten, dass zumeist zuerst eine Verengerung der Gefässe eintritt, welche dann einer länger dauernden Erweiterung Platz macht (Experimente an der Art. auricularis). In den meisten Fällen blieb die Erweiterung auf den Gefässbezirk begrenzt, welchem der gereizte Nerv angehörte. Zuweilen jedoch ging die Erweiterung hinaus über die Grenzen, welche die Verbreitung des gereizten sensibeln Nervs inne hielt. Dass am Kopfe vor Allem diese reflektorischen Kaliberänderungen der Gefässe weit über den gereizten Bezirk hinausgreifen, daran kann bei Betrachtung einer Menge von pathologischen Erscheinungen nicht wohl gezweifelt werden. Wir glauben, es sei gestattet auch für Erweiterungen der Hirngefässe transitorischer Natur viele schmerzhafte Affektionen in nächster Nachbarschaft der Schädelkapsel verantwortlich zu machen (Hyperämie der Conjunctiva, der einen Gesichtshälfte bei Zahnschmerz; Hyperämie der Pia bei Angina, bei Erysipelas faciei, Hyperämie der Pia beim schmerzhaften Zahnen der Kinder, bei schmerzhaften Affektionen der Mundschleimhaut). All dies lässt sich auch beim Erwachsenen beobachten, wir glauben aber, dass die Erweiterung der Pia- und Hirngefässe deswegen bei Kindern weit leichter und schneller eintritt, weil der andringenden Blutsäule gegenüber (namentlich bei febriler Herzaufregung) die Resistenz der zarten und dünnwandigen Hirngefässe eine geringere ist. So möchten Fälle zu erklären sein, wie uns einer vorkam, wo ein an Erysipelas faciei leidendes delirirendes Kind einer plötzlich ansteigenden hyperpyretischen Temperatur sofort erlag, und die Hyperämie sich in der Pia mit aller Deutlichkeit als eine arterielle nachweisen liess. —

2. Es können in der Weite der Hirnarterien Veränderungen zu Stande kommen, selbst wenn ein weit entlegener sensibler Bezirk stark gereizt wird. Nothnagel zeigte zuerst, dass bei Reizung entfernter Hautpartieen auf reflektorischem Wege die Hirngefässe sich zusammenziehen. Er stellte zugleich den Weg der vasomotorischen Nerven der Pia-Arterien fest (Stamm des Hals-Sympathicus; ausserhalb desselben frei durch das Gangl. supremum; intracranielle

Ursprünge). Obwohl von anderer Seite diese Angaben bezweifelt worden sind (Riegel und Jolly), müssen wir nach eigenen Erfahrungen den Standpunkt Nothnagel's festhalten, aber hinzufügen, dass die Gefässverengerung eine kurze ist und von einer länger dauernden Erweiterung gefolgt wird; dass die Effekte in Dauer und Intensität je nach Ort und Intensität des Reizes von grösster Verschiedenheit sind; dass namentlich die Reize auch im Gebiete der Bauchhöhle (Peritonäum und Darm) angebracht werden können. Wenn diese Ansichten einmal allgemein werden als richtig anerkannt sein, werden eine weitere Reihe fluxionärer Hirn- und Piahyperämieen im Kindesalter ihre Erklärung finden. Sie sind sehr häufig bei Verdauungsstörungen, Veränderungen der Magen- und Darmverdauung (Magen- und Darmkatarrhe, so genannt aus Unkenntniss der wahren Verhältnisse); es wirken hier Reize auf die Nervenendigungen im Darme, welche wir durchaus nicht kennen, welche aber wohl in den abnormen Darmsäften und zersetzten Ingesta selbst bestehen. Aehnlich können lebhafte Schmerzeindrücke von anderen Stellen der Peripherie aus wirken.

3. Vielleicht haben auch die Folgen einer starken, wenn auch kurz dauernden Contraktion der Arterien des Darmes und Peritonäums für die in Rede stehenden Fluxionen eine gewisse Wichtigkeit. Kälte im Magen reizt in weitem Umfange die Gefässe zur Contraktion und damit steigt sofort in beträchtlicher Weise der Druck in den Hirngefässen. Analog wie Kälte wirken vielleicht andere Reize, wir haben aber keine weiteren Anhaltspunkte. In dieser Richtung sind noch zu erwähnen die Versuche von Schüller. Kälte auf den Bauch applicirt bewirkt sofort Erweiterung der Hirngefässe, Wärme an gleicher Stelle macht Verengerung derselben. Gleiche Wirkung haben Erkältung und Erwärmung der ganzen Hautoberfläche (kaltes und warmes Bad). Feuchte Einpackung macht zuerst Erweiterung, hernach allmälige Verengerung. — Kälte auf einen spinalen Nervenast, der blossgelegt ist, applicirt, bewirkt Verengerung. Bei der Application von Kälte auf den Bauch steigt der Carotisdruck.

4. Die plötzlichen Gefässerweiterungen, welche, zuweilen eingeleitet durch eine transitorische allgemeine Contraktion (Erblassen bei Zorn und zugleich consecutives starkes Herzklopfen, nachher schnelles Erröthen), bei psychischen Affecten momentan auftreten, spielen im Kindesalter auch eine Rolle. Wir erinnern an die eklamptischen Anfälle bei zorniger Erregung, die bei psychopathischen und solchen Kindern, welche bedeutende Schädeldeformitäten besitzen, häufig sind.

Es fallen allerdings hier nicht die Symptome der Hirnhyperämie, sondern diejenigen des initialen aber transitorischen Gefässkrampfes vor allem in die Augen.

B. Fluxionäre Hyperämien im mittleren Alter. Es können bei Erwachsenen die Schwankungen im Blutgehalte des Schädelinhaltes nicht so hochgradig sein, wie bei Kindern. Die Dehnbarkeit der Gefässe ist geringer, von Compressionabilität der Hirnsubstanz kann nicht gesprochen werden, der Schädel gestattet keine Raumvermehrung. So bleibt in der That nur das Ausweichen der Cerebro-Spinalflüssigkeit übrig. Doch kommen eigentliche Hirncongestionen auch im mittleren Alter vor:

1. Bei Chlorose, Anämie, gehemmter Körperausbildung. Auf die eigenthümliche Dünnheit und Schwäche der Gefässe bei Chlorose hat schon Rokitansky aufmerksam gemacht; ebenso erwähnt ihrer Virchow, welcher die Kenntniss durch die Hinzufügung der prämaturen Fettdegeneration der Gefässhäute wesentlich erweitert. Zufällig eintretende stärkere Herzthätigkeit wird also ähnliche Wirkungen äussern, wie wir sie bei den Kindern erwähnt haben. Weiter hat Virchow und Andere bei Chlorose die angeborene Enge der Aorta kennen gelehrt, welche nothwendigerweise zu einer Hypertrophie des linken Herzens Anlass geben muss; eine mässige linkseitige wahre Herzhypertrophie ist bei Chlorose nicht selten; solche Individuen (es sind auch häufig männliche) besitzen in den erwähnten Umständen eine ergiebige Quelle von Congestionen zu Pia und Hirn.

2. Bei Hysterischen kommen Congestionen zu Pia und Hirn in ausgiebigster Weise, langer Dauer und mächtiger Intensität sehr häufig vor. Es handelt sich offenbar um ähnliche Verhältnisse, wie sie früher schon kurz berührt wurden, nämlich um transitorische Gefässkrämpfe, gefolgt von länger dauernden Erweiterungen (von uns auch an der Retina aus der veränderten Gefässweite und transitorischem Capillarpulse nachgewiesen). Dieselben scheinen bei der bezeichneten Krankheit, namentlich auf Gemüthsbewegungen äusserst leicht und mit grösster Intensität sich einzustellen. Bekannt sind die Convulsionen Hysterischer bei Zorn, Schreck u. dgl.; ferner ist es bekannt, dass solche Anfälle gefolgt sind von lange dauernden Anfällen intensivster Hirncongestion. Die Hysterie haben wir genannt als Paradigma, man thut wohl, die erhöhte Disposition auszudehnen auf alle psychopathischen Subjecte.

3. Hypertrophien des linken Ventrikels sind im mittleren Alter eine weitere ergiebige Quelle congestiver Zustände. Es kommen

hier wohl alle Formen von Herzhypertrophie gelegentlich in Betracht; als Beispiele mögen Erwähnung finden die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insuff. aortae, sowie die gleiche Erkrankung bei Cirrhose der Nieren. Bei der erstgenannten Affektion kommt es zu weitgehender Erweiterung des ganzen Arterienbaumes, aus welcher wir bekanntlich eine Menge diagnostischer Zeichen schöpfen; diese Erweiterung beweist einen immer zunehmenden Verlust der Elasticität der Wand, was zu Zunahme der Hypertrophie hinwieder führen muss. Dies ist der Grund der so häufigen arteriellen Fluxionen zu allen Körpertheilen, von denen namentlich die gegen Hals und Kopf für den Patienten am lästigsten sind. Ganz ebenso bei Cirrhose der Niere, wo das die Nieren-Affektion compensirende Moment auf der anderen Seite zur Quelle mannichfacher Gefahren wird; namentlich dann, wenn wegen des so häufigen complicirenden weitverbreiteten Atheroms die Möglichkeit einer Sprengung der Hirngefässe nahe liegt.

4. Die febrilen Excitationszustände des Herzens spielen ohne Zweifel in diesem Alter eine wichtige Rolle; da wir aber nicht jene grossen Schwankungen im Blutgehalte annehmen können, wie im kindlichen Schädel, so wird der Effekt hier ein weit geringerer sein. Verdächtige Symptome bei starken Fieberanfällen Erwachsener lassen immer noch die Erklärung zu, dass es sich um die Wirkung eines krankhaften Blutes auf das Centralorgan handle. Nur der Schüttelfrost bildet eine Ausnahme und man kann bei demselben bei der Contraction aller Hautgefässe eine bedeutende Fluxion zu allen inneren Organen, folglich auch zum Hirne ohne Bedenken annehmen. Die letztere findet bekanntlich oft in höchst auffallenden Symptomen ihren Ausdruck.

5. Heftige Reizungen peripherer Nerven. Man hat nicht selten Gelegenheit, bei plötzlich auftretendem Schmerz eine bedeutende Wirkung auf die Hirnfunctionen zu sehen:

Bei einem ohne Narkose vorgenommenen, sehr schnell ausgeführten Phimosenschnitt erblasste der Patient plötzlich, verlor das Bewusstsein, es brachen allgemeine Convulsionen von einigen Sekunden Dauer aus; sofort kehrte das Bewusstsein zurück, es röthete sich Gesicht und Conjunctiva, starker Kopfschmerz — und alle Zeichen starker transitorischer Congestion.

Im Momente der Perforation eines Ulcus ventriculi durch eine heftige Körperbewegung mit plötzlichem heftigstem Schmerz, stürzte der Kranke bewusstlos zu Boden, es brachen allgemeine Convulsionen von kurzer Dauer aus, er erwachte sofort wieder, es zeigten sich so-

dann circa 20 Minuten lang Zeichen heftiger Congestion, Kopfschmerz, phychische Verwirrtheit. Dann erfolgte der peritonäale Collaps.

Wir erwähnen diese Erfahrungen deshalb, weil man unter solchen Umständen an plötzliche kurzdauernde Contractionen der Hirngefässe mit darauf folgender relaxativer Erweiterung zu glauben genöthigt ist. Ob dies von allen peripheren Nerven aus erfolgen kann, ist unbekannt; überdies spielen individuelle Dispositionen offenbar eine grosse Rolle.

6. Hirnhyperämie bei schmerzhaften Affektionen in nächster Nähe der Schädelkapsel ist auch hier eine häufige Erscheinung; das beste Beispiel bietet das Erysipel, wobei nicht zu verschweigen ist, dass einige die Hyperämie der Pia als eine einfache collaterale Fluxion aus Kreislaufstörung in dem befallenen Gebiete betrachten.

7. Der Depressor vagi (Cyon, Ludwig) scheint für die Entstehung wirklicher congestiver Zustände bedeutungslos. Durch ihn kann reflektorisch der ganze Gefässbaum erweitert werden und zwar vom Herzen aus, denn seine Enden liegen im Herzen. Mit der peripheren Erweiterung sinken die Ansprüche an die Herzarbeit etwas. Diese höchst interessanten Verhältnisse sind bisher für die Pathologie der in Rede stehenden Affektionen kaum zu verwerthen.

8. Als Ursache häufiger intensiver Fluxionen zum Kopfe wird von Hasse die angeborene Stenose der Aorta am Ductus Botalli angeführt. Die Bedingungen zu arteriellen Hyperämieen sind hier sehr günstig, doch nicht in allen Fällen gleich günstig, denn in einem Falle unserer Beobachtung fehlten bezügliche Erscheinungen.

9. Intoxicationen. Bei Einführung toxischer Substanzen in den Körper kehren die gleichen Betrachtungen wieder, wie sie schon mehrfach gemacht wurden. Die venöse Hyperämie von Pia und Hirn ist eine der häufigsten toxischen Erscheinungen, doch nie ist sie unmittelbare Giftwirkung, sondern Folge der so häufigen Herzlähmung. Die congestiven Zustände zu Pia und Hirn beruhen auch hier auf vasomotorischer Lähmung der Hirngefässe, auf sehr verstärkter Herzthätigkeit, endlich auf collateraler Fluxion in Folge Krampfes grösserer peripherer Arteriengebiete. Auch hier ist bei der Obduction die arterielle Hyperämie höchst schwierig zu constatiren, aus Gründen, welche früher auseinandergesetzt wurden. Dass aber intra vitam sehr häufig echte arterielle Hyperämie vorhanden ist, kann nicht bezweifelt werden; denn es befinden sich andere arterielle Gefässgebiete am Kopfe, die directer Beobachtung zugänglich sind, in evident hyperämischem Zustande, und andererseits sind Apoplexien im Hirne bei zufälligen Intoxicationen und Experi-

menten beobachtet worden. Die Schwierigkeit, mit diesen Befunden die Symptome intra vitam in Einklang zu bringen, ist hier noch grösser, als unter anderen Verhältnissen, denn die Mehrzahl der Gifte haben ganz unverstandene specifische Einwirkungen auf die Nervensubstanz selbst. Man ist daher in gleicher Lage, wie z. B. bei Hirnerscheinungen in acut fieberhaften Krankheiten; es ist sehr schwer zu entscheiden, ob die Hirnerscheinungen Folge sind des erkrankten inficirten Blutes, oder der fluxionären Hyperämie.

10. Der Hitzschlag. Wie sehr man bei Beurtheilung der arteriellen Gefässfüllung dem Irrthum ausgesetzt ist, dafür gibt es kaum ein besseres Beispiel als den Hitzschlag. Es wird kaum angezweifelt werden können, dass im Beginne der ganzen Symptomenreihe eine bedeutende Hyperämie der Pia und des Hirns vorhanden ist; aber post mortem ist davon nicht die Spur mehr zu finden, sondern es ist im Gegentheil eine eminente Blutarmuth der Pia und des Hirns (Arndt) mit bedeutender ödematöser Durchtränkung des letzteren zu finden; daneben eine bedeutende Füllung der ganzen venösen Seite des Kreislaufes. Aehnliche Verhältnisse, was die Blutvertheilung anbetrifft, zeigen andere Organe. Offenbar haben sich durch die venöse Füllung viele Beobachter irre führen lassen, haben sie für arterielle Injection erklärt; aber die Capillaren sind beinahe ganz blutleer, und alles Blut ist in die venösen Wege ausgewichen. Ist nun die initiale Hyperämie des Centralorgans Wirkung der strahlenden Wärme? Die Frage muss bejaht werden, wenn man die mannichfachen Erfahrungen über die Wirkung mittlerer Wärmegrade auf den Schädel ins Auge fasst. Wärme in mittleren Graden bringt die Gefässe zur Erweiterung. — Von den Vorgängen beim Hitzschlag ist dies gewiss nur der kleinste Theil. Aus den verschiedenen Berichten geht die Nothwendigkeit anatomischer genauer Untersuchungen in den verschiedenen Stadien des Processes hervor, zu einer sicheren Beurtheilung scheint das genügende Material uns nicht vorzuliegen. Die Hirnbefunde Arndt's scheinen sicher, und für unsere Zwecke gewinnen wir daraus wenigstens das Resultat, dass unter dem Einflusse der aus den Blutgefässen stammenden und die Gewebe durchtränkenden Flüssigkeit eine fluxionäre Hyperämie gänzlich verschwinden kann, wobei auch die Beschaffenheit der Herzcontractionen (frequent und äusserst schwach, zeitweise irregulär) in Betracht zu ziehen ist [1]).

1) Arndt nimmt an, dass unter dem Einflusse der enorm hohen Temperaturen, die die Krankheit zeigt, eine parenchymatöse Degeneration (trübe Schwellung) der Leber, der Niere und des Herzens sich schnell ausbilde (die aber erst

11. Vasomotorische Lähmung der Hirngefässe, Morb. Basedowii. Dieser Zustand der Gefässe bedingt eine hochgradige congestive Füllung der Hirnarterien; glücklicherweise auch der Thyrioideal-Arterien, sonst würden wohl die Folgen für das Hirn noch viel bedeutendere sein. Directe Folge davon ist die unten noch zu besprechende psychische Reizung. Viele sind geneigt, davon auch die Pupillenerweiterung und den Exophthalmus abzuleiten, indem sie eine directe congestive Reizung des Pupillen-Dilatations-Centrums annehmen (Nerven zu den Müller'schen Muskeln, zum Dilatator pupillae).

C. Fluxionäre Hyperämieen im Greisenalter. Zu alle den erwähnten Gelegenheiten der Hirnhyperämie gesellt sich im Greisenalter noch ein mächtiger Factor, nämlich die Degeneration der Arterien, wobei wir nicht blos die Atherombildung und Ulceration in der Intima der grösseren Gefässe im Auge haben, sondern auch die analogen Processe an den mittleren Hirnarterien (Circulus Willisii), die Verkalkungen der Media, endlich die Degeneration der kleinen Hirngefässe bis zur Verkalkung der Capillaren, welche bisweilen alle Capillaren der Rinde und des Stabkranzes befallen hat. Es ist im Auge zu behalten, dass diese vermehrten Gefässfüllungen zu einem guten Theile chronische sind, und dass sich zur Vermehrung der Blutfülle sehr oft eine Verlangsamung des Blutstromes gesellt, welche den Vorgang von den gewöhnlichen Fluxionen bedeutend abrückt.

Das senile Hirn ist atrophisch. Seine nervösen Elemente sind einem Schwunde anheimgefallen, von dem man in Form degenerirter Gewebselemente mannichfache Spuren findet. Die Gefässe gehen nicht in gleicher Weise ein, sodass es Durand-Fardel scheinen konnte, es enthalte das senile Hirn mehr Gefässe als das normale.

---

noch constatirt werden muss); er trägt dann diesen Schluss auf das Hirn über und spricht daselbst von einer ebenfalls noch zu erweisenden diffusen Encephalitis. Derselben schreibt er die oft lange, oft für das ganze Leben zurückbleibenden Hirnsymptome zu, namentlich bleibende psychopathische Dispositionen. — Das Blut reagirt beim Hitzschlage sauer, ist reich an Harnstoff, sehr reich an weissen Blutkörpern, zeigt sehr geringe Neigung zur Gerinnung. Wahrscheinlich spielt bei der sauren Reaction die Milchsäure eine Rolle. – Dass damit die Pathologie des Hitzschlages lange nicht erschöpft ist, zeigen die neulichen Befunde von Köster, welcher Affektionen des Ganglion supr. sympathici und des Vagus fand: Schwellungen, Hämorrhagien, Auseinanderdrängung und Zertrümmerung von Nervenfasern, Hämorrhagien in beide Vagi und sogar beide Phrenici. Köster findet daneben Hirnhyperämie, bezeichnet aber deren Qualität und Folgen nicht näher.

Diese Atrophie mag nun von der Gefässdegeneration abhängen, was zu beweisen mannichfache Schwierigkeiten hätte, mögen vielleicht noch ganz unbekannte Momente concurriren, jedenfalls wird dadurch im Schädel Platz geschafft. Der Raum wird zwar durch compensirende Flüssigkeitsansammlungen wieder ausgefüllt; jedenfalls werden aber hier die Schwankungen in den Gefässweiten wieder grössere sein können, als im mittleren Alter. Es stellt sich somit zur kindlichen Periode eine gewisse Analogie heraus, die allerdings in ihrem Wesen und noch mehr in ihren Folgen äusserst verschieden ist.

Die Wirkung auf den Kreislauf im Allgemeinen ist hier kurz zu berühren. Die Intima der Gefässe wird bedeutend verdickt, gleichzeitig wird sie rauh, das Rohr verliert seine Elasticität, es liegt die Möglichkeit einer dauernden Dehnung für die Folge vor, das Gefäss wird mit der Zeit weiter. Ist Elasticitätsverlust da, so geht die zweite Componente der die Blutwelle vorwärts treibenden Kraft verloren, das Herz muss, um den Bedingungen des Kreislaufes zu genügen, mehr Arbeit leisten, es wird im linken Ventrikel hypertrophisch. In diesen wenigen Sätzen liegen die Bedingungen des Zustandekommens arterieller Hyperämieen im Hirne der Greise.

a) Geht das Atherom, ein häufiger Fall, bis zur Bifurcation der Carotis, so wird zu Anfang durch den Elasticitätsverlust ein Theil der Triebkraft des Herzens consumirt; es wird oberhalb in den Hirngefässen eine Verlangsamung des Kreislaufes die Folge sein. Das Gleiche findet statt, wenn das Atherom bis an den Anfang der Aeste des Circulus Willisii reicht.

b) Die gleiche Folge für den Kreislauf in den kleinen Gefässen der Pia und des Hirns wird eintreten, wenn in Folge der Atheromentwickelung die genannten Gefässe enger werden. Diese Verengerung, wenn sie überhaupt in grösserer Ausdehnung vorkommt, ist aber jedenfalls ein blos transitorischer Zustand, denn die sehr rasch eintretende Hypertrophie wirkt auf die unelastischen Gefässe erweiternd und compensirt zugleich den Ausfall an treibender Kraft für die Blutwelle. Es können somit für die kleineren Hirngefässe nahezu normale Verhältnisse sich wieder herstellen.

c) So lange aber Herzhypertrophie vorhanden ist, und der Herzmuskel ist gesund, ist der Kranke den fluxionären Wallungen bei transitorischen Steigerungen der Herzaction wie jeder andere ausgesetzt, der eine linksseitige Hypertrophie besitzt. Bald aber stellt sich eine Störung in Folge der Verfettung des Herzmuskels ein; es kommt in Folge sinkender Herzkraft abermals zu einer Verlangsamung des Blutstromes in den Hirngefässen; bei hohen Graden

von secundärem Fettherz stellt sich eine geringe arterielle und bedeutende venöse Füllung allmählich heraus.

d) Geht die Degeneration über auf die kleinen Hirnarterien, so greifen die gleichen Erwägungen Platz. In ihnen ist nach den oben angeführten zu Zeiten der Kreislauf verlangsamt. Wenn auch durch die Herzhypertrophie die Verlangsamung temporär wieder ausgeglichen wird, so werden die Hirngefässe doch gewiss der Erweiterung nicht entgehen. So lange nun das Herz seine Triebkraft behält, sind die Bedingungen chronischer Hyperämie gegeben. Sie findet ihren bekannten Ausdruck in der Aneurysmenbildung an den kleinen Gefässen; ferner in der Sprenkelung der Schnittfläche mit massenhaften Blutpunkten, ebenso vielen Gefässquerschnitten entsprechend; ferner in der Erweiterung der perivasculären Räume, welche namentlich im Gangliengebiet so schön zu sehen ist, wenn auch durch agonale Vorgänge die Hyperämie verwischt sein sollte.

e) Bildet sich die Degeneration der feinen Hirnarterien allein aus, sind die Verhältnisse ganz die gleichen. Sowie einmal die feinen Gefässe erweitert sind, sind die Bedingungen der chronischen Hyperämie gegeben.

f) Ist blos ein Theil der Hirnarterien, ein oder mehrere Gefässbäume (wie dies namentlich im Gebiete der Arteria fossae Sylvii vorkommt) atheromatös, so wird bei der initialen Verengerung eine Fluxion zu den anderen Aesten des Circulus Willisii die Folge sein. Die langsame Ausbildung derselben und die allseitige anastomotische Gefässverbindung der Pia wird einen genügenden Ausgleich gestatten. Symptome sind keine zu erwarten. Sobald aber der befallene Arterienbaum der Erweiterung anheimfällt, so sind in ihm die Bedingungen der chronischen Hyperämie gegeben.

Da nun bei diesen Zuständen die Verlangsamung des Blutstromes eine Rolle spielt, und da dadurch ein neues und sehr wirksames ätiologisches Moment eingeführt ist, so ist es begreiflich, wie verschieden die erwähnten Hyperämieen von den früher besprochenen Kaliberschwankungen der Hirngefässe zu taxiren sind. Ihre Folgen sind auch geradezu entgegengesetzte; dieselben (Apoplexie und Erweichung aus autochthoner Arterio-Thrombose, Embolie durch abgelöste Atherompartikel oder Gerinnsel, partielle Hirnödeme, das Pia-Oedem, der chronische Hydrocephalus ex vacuo) gehören nicht in den Rahmen dieser Besprechung.

Ueber das Pathologisch-Anatomische können wir uns nach dem Gesagten ziemlich kurz fassen. Wenig Schwierigkeiten

für die Erkenntniss macht die venöse Hyperämie der Pia und des Hirns. Die Sinus der Dura sind stark gefüllt, ebenso die Venen, die von der Oberfläche des Hirns in sie einmünden; hat die Stauung lange gedauert, so findet man nicht unbedeutende Dehnung der Venen, Schlängelung, hier und da förmliche varicöse Ausbuchtung; Wanddegenerationen haben wir mehrfach nachgewiesen. Bei starker und lange dauernder Stauung kommt es hier und da einmal zu einer marantischen Thrombose. Die Capillaren erleiden bei venöser Stase Dehnungen, welche durch Messung nachgewiesen sind. Einige Male fanden wir in der Rinde und im Stabkranz buchtige Ausweitungen von Capillaren, gefüllt mit einem Häufchen weisser Blutkörper, wie man sie gefunden hat bei Leukämie und bei perniciöser Anämie in der Retina; wir schuldigen bei ihrer Entstehung nicht blos den verstärkten Druck an, da noch complicirtere Verhältnisse vorlagen.

Unter solchen Umständen bilden sich in der Pia und im Hirne hydropische Zustände aus; wir glauben aber, dass es dazu schon einen gewissen Grad von Hirnatrophie braucht; wenigstens haben uns eine grosse Zahl von Obductionen junger Herzkranker gezeigt, dass bei völlig gesundem Hirne Wasseransammlungen von irgend einer Bedeutung nicht zu Stande kommen. Wohl aber glauben wir, dass die continuirliche venöse Stase den Anstoss geben kann zu Zuständen von Atrophie im Hirne; diese Ansicht bedarf allerdings noch besonderer Stützen, indem in dem Zustande gehemmter Ernährung und schliesslich sich einstellenden Marasmus bei Herzkranken z. B. Momente genug liegen, die zu atrophischen Vorgängen in allen Geweben führen. Jedenfalls aber wird man bei älteren Leuten, welche aus irgend einem Grunde Hirnatrophie bekamen, bei lange vorhanden gewesenen Stauungen Oedem der Pia, des Hirns und Hydrocephalus internus nicht vermissen. — Die Frage nach dem letzten Grunde der bedeutenden Verdickungen der Pia, des Derbwerdens des Ependyms, der Verdickung des Hirnhöhlen-Ependyms ist nicht leicht zu beantworten; aber fast alle chronischen Stasen führen schliesslich dazu. Auch hier coincidirt fast ausnahmslos Hirnatrophie damit. Die einfache Vorstellung, dass die gelösten Blutbestandtheile bei venöser Stase einfach transsudiren und dass dann eine Art „Uebernährung ex vacuo“ die Folge sei, scheint uns nicht zu genügen; es handelt sich bei der Pia auch nicht blos um eine Volumsvermehrung durch Erweiterung der Gefässe, oder durch seröse Gewebsdurchtränkung, oder eine dadurch bedingte Auseinanderdrängung der constituirenden Elemente, sondern um eine

wahre Zunahme der elementaren Bestandtheile[1]). Hyperplastische Vorgänge lassen sich durchaus nicht abweisen, und es stellt sich auch hier ein Analogon zu anderen Lokalitäten, wo bedeutende venöse Stasen herrschen, heraus; denn active, hyperplastische Processe sind bekanntlich an solchen Lokalitäten sehr häufig.

Arterielle Hyperämieen hat man nur selten Gelegenheit mit Sicherheit zu constatiren, und die früher schon angegebenen Umstände (namentlich auch eine protrahirte Agonie) wirken so mächtig, dass nur ganz besonders glückliche Verhältnisse sie hier und da einmal zur Ansicht kommen lassen. Am leichtesten ist sie dann zu constatiren an der Pia, wo man den grossen Arterien eine Strecke weit nachzugehen im Stande ist. Ist dies einmal zweifellos möglich, so ist leicht einzusehen, dass es sich um eine transitorische Fluxion nicht hat handeln können, denn was letztere macht, sind eben vergängliche Momente, welche mit dem Leben auch aufhören. Viel eher wird es bei chronischen Hyperämieen, z. B. bei dem M. Basedowii, gelingen, die chronische arterielle Hyperämie zur Ansicht zu bekommen. Die fatalsten Störungen bedingen aber in der That die agonalen Transsudationen, welche, sobald die Herzkraft sinkt und schliesslich schwindet, aus der stagnirenden Blutsäule heraus beginnen. Die Hirnmasse erscheint sodann umfangreicher, geschwellt, die Sulci verstrichen, die Windungen abgeplattet. Dies kann sehr hohe Grade erreichen, und wenn sodann der flüssige Antheil des Blutes aus den Gefässen verschwunden ist, und zugleich mit dem Aufhören der Herzkraft der Druck in dem Hirngewebe über denjenigen in den Gefässen weit überwiegt, so hat es mit der Erkenntniss der Hyperämie ein Ende. Die Gefässe collabiren und eine intra vitam enorm hyperämische Pia kann post mortem ganz blutarm erscheinen. — Es verwirren diese Verhältnisse auch die Lehre vom Hirnödem in hohem Grade; wir wenigstens sind zum Geständnisse genöthigt, dass, abgesehen von wirklich entzündlichen Störungen, wir noch nicht dazu gelangt sind, agonales Hirnödem von dem noch während des Lebens entstandenen sicher zu unterscheiden.

Ueber die hier in Frage kommenden Druckverhältnisse, sowohl in den Gefässen, als im Hirne wird weiter unten nochmals die Rede sein.

---

1) Wir haben Befunde gehabt, welche bei einfacher venöser Stase die Auswanderung beinahe nicht abzuweisen gestatteten; es lässt sich dies begreifen, wenn man an die grosse Verlangsamung des Blutstromes denkt, welcher an passenden Oertlichkeiten zur gänzlichen Stase werden kann.

Häufig wiederholte und lange bestandene chronische arterielle Hyperämieen der Pia bedingen einen ähnlichen Zustand von Hyperplasie derselben, wie er oben schon angeführt worden ist. Hier sind die Verhältnisse schon eher zu übersehen. Aber wir sind damit an jenem Grenzgebiete angelangt, welches die einfache Hyperämie trennt von der eigentlichen Entzündung. Das Weitere darüber in den folgenden Abschnitten.

Symptomatologie.

Es ist eine äusserst schwierige Aufgabe, die Symptome der Hirnhyperämieen in wirklich rationeller Weise auseinander zu halten. Von Manchen (Andral, Durand-Fardel) sind eine Menge verschiedener Formen aufgestellt worden, für deren richtige Taxirung als Folgen reiner Fluxionen wir die Verantwortung nicht übernehmen möchten. Bei einzelnen Symptomenreihen (vor Allem Convulsionen bei Erwachsenen) hat man eingesehen, dass gewiss ganz andere Dinge, als die blosse congestive Hyperämie, maassgebend sind. Uebersieht man die Symptomenreihen, welche man auf reine congestive Hyperämie glaubt beziehen zu dürfen, so haben sie wohl alle etwas Gemeinschaftliches, nämlich das, dass sie den Charakter des Transitorischen besitzen und mit Restitution auf den früheren Zustand des Individuums endigen. Im Uebrigen aber sind sie so different, dass man zu der Ansicht kommt, die besonderen Umstände, unter welchen sie auftreten, verleihen in der That den einzelnen Kategorien von Fällen eine ganz differente Gestaltung. Die Individuen befinden sich von vorne herein unter ganz differenten Bedingungen (Kinder — Greise, Fieber — afebriler Zustand); handelt es sich um Menschen in mittleren Jahren, so ist die Basis des Vorgangs wieder eine so enorm variable (Hysterie — Insuff. aortae — Nierencirrhose — Intoxicationen), dass man billig von der Construirung eines allgemeingültigen Krankheitsbildes Umgang nimmt.

Dazu kommt die so verschiedene Impressionabilität der Menschen. Psychopathische Frauenzimmer können bei einer febrilen Hirnfluxion mit gesteigerter Herzthätigkeit (die Temperatur braucht durchaus keine hohe zu sein) schon in einen Zustand gerathen, der eine entzündliche Hirnaffektion, oder eine acute Psychose vorzutäuschen im Stande ist; der gleiche Process kann beim einen Individuum Schlafsucht, unruhigen Schlaf mit wilden Träumen, beim andern im Gegentheil Asomnie mit grösster psychischer Unruhe zur Folge haben. Der Gesunde wird bei schnell eintretender Congestion zum

Centralorgan ein heftiges Kopfweh empfinden, der Paralytische mit Hirnatrophie wird davon gar nicht berührt. Die Zustände Erwachsener sind mit den analogen der Kinder kaum zu vergleichen. Es hängt endlich Alles von der Schnelligkeit und Heftigkeit der Vorgänge ab. Sehr intensive Fluxionen scheinen in der That die Funktionen des Hirns temporär gänzlich aufheben zu können; was dabei geringere Grade von Hirnödem für eine Rolle spielen, ist unklar, und die Pathologie des Coup de Sang wird wohl noch lange ein dunkler Punkt bleiben.

a) Fluxionäre Hyperämieen im Kindesalter. Die Umstände des Entstehens, soweit sich etwas darüber sagen lässt, sind oben kurz zusammengefasst, ebenso wurde bemerkt, dass leichtere Fälle sich von den Zuständen bei plötzlicher Temperatursteigerung kaum unterscheiden lassen, was besonders Bednar hervorhebt. Der Umstand, dass die Symptome bei Kindern häufig hervortreten, ohne dass eine Spur von febriler Temperatursteigerung vorhanden wäre, lässt erkennen, dass die Symptome nicht allein dem Fieber zugeschrieben werden dürfen. In Fällen mittlerer Intensität, wie sie vorkommen bei starkem Darmreiz durch unpassende Ingesta, bei intensiven Dünndarmkatarrhen mit Schmerzen im Beginne, bei Zahndurchbruch erscheinen dann evident auf das Hirn zu beziehende Symptome, deren nothdürftige und theilweise hypothetische Erklärung schon oben gegeben wurde.

Meist sind die Kinder unruhig, halten ihre Schlafstunden nicht ein, sie zeigen Schmerzäusserungen; sie halten die Augen meist geschlossen, schreien kläglich, die Pupillen zeigen sich etwas verengt, doch gut reagirend. Der Kopfschmerz wird geäussert durch Verziehen des Gesichts, Heben der Oberlippe, Runzeln der Stirne, heftiges Einkneifen der Lider, die Kinder nehmen die Brust nicht, oder saugen mit Unterbrechungen. Hier und da ist ein Kind mehr schlafsüchtig als gewöhnlich, es muss zum Trinken an der Brust geweckt werden, doch ist dies seltener. Sehr häufig ist Erbrechen dabei, es wird sogar die sonst vortrefflich ertragene Muttermilch wieder ausgeworfen. Die Stühle sind angehalten und fester. So ist die Sache sehr häufig beim Zahndurchbruch, beim Beginn einer acuten Darmaffektion. Erfolgen plötzlich reichliche Entleerungen, so hört der ganze Complex nervöser Symptome auf. Wir bemerken nochmals, dass das Ganze ohne jede Erhöhung der Temperatur verlaufen kann. Ist Fieber da, so tritt dann häufig bald die Ursache desselben als dominirendes Moment in den Vordergrund (acutes Exanthem, Pneumonie, Bronchitis etc).

Eine derartige Zunahme des Schädelinhaltes, so dass eine Wölbung der Fontanelle einträte, kommt hier nicht vor. Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt, richtet sich nach den vorhandenen Fieberzuständen, ist aber nicht irregulär. Die Respiration ist beschleunigt und erreicht gewöhnlich per Minute den vierten Theil der Pulszahl (Bednar). Die Kinder sind in diesem Zustande äusserst reizbar, sie fahren bei jedem Geräusch, bei jedem Anfassen zusammen, schreien kläglich. Sehr häufig zeigen sich leichte Convulsionen:

Erzittern der Arme und Beine, Rollen der Bulbi, entweder jeder einzeln, oder combinirte Excursionen nach den Seiten, oder oben, hier und da ein leichter Nystagmus, Zuckungen in beiden Facialisgebieten, klonische Zwerchfellkrämpfe von geringer Intensität.

Nun treten aber nicht allzu selten, nachdem diese Erscheinungsreihen abgelaufen sind, plötzlich eklamptische Convulsionen dazu. Sie sind sehr schwer zu taxiren. Handelt es sich um einen schweren Diarrhoeanfall bei einem sehr schwächlichen Kinde, oder ist sonst eine schwere Erkrankung mit Fieber vorhanden, die dem Ende zuführt, so glauben wir nach genauer Würdigung eigener und fremder Beobachtungen behaupten zu dürfen, dass die eklamptischen Zufälle in die Kategorie von jenen Convulsionen gehören, welche eintreten (Herrmann und Ganz) bei der Verschliessung der venösen Abfuhrcanäle. Es handelt sich um Krankheitszustände, welche ein schnelles Sinken der Herzkraft setzen, wo also aus der vorher bestandenen Herzaufregung schnell eine Herzlähmung wird. Es kann unter solchen Umständen sehr schnell ein Zeitpunkt eintreten, wo die ganze Blutsäule im Hirne stagnirt, namentlich, weil die Vis a tergo wegen der Erlahmung des Herzens fehlt. So lange die Erregbarkeit des Centralorgans vorhält (diese Zeit wird immer blos eine kurze sein), sind Convulsionen nach dem schon erwähnten Schema (Sauerstoffmangel) die Folge. Sobald dann die Kohlensäuremenge im Blute über ein gewisses Maass steigt, hört die Erregbarkeit des Centralorgans überhaupt auf. Man muss die unerklärte Erfahrungsthatsache im Auge behalten, dass das Centralorgan im Kindesalter auf Reize viel schneller mit Convulsionen reagirt, als später, denn bei einer Menge analoger Zustände Erwachsener bleiben solche Convulsionen aus. — Aber in anderen Fällen von Eklampsie sind die erwähnten Bedingungen nicht gegeben; es müssen dieselben unerklärt bleiben; wenn man nicht die auf Reizung peripherer Nerven schnell eintretende aber bald vorübergehende Contraction der Hirngefässe zur Erklärung herbeiziehen will.

Es geht aus dem Gesagten hervor, dass die Diagnose der arte-

riellen Fluxionen im Kindesalter immerhin eine schwierige Sache ist. Es schien die Constatirung leicht zu sein, als man in der ophthalmoskopischen Untersuchung der Retina ein sicheres Mittel zu besitzen glaubte, den Blutgehalt und die Gefässweite im Hirn der Pia zu bestimmen. Leider aber scheint die Congruenz der Zustände in beiden Lokalitäten doch keine vollständige zu sein. Wenn wir nach den Befunden, die wir an der Retina der Kinder unter solchen Umständen gehabt, urtheilen wollten, so müssten wir die fluxionären Hyperämieen ganz verwerfen. Somit bleibt nichts anderes übrig, als ein theoretisches Raisonnement, welches zwar in einer Reihe von Fällen, wo die obigen Symptome gesehen werden, gewiss das richtige treffen wird, welches aber neben den wenigen sicheren physiologischen Unterlagen keine pathognomonischen Symptome zur Unterstützung besitzt. Das ist sicher, dass die febrile Hirnfluxion die gleichen Symptome macht, wie jede andere von ähnlicher Intensität; die moderne Anschauung, dass alle Hirnerscheinungen nur beruhen auf der erhöhten Temperatur des Blutes, dass Schnelligkeit der Strömung, Weite der Gefässe, absolute Blutmenge in denselben irrelevante Faktoren seien, scheint somit doch nicht eine absolute Gültigkeit beanspruchen zu können.

Die Prognose dieser Zustände im kindlichen Alter ist immer eine zweifelhafte. Der folgende Abschnitt wird uns lehren, dass es einen noch lange nicht ganz verstandenen Zustand gibt, der fluxionäre Hyperämieen zur nothwendigen Voraussetzung hat. Die sog. serösen Transsudate (Hydrocephalus acutus auf nicht tuberkulöser Basis) des Kindesalters bedingen nicht allzu selten einen der Hyperämie folgenden Symptomencomplex, dessen Ende der Tod ist. Es ist uns nicht möglich, über die Häufigkeit des letzteren Zustandes gegenüber den Congestionen Angaben zu machen; Bednar's Angabe lautet, dass in einem von 7 Fällen von Hyperämie ernstere Symptome nachfolgen. Für die Verhältnisse, unter denen Kinder im Allgemeinen leben, ist dies sicher zu hoch gegriffen, für Findelhäuser grosser Städte mag es richtig sein.

b) Fluxionäre Hyperämieen bei Erwachsenen. Die einzelnen Fälle sind eminent verschieden; man braucht blos einen Blick zu werfen auf die fragmentarische Aufzählung ätiologischer Momente, um den Grund einzusehen. Es ist unmöglich, Bilder, die für alle Fälle passen, aufzustellen, und wir beschränken uns daher auf die Fixirung einiger Typen, wie sie einem in praxi häufig entgegentreten.

1. Hysterie. Die Congestionen sind bei dieser Neurose sehr

häufig und entstehen unter dem Einfluss der verschiedensten äusseren Momente.

Namentlich deutlich ist die Wirkung der Gemüthsbewegungen, Schreck, Angst, Kummer; aber auch alle Arten peripheren Schmerzes, plötzlich aufblitzende Neuralgie (Nn. intercostales, Trigeminus); es spielen Affektionen des Darmes, Koprostasen, Meteorismus eine bedeutende Rolle, oft genügt ein Nichts von peripheren Schmerzen, um plötzlich eine heftige Fluxion zum Centralorgan hervorzurufen. Die individuelle Disposition, die erhöhte Leichtigkeit, mit der normale und abnorme Reflexe zu Stande kommen, die Schwierigkeit, reflectorische Vorgänge in der Rinde zu hemmen, sind nicht hoch genug anzuschlagen.

Unter solchen Umständen erscheint ein plötzlicher Kopfschmerz, der sich schnell über den ganzen Kopf verbreitet, die Kranken bekommen Ohrensausen, Lichtscheu, Gefühle, als ob der Kopf zerspringen sollte; sie fühlen allerlei abnorme Sensationen in der Peripherie, Kriebeln, Ameisenkriechen in den Extremitäten, wechselnde Kälte und Hitzegefühle namentlich am Truncus. Bald erscheint Brechreiz, Uebelkeit, endlich Erbrechen, der Stuhl ist gewöhnlich angehalten, die Urinsecretion eine sehr spärliche. Aber häufig steigern sich die Symptome, es kommt zu deliriösen Zuständen, zum klaren Denken sind die Patienten unfähig, sie beurtheilen sich und andere falsch, sie sind gereizt, empfindlich, zum Zank und Zorne geneigt. Gesicht und Conjunctiva sind geröthet, die Pupillen meistens etwas enge, doch von normaler Reaction, die Carotiden pulsiren stark; gewöhnlich ist eine beschleunigte und verstärkte Herzaction dabei, jede Herzsystole bewirkt eine Exacerbation der Schmerzen im Kopfe. Ein solcher Fall war der einzige bei hysterischer Kopfcongestion, der uns ein ophthalmoskopisches Resultat ergab; bei diesem Falle blühendster Hysterie mit Lähmung beider Beine und einer grossen Reihe der merkwürdigsten nervösen Störungen war bei den häufig eintretenden starken Kopfcongestionen eine Erweiterung der Arterien der Retina regelmässig constatirbar, sodass die Annahme einer vasomotorischen Paralyse transitorischer Natur gestattet war. Die Wirkungen derselben wurden vermehrt durch gleichzeitige heftige Palpitationen des Herzens. — Wessen hysterische Patienten niemals schlimmere Kopfsymptome zeigen, der ist glücklich zu preisen; denn häufig erscheinen Zustände von Delirium. Die Patienten fangen an vollkommen irre zu reden, das Delirium kann jeden möglichen Charakter besitzen; irre Handlungen sind nicht häufig, aber ein vollkommenes Delirium, hervorgerufen

und genährt durch Hallucinationen, namentlich solche des Gehörs, kann solange dauern, solange die Congestion zu Pia und Hirn anhält, es kann sie sogar überdauern.

In der Qualität der Hallucinationen herrscht keine Constanz, die Delirien sind häufig zornigen, hier und da depressiven Charakters, zuweilen herrscht gänzliche Verwirrtheit. Eine unbestimmte Erinnerung, wie nach einem schweren Traumzustande, bleibt zurück.

Die Prognose bei diesen Zuständen ist gut; meist geht bei passender Behandlung im Verlaufe einiger Stunden Alles vorüber.

Allerdings schliessen sich hier und da merkwürdige und nicht näher erklärbare Zustände an; wir haben Tage lang anhaltende Katalepsie folgen sehen; ferner anhaltende Zustände tiefen hysterischen Schlafes, mit normalem Puls, normaler Respiration und Blässe des Gesichtes, wobei die ophthalmoskopische Untersuchung wieder normale Verhältnisse der Retinalarterien ergab. Kann man in den letzteren Fällen Hirnödeme annehmen? Diese Frage ist nicht zu beantworten.

2. Chlorose. Es kommen ähnliche Zustände bei ähnlichen Gelegenheiten vor, aber sie sind von bedeutend geringerer Intensität, das Bewusstsein ist selten gestört, die subjectiven Symptome stehen im Vordergrund.

Es kommt aber hier eine besondere sehr bemerkenswerthe Form chronischer Congestion nicht selten vor, welche wir eigentlich so zu nennen kaum wagen sollten. Wir würden es auch nicht thun, wenn nicht in einem Falle es möglich gewesen wäre, die retinale Gefässerweiterung sicher nachzuweisen. Sie findet sich bei weiblichen Individuen meist zur Zeit der Pubertät, doch haben wir sie auch später zur Entwickelung kommen sehen. Hier und da war eine evidente Gelegenheitsursache vorhanden (Kummer, schmerzlicher Verlust, doch auch einfacher Klimawechsel); in anderen Fällen lagen die Ursachen in der Genitalsphäre und waren deshalb nicht sicher zu constatiren. Die Symptome sind: Constanter, mässiger, bei heftiger Bewegung und gemüthlicher Aufregung sehr heftiger Kopfschmerz, meist in der Stirn lokalisirt; gestörter Schlaf; Störung der psychischen Functionen insofern, als die Lebhaftigkeit des Denkens abnimmt, das Gedächtniss unzuverlässig wird, namentlich für Dinge, welche vor kurzem sich zutrugen. Längere Gedankenreihen können blos mit Anstrengung verfolgt werden und brechen dann plötzlich ab. Alle lebhaften Sinneseindrücke sind äusserst schmerzhaft, jede geistige Anstrengung steigert den Kopfschmerz. Die sichtbaren Gefässgebiete am Kopfe befinden sich im Zustande der chronischen Conge-

stion. Die Menses sind gewöhnlich vorhanden, doch finden sich häufige Irregularitäten und hier und da cessiren sie ganz.

Die Functionen von Magen und Darm sind meist in bedeutendem Grade gestört, Appetitlosigkeit und Verstopfung, welche durch keine Maassregel auf die Dauer zu heben ist. Das temporäre Aufhören der letzteren wirkt nur in geringem Grade erleichternd. In der Herzthätigkeit ist kein Uebermaass zu entdecken, namentlich sind oft die Pulse sehr klein. Daneben oftmals trotz alledem sehr gute Ernährung, guter Panniculus, wegen der Blutfülle des Kopfes sehr blühendes Aussehen, doch wenig Muskelkraft und geringe Resistenz gegen körperliche Anstrengung.

Die Krankheit ist höchst chronisch, zieht sich halbe Jahre hin und spottet der rationellsten Behandlung. Glücklicherweise verschwindet sie nach längerer Zeit oftmals von selbst.

3. Gemüthsbewegungen. Die Folgen derselben sind je nach der Disposition und der Erregbarkeit des Individuums höchst verschieden. Auf plötzliche überraschende, namentlich deprimirende Gemüthseindrücke folgt sehr häufig ein momentaner Bewusstseinsverlust (Ohnmacht), es werden während desselben wohl einige leichte convulsive Bewegungen beobachtet, oder es folgt ein epileptischer Anfall (Schreck!). Dies ist beinahe zweifellos zu beziehen auf eine höchst energische und ungewöhnlich lange anhaltende initiale Gefässcontraction im Hirne (siehe oben). Erfolgt der psychische Eindruck nicht plötzlich, wird er z. B. erwartet, so kann das nun wirklich eingetretene Factum disponirte Personen in einen Zustand von Unruhe, Schlaflosigkeit, Exaltation mit Kopfschmerz und allen Zeichen starken Hirnreizes hineinbringen, der nicht anders als durch transitorische Fluxion erklärt werden kann. Wir haben sogar gesehen, dass bei einer Frau nach dem Tode des Mannes ein 10stündiges, fieberloses Delirium vom Charakter ausgelassenster Heiterkeit ausbrach; daneben liefen alle Zeichen intensiver Hirncongestion.

4. Febrile Processe. Die Hirnerscheinungen im Fieber werden von den einen mehr auf die veränderte Blutqualität, von den andern auf die veränderten Circulationsverhältnisse im Hirne bezogen. Es kommen ohne Zweifel beide Momente zur Wirkung, wenn schon in einer Reihe von Fällen sie nicht auseinander zu halten sind.

Wie es Menschen gibt, welche keine Gemüthsbewegungen vertragen, so gibt es auch solche, die kein Fieber ohne wesentliche Störung aushalten; sie kommen in differente Zustände gestörter Hirnfunction hinein, von denen Schlafsucht, Amnesie, Reactions- und

Urtheilslosigkeit die gewöhnlichsten sind. Kopfweh, Schwindelanfälle, die Temperatur ist erhöht, sodass eine beginnende Hirnaffection angenommen wird. Mit sinkender Temperatur aber verschwinden alle Symptome von Seite des Kopfes und es tritt der das Fieber verursachende Process in den Vordergrund. Dauert das Fieber an, so bildet sich in der Folge gegen dasselbe eine gewisse Toleranz aus. Dies mögen die Fälle sein, welche gänzlich blos von der Erhöhung der Bluttemperatur abhangen. Aber bei anderen Kranken sind die evidenten Zeichen vermehrter Blutfülle des Kopfes vorhanden, dazu Kopfschmerz, Schwindel, äusserste Mattigkeit, Farben- und Funkensehen, Ohrenrauschen, Sinnestäuschungen; in Folge des letzteren kommt es zu perversen Urtheilen, endlich zu perversen Handlungen (Aufstehen, Fortwollen, Reaction gegen vermeintliche Beeinträchtigung u. dgl.). Solche Zustände kommen ohne erhöhte Temperatur bei starker Congestion bei disponirten Individuen auch vor; sie steigen und fallen mit der Intensität der Congestion.

Es gibt somit Zustände der erwähnten Natur, welche offenbar vom Fieber abhangen; andere ähnliche hangen ab von congestiven Vorgängen. Die Liebermeister'schen Sätze lassen sich noch am leichtesten am Typhus verificiren, dass aber hinter der typhösen Hirnaffection noch allerhand anderes steckt, beweisen die vorhandenen Anfänge der Kenntniss der Rindenveränderungen im Typhus.

Der Schüttelfrost. Im Schüttelfrost findet eine sehr energische Fluxion nach den inneren Organen statt; sowie die Gefässe und muskulösen Elemente der Haut sich contrahiren, steigt bekanntlich die Temperatur auf eine bedeutende Höhe; der Mechanismus des Vorganges gehört nicht hierher. Dagegen sollte die Frage entschieden werden, welchen Antheil an den transitorischen heftigen Delirien des Wechselfiebers die excessive Temperatur und welchen die collaterale Hirnfluxion besitzt. Die Frage ist nicht sicher zu beantworten, namentlich, weil wieder auf die an und für sich so unklaren Dispositionen der verschiedenen Individuen abgestellt werden muss. Beim einen kommen die Symptome bei mässiger Temperatur, ein anderer erträgt eine kurzdauernde hyperpyretische Temperatur ohne alle Hirnerscheinungen. Die subjectiven Symptome der Hirnfluxion sind Kopfschmerz, Schwindel, Funkensehen, Ohrenrauschen, dazu treten bei disponirten Individuen subjective Sinnesbilder, wahre Hallucinationen, Delirien der Gedanken und Handlungen, das eine Mal in ganz verworrener Weise, das andere Mal mit specifischem Charakter (Todesfurcht, aggressive Handlungen u. s. w.). Mit dem Stadium des Schüttelfrostes ist nicht, wie etwa schon an-

gegeben wurde, die Sache vorüber, sondern sie schleppt sich hinein ins Hitze- und Schweissstadium, und es gibt Anfälle von vielen Stunden, welche sich verlängern bis in die Apyrexie hinein. Wir zweifeln auch hier nicht an der Existenz noch unbekannter aber demonstrirbarer anatomischer Unterlagen.

5. Intoxicationsdelirien. Die congestiven Vorgänge sind unzweifelhaft, aber es ist auch hier der Beweis noch zu liefern, dass sie es sind, welche die deliriösen Hirnerscheinungen machen. Wechselnde Zustände von Irritation mit Schlafsucht, Kopfschmerz, Schwindel, zeitweilige Erregung sensibler und motorischer Centra sind gewöhnliche Erscheinungen. Die gewaltigen Wirkungen einiger Gifte auf die psychischen Functionen (Alkohol, Atropin, Amylnitrit u. s. w.) nur der Congestion, die bei einzelnen zudem noch zweifelhaft ist, zuschreiben zu wollen, hiesse den Boden der bekannten Thatsachen gänzlich verlassen. Einer Beschreibung der Alkohol-, Atropindelirien u. s. w. können wir uns hier wohl entschlagen.

6. Herzhypertrophie. Hier handelt es sich um eine dauernde Vermehrung der Herzkraft, zugleich um secundär eintretende Erweiterungen der Gefässe, also um stabile Momente. Doch steigen und sinken die Grade der Gefässfüllung mit den Aufregungszuständen des Herzens, die bekanntlich hier sehr wechselnd sind. Die Fluxionen sind daher trotz der constant wirkenden Ursache zu Zeiten von sehr verschiedener Intensität.

Diese Kranken haben fast beständig Gefühle von Kopfweh und Pulsiren im Kopfe (bei vielen Individuen tritt aber Gewöhnung an den abnormen Zustand ein), sie haben ein geröthetes heisses Gesicht, gestörten Schlaf und unruhige Träume, Schwindel, Benommenheit; bei heftigerer Bewegung bekommen sie pulsirende Kopfschmerzen, die letzteren werden zeitweise durch heftiges Nasenbluten etwas vermindert. Bei allmählich eintretender Gefässdegeneration können Gefässe im Hirn gesprengt werden, es entstehen grosse Apoplexieen mit allen Folgen (Nierencirrhose). Alles dies dauert aber blos eine gewisse je nach den übrigen Umständen verschiedene Zeit. Alles kehrt sich um, sobald die unausweichliche Herzdegeneration zu einem hohen Grade gediehen ist. Dann wird die arterielle Blutwelle klein, es bildet sich ein Zustand von arterieller Anämie des Hirns aus mit schweren Zufällen von Ohnmacht u. dgl. — In exquisiten Fällen constatirt man Erweiterung der Retinalarterien und Capillarpuls.

Ganz ähnliche Verhältnisse finden sich beim Morbus Basedowii, wo schon den ersten Beobachtern mannichfache nervöse Erscheinungen auffielen. Grosse Reizbarkeit, Angstgefühle, Unbehagen, Beklem-

mung und Oppression, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, nächtliche Unruhe, Schlaflosigkeit, grosse Hast und Unruhe in allen Bewegungen (desperate Heiterkeit, Basedow) fehlen kaum jemals. Auch hier haben wir Erweiterung der Retinalgefässe und Capillarpuls gesehen.

7) Entzündungen am Kopfe. Als Prototyp für diese congestiven Zustände des Hirns, deren mehr oder minder wahrscheinliche Gründe oben berührt wurden, kann das Erysipel dienen. Allgemeiner Kopfschmerz, Eingenommenheit des Kopfes, aufgeregtes Wesen, Aengstlichkeit, Lichtscheu sind gewöhnliche Erscheinungen. Sie steigern sich oft in bedeutendem Grade; Delirien jeder Art und jedes Grades treten auf, die Unruhe schlägt nach und nach um in einen soporösen Zustand, während sehr häufig hyperpyretische Temperaturen vorhanden sind. Man mag vorläufig diesen Ausgang, bei dem gewöhnlich kein anderes anatomisches Substrat, als Hirnhyperämie gefunden wird, als bedingt durch die hohen Temperaturen ansehen; wir sind überzeugt, dass genaue Untersuchungen auch hier noch wesentliche Veränderungen zeigen werden[1]).

Zur Meningitis mit makroskopischem Eiter führt die Congestion beim Erysipel nicht. Die nicht allzu selten vorkommende Meningitis der Convexität betrachten wir als eine Metastase und haben sie in der That nur bei aus dem Erysipel hervorgegangenen Eiterungen gesehen.

Diese wenigen Beispiele erschöpfen selbstverständlich den Gegenstand nicht. Wir könnten ebenso gut noch die Hirnfluxionen nach starken Anstrengungen, nach dem kalten Bade u. dgl. beschreiben. Wo manifeste äussere Ursachen wirkten, wird man sie verstehen, wenn man sich an die häufigsten ätiologischen Momente (verstärkte Herzthätigkeit, reflectorische oder paralytische Gefässerweiterung, collaterale Fluxion) erinnert. Es mag zugleich aus dem Gesagten hervorgehen, wie schwankend der Boden noch ist, auf dem wir stehen, und mag daraus die mehr fragmentarische Behandlung sich erklären.

c) Hyperämieen im Greisenalter. Man hat sich gewöhnt, namentlich Durand-Fardel und anderen französischen Autoren folgend, eine Anzahl von im Greisenalter häufig vorkommenden Zu-

---

1) In einem unter oben angegebenen Erscheinungen verstorbenen Falle fand sich Pia und Hirn vollkommen normal, in der weissen Substanz der Hemisphären aber Auswanderung und kleine Extravasation weisser Blutkörper genau wie bei gewissen Stadien der Dementia paralytica.

ständen mit der Congestion zur Pia und zum Hirne in Zusammenhang zu bringen. Die Coincidenz derselben mit den senilen Veränderungen der Gefässe und des Herzens ist nicht antastbar, wohl aber ist es höchst zweifelhaft, ob die Symptome gestörter Intelligenz, auch wenn sie schnell vorüber gehen, immer mit congestiven Vorgängen zusammenfallen. Durand-Fardel theilt die Formen der Erkrankungen in zwei Gruppen; die erste charakterisirt sich durch Symptome des Torpors, des Darniederliegens der Functionen; die zweite zeichnet sich aus durch Zeichen lebhafter Hirnreizung. Die erste Gruppe enthält in der Durand-Fardel'schen Beschreibung eine apoplektische und eine subapoplektische Form, welche blos graduell verschieden sind, die zweite umfasst das Delirium acutum der Greise und Anfälle von Convulsionen.

Vor Allem ist zu bemerken, dass plötzliche Erscheinungen, wie sie früher bei den acuten Fluxionen angegeben wurden, unter ähnlichen Umständen auch im vorgerückten Alter vorkommen können. Ferner ist eine eigenartige Gestaltung der Symptome in Folge der veränderten Kreislaufsverhältnisse nicht zweifelhaft. Es geht aus den früheren Auseinandersetzungen hervor, dass neben vermehrter Blutfülle im Hirne, oder in einzelnen Parthien desselben häufig eine Verlangsamung der Strömung vorhanden sein muss. Dies ändert die Lage schon wesentlich, denn die vermehrte Blutmenge wird langsamer gewechselt, als unter gleichen Umständen beim jungen Individuum, und dies führt nothwendigerweise zu einer anderen Blutqualität in den Gefässen; es wird in seinen Eigenschaften dem venösen Blute näher stehen. Es kann dies bei hohen Graden des krankhaften Zustandes die functionellen Störungen schon wesentlich anders gestalten. Dann concurriren mit den Hyperämieen einzelner Hirnabschnitte sehr gewöhnlich Anämieen anderer Hirngebiete.

Das Ereigniss, dass durch Thrombose eines kranken Gefässes das Blut von dessen Vertheilungsgebiete abgeschlossen ist, scheint im senilen Hirne sich viel häufiger zu ereignen, als gewöhnlich zugegeben wird. Von der Lokalität, die befallen ist, wird es abhängen, ob ein genügender collateraler Kreislauf zu Stande kommt, oder nicht. Betrifft z. B. (Heubner) die Thrombose die von der Art. fossae Sylvii oder corporis callosi abgehenden keinen Arterien des Gangliengebietes, so hat ein collateraler Ausgleich ungleich grössere Schwierigkeiten, namentlich bei kranken, wenig elastischen Gefässen und vielleicht verminderter Vis a tergo, als wenn es sich handelt um eine Arterie der Pia. Kommt unter ungünstigen Verhältnissen kein collateraler Ausgleich zu Stande, so wird eben auch

hier, wie bei Embolie, auf dem Wege des hämorrhagischen Infarktes ein nekrotischer Erweichungsherd die Folge sein. Seine Lage, seine Ausdehnung werden Symptome machen, deren Würdigung heute eine ziemlich genaue Lokalisation der Heerde gestattet. Ein solches Ereigniss mag anderorts ohne wesentlichen Einfluss auf die Umgebung bleiben, im Hirne sind wir aber genöthigt, es als einen Reiz zu betrachten, welcher zu verstärkter arterieller Fluxion (sofern sie zu jener Zeit wegen des Zustandes des Herzens möglich ist) führt. Somit kann es sich ereignen, dass der grösste Theil des Hirns sich im Zustande arterieller Hyperämie, das Gangliengebiet der einen, in seltenen Fällen beider Seiten aber sich im Zustande einer höchst verhängnissvollen Anämie befindet; ist sie einseitig, so können sich zu den Symptomen der Congestion diejenigen einer transitorischen oder bleibenden Lähmung gesellen, je nachdem die Kreislaufsverhältnisse in der Tiefe des Hirns sich gestalten.

Bei plötzlich eintretenden Zuständen von Koma und auch von Convulsionen sind wir nicht berechtigt, auf Hyperämie als alleinige Ursache zu schliessen, und sei die Congestion in den äusseren Gefässgebieten noch so bedeutend. In einem Falle, wo ein Greis zusammenstürzte mit allen Zeichen des Durand-Fardel'schen Coup de Sang, sowie mit allen Symptomen starker äusserer Hyperämie, mit schnarchender Respiration und leichten Convulsionen fand sich eine sehr bedeutende Anämie des ganzen Hirnstammes und der Med. oblongata und durchaus keine imponirende Hyperämie der Rinde und des Stabkranzes. Die Ursache war ein alter Thrombus in der einen Art Vertebralis, der sich in die Basilaris nach vorne verlängert hatte. Wegen allgemeiner starker Atherose des Circulus Willisii und der Carotiden und des Zustandes des Herzens war eine schnelle Stromesumkehr nicht möglich und die Folge war eine augenblicklich eintretende Anämie namentlich des hinteren Theiles des Hirnstamms von den Vierhügeln an; sie führte zu gewaltsamer Respiration, dann zu Convulsionen, aber auch zu schneller Lähmung des Respirations- und Herzcentrums, eine gute Illustration zum Nothnagel'schen Krampfcentrum. Solche Erfahrungen sind geeignet, in der Beurtheilung des Coup de Sang und der Convulsionen der Greise den höchsten Skepticismus hervor zu rufen.

Diese Betrachtungen mögen zeigen, dass wir in der grössten Mehrzahl der Fälle complicirte Zustände vor uns haben. Die Existenz der Congestion soll dabei nicht geleugnet werden, man kann auf sie wohl mit Recht Zustände leichterer psychischer Aufregung zurückführen, in anderen Fällen ist sie aber entschieden ein secun-

däres Accedens. Die Anämie einzelner Hirntheile, deren erstrebter Ausgleich starken Fluxionen rufen kann, wird Symptome erhöhter (Med. oblongata), an anderen Orten (Hemisphären) sehr schnell sinkender Erregbarkeit der Nervensubstanz verursachen. Die Verlangsamung des Kreislaufes wird ebenfalls eine Mischung von Erscheinungen rufen; sie sind different je nach der befallenen Lokalität. Betrifft es die Rinde, so werden ihre Funktionen in nicht sicher definirbarer Weise leiden (die so häufige Schlafsucht darauf zurückzuführen, wäre sehr bequem, es ist dies aber durchaus noch nicht bewiesen), betrifft es die Gangliengegend, so wird die Leitungsfähigkeit der durch dieselbe nach unten führenden Bahn beeinträchtigt werden, betrifft es die Centren der Med. obl., so werden Erscheinungen erhöhter Erregung denjenigen gesunkener und endlich verschwundener voraufgehen.

Die Erscheinungen apoplektiformer Natur, die man gewöhnlich mit dem Namen Coup de Sang zusammenfasst, erfordern somit in jedem Falle eine genaue Analyse, und in einigen Fällen wird es gelingen, eine Erklärung zu finden. Man beobachtet folgendes:

Gewöhnlich gehen Symptome voraus, welche eine einfache Congestion bezeichnen sollen: Schwindel, dumpfer Kopfschmerz, Ohrensausen, Reizungen der centralen Ausbreitung der Sinnesnerven, Schwere und Taubheit der Glieder, Flimmern vor den Augen, hier und da Muskelzucken neben Trägheit der Willkürbewegungen, verminderte Schärfe und Ausdauer des Denkens. Dazu objective Zeichen äusserer Congestion, rothes Gesicht, pulsirende Carotiden, Herzklopfen. Meist Uebelkeit, Erbrechen oder Brechneigung, Obstipation. Alle Momente, welche die Herzkraft steigern, vermehren die Symptome.

Nun kommt eine Steigerung aller Symptome, in der Bewusstlosigkeit eintritt. Starkes Herzklopfen, starke Carotidenpulsation und Röthung des Gesichtes; es steigt den Kranken eine drückende Hitze in den Kopf, es tritt schneller oder langsamer Verwirrung der Gedanken ein, Ohrensausen, Schwindel, Bewusstlosigkeit. Der Grad der Schnelligkeit, mit der letztere eintritt, ist sehr verschieden, manchmal vollkommene Bewusstlosigkeit, hier und da sind Reactionen zu bekommen. Es bleibt an das Geschehene oft eine leise Erinnerung. Bewegungen werden häufig keine gemacht, alle Muskeln sind schlaff; in andern Fällen sieht man eine mässige Contractur, selten eine partielle Convulsion in einer, oder mehreren Extremitäten. Häufig constatirt man eine transitorische Hemiparese, oft blos eine Facialislähmung. Nun erholt sich der Kranke nach kurzer Zeit, es

kann eine Hemiparese eine Zeit lang bleiben, oft ist sie nach einigen Stunden schon spurlos weg, oder sie bleibt einige Tage und verliert sich langsam. Es gibt Fälle, wo im Anfall der Tod eintritt, es kommt zu schnarchender Respiration, kleinem, schnellem häufig irregulärem Pulse, hier und da zu Convulsionen, endlich tritt völlige Lähmung des Herzens ein. Dies sind jene Fälle, von deren einem oben der anatomische Befund mitgetheilt wurde, und welche bei genauerer anatomischer Untersuchung jedenfalls andere Todesursachen herausstellen werden, als die blosse Hyperämie des Hirns. Die Symptome sind in der That diejenigen der Anämie der Stammgebilde, die Hyperämie der Rinde und der Pia wollen wir nicht angreifen [1]).

Ganz ähnlich verhält es sich mit der von Durand-Fardel aufgestellten convulsiven Form der Congestion; übrigens gibt auch er zu, dass sie von der apoplektiformen Congestion nicht strenge zu trennen sei, weil die Symptome in mannichfacher Mischung durch einander laufen. Die Convulsionen sind den epileptischen ähnlich, doch ohne initialen Schrei und ohne längeren Sopor. Auf dergleichen Unterscheidungen ist selbstverständlich nichts zu geben. Hier und da ist nach Durand Fieber dabei. Unter diese Convulsionen ist jedenfalls viel Heterogenes zusammengeworfen worden; dass es sich immer um einfache Zustände von Senescenz des Hirns handelte, ist nicht wohl anzunehmen. Wie man sich das Entstehen ungefähr erklären kann, ist oben angedeutet.

Endlich wird das transitorische Delirium acutum, das allerdings bei der Hirnatrophie der Greise nicht selten ist, auch als eine Folge intensiver Hyperämie des Hirns bezeichnet; es mag dies der Fall sein, aber alle transitorischen Aufregungszustände des Greisenalters kann man damit nicht erklären, denn sie kommen sehr oft vor, ohne dass eine Spur von Congestion nachzuweisen wäre.

Das Delirium erscheint gewöhnlich plötzlich, manchmal Nachts, der Kranke wird aufgeregt, er weiss auf einmal nicht mehr, wo er sich befindet, er kennt seine Umgebung nicht mehr, er bricht in einen unmotivirten Zorn aus, schimpft, tobt, geht aggressiv gegen seine Umgebung vor. Das Raisonnement ist gänzlich unlogisch, gewöhnlich geht sogar Alles in einem ungeordneten Wirrwarr durch einander. Der Patient kennt hier und da die Umstehenden, und

1) Durchgeht man die Casuistik, namentlich diejenige Durand-Fardel's, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, dass er nicht wenige Fälle (besonders bei extremer Blässe des Gesichtes) vor sich gehabt, welche einfache Herzlähmungen bei zuvor schon kranken Greisen waren.

dennoch greift er in unmotivirter Hitze jeden an. Er begeht die verkehrtesten Handlungen, findet sein Bett nicht mehr, treibt allerlei Thorheiten mit leblosen Gegenständen, fährt mit den Armen in der Luft herum, nach Dingen greifend, welche ihm seine (nicht in allen Fällen vorhandenen) Sinnestäuschungen vorspiegeln. Es kommen hier und da Störungen der Sprache vor, welche mit Aphasie die grösste Aehnlichkeit haben, man bemerkt den heftigen Drang des Kranken zur Rede, er findet aber die Worte nicht. Kopfweh ist während der Anfälle nie vorhanden, Fieber haben wir nie gesehen, die Zunge wird zumeist trocken. Durand-Fardel beschreibt ein auffallendes Symptom, nämlich eine serös-schleimige Secretion der Conjunctiva und der Mundschleimhaut, welche augenblicklich, sowie das Delirium aufhört, schwindet; es kommt nicht in allen Fällen vor. Erbrechen fehlt, Obstipation ist gewöhnlich vorhanden.

Wo congestive Vorgänge sicher fehlen, ist es nicht möglich, den pathologischen Vorgang im Hirne zu bezeichnen. Hier und da scheint plötzliches Aufblitzen von Gehörs- und Gesichtshallucinationen die einzige Ursache zu sein, also ungefähr so, wie viele Aufregungszustände bei den Verrückten entstehen. Diess passt aber nicht für alle Fälle.

d) Venöse Hyperämie. Je näher dem Capillargebiete die Ursachen der venösen Stasen liegen, desto bedeutender werden ihre anatomischen Folgen und Symptome sein. Die Thrombose der Sinus ist in Bezug auf die Circulation der Rinde von ausserordentlichem Belang, es kann eine Ausgleichung nicht eintreten, weil zu wenige collaterale Wege zu Gebote stehen.

Sobald die Ursache weiter unten liegt, sodass das Blut ausser den Ausgleichswegen im Innern des Schädels auch noch diejenigen ausser der Kapsel des Schädels benutzen kann (Compression oder Thrombose einer Vena jugul.), so kann die venöse Stase einen sehr hohen Grad nicht erreichen und es treten doch keine sehr bedeutenden Erscheinungen auf: Kopfschmerz, etwas Somnolenz, psychische Trägheit und Reactionslosigkeit.

Liegt die Ursache in den thoracischen Organen, so werden bei starker Stauung alle zu Gebote stehenden rückläufigen Blutwege erweitert (Thyrioidea), und es werden dem Blute eine solche Menge von Wegen zum seitlichen Ausweichen zu Gebote stehen, dass die Hyperämie des Centralorganes einen gefährlichen Grad nicht erreicht. So werden in den späteren Stadien von Lungen- und Herzaffectionen hohe Grade von Stauung ohne viel lästige Symptome ertragen (Druck und Schwere im Kopf, Schlafsucht und Benommen-

heit, Schmerz, Abnahme der Lebhaftigkeit der psychischen Processe), wobei die Abnahme der Gesammtblutmenge bei gehemmter Ernährung auch in Anschlag zu ziehen ist. Bei allgemeiner Verlangsamung des ganzen Kreislaufes (Herzdegeneration) und Anhäufung des Blutes auf der venösen Seite möchte man geneigt sein, dem Sauerstoffmangel des Hirnblutes viele Zustände von plötzlich auftretender Dyspnoe zuzuschreiben; die Ursachen dazu sind aber gewöhnlich schon in den Zuständen der Lungen gegeben. Die terminalen Symptome bei Herzaffectionen beruhen auf Herzschwäche und in Folge dessen auf der Unmöglichkeit, dem Centralorgan genug von einem Blute zu liefern, das in der Lunge die normale Quantität Sauerstoff bekommen hat.

Prognose.

Wir können uns nunmehr über dieselbe kurz fassen. Ueber die Hyperämieen im Kindesalter ist oben das Nöthige schon mitgetheilt. Bei denen der Erwachsenen sind die einzelnen Formen auseinanderzuhalten. Die Congestionen der Hysterischen sind transitorischer Natur und haben nur insofern eine Bedeutung, als sie, einmal vorhanden, sich sehr leicht wiederholen. Die chronischen Hyperämieen bei Chlorose haben eine gute Prognose, denn der grösste Theil der Fälle heilt schliesslich von selbst, die Krankheit dauert aber lange und die Therapie hat kein dankbares Feld. Alle anderen Formen der Hirnhyperämie hängen in ihrer Dauer und Prognose durchaus von der zu Grunde liegenden Ursache ab. Die Congestionen bei Herzhypertrophieen lassen sich in ihren subjectiven Symptomen mildern, sind aber der Therapie gänzlich unzugänglich.

Bei kranken Hirngefässen sind echte Fluxionen immer bedeutungsvoll, und droht immer die Gefahr der Ruptur. Die berührten Zustände von Delirium acutum sind an und für sich von geringer Wichtigkeit, aber die zu Grunde liegende Störung ist eben eine incurable. Der Coup de Sang hat seine prognostische Würdigung schon gefunden, Genaueres darüber zu sagen, ist unmöglich, weil zur Bildung dieses Symptomencomplexes zu viel heterogene anatomische Vorgänge concurriren.

Therapie.

Wollten wir die therapeutischen Maassregeln bei allen ätiologischen Momenten genau besprechen, so würden wir weit über unsere Aufgabe hinausgreifen. Wir müssten besprechen eine Menge von Kinderkrankheiten, die anämischen Zustände des Erwachsenen, die

Hysterie, die Zustände seniler Hirnatrophie etc. — Wir heben daher blos einige praktisch wichtige Punkte heraus.

Die Therapie des Anfalles ist folgende:

a) Aderlass. Kann bei kräftigen Individuen, männlichen und weiblichen Geschlechts, sobald manifeste Zeichen starker Hirnfluxion da sind, mit grossem Vortheil angewendet werden; namentlich bei starkem Herzklopfen, bei klopfenden Carotiden und stark gespanntem Pulse ist er von guter Wirkung. Wie immer, sind Ernährungszustand und Kräfte zu beurtheilen und zu fragen, ob der Kranke überhaupt einen Aderlass ohne Nachtheil ertragen könne.

Dies Bedenken wird hie und da, wo Aderlass geboten scheint, davon abhalten, und man bekommt auch von den weniger energischen Mitteln die gewünschte Wirkung. Namentlich sei man höchst vorsichtig bei älteren Leuten mit rigiden Arterien und erinnere sich immer, dass man hier auch bei manifesten Zeichen von Congestion der Hyperämie der Stammgebilde des Hirnes durchaus nicht sicher ist. Bei der venösen Hyperämie des Hirnes hat man selten Gelegenheit, an den Aderlass zu denken; sind bedrohliche Symptome da, so hängen sie eben von der Herzschwäche ab.

b. Lokale Blutentziehung. Ist immer anzuwenden und mit gehörigen Cautelen auch bei unsicherer Diagnose erlaubt. Blutegel an die Schläfen und hinter die Ohren in mässiger Zahl (6—8, von den 30 und 40 der älteren Aerzte ist man doch wohl jetzt abgekommen), ferner Schröpfköpfe in den Nacken, an den Rücken.

c) Kälte. Eisblase auf den Kopf ist nie zu unterlassen; man wende aber die Kälte energisch an, sonst hat die Methode gar keine Bedeutung.

d) Derivantien auf die Haut. Der Junod'sche Schröpfstiefel, wenn er zur Hand ist, ist sehr zu empfehlen. Ausserdem sind wirksam partielle Bäder, um periphere Gefässbezirke zu erweitern (Arme, Beine, Füsse), warme Umschläge um die Extremitäten, um den Leib, hydropathische Umschläge an gleicher Lokalität, Senfteige an die Extremitäten. Vesicatore sind verwerflich wegen ihrer langsamen Wirkung, am wenigsten sind sie zu empfehlen am Halse oder Kopfe selbst.

e) Derivantien auf den Darm. Das beliebte Calomel mag man anwenden, man sorge aber für gehörige Wirkung. Mehr zu empfehlen sind die salinischen Abführmittel in genügenden Dosen, die abführenden stärkeren Mineralwässer, erwärmt, wirken schnell. Bleibt einmal die Wirkung aus, so gebe man eine genügende Dosis

Ol. Ricini oder Infus. Sennae. Die Wirkung kann durch Klysmata unterstützt werden.

f) Ruhe und Diät sind selbstverständlich. Die kohlensäurehaltigen Getränke vermeide man.

Bei kleinen Kindern sind alle diese Maassregeln nach den Regeln der Kindertherapie zu modificiren.

Eine Anzahl übriger Modificationen ergeben sich leicht.

Bei Chlorotischen und Hysterischen sei man mit der entziehenden Methode höchst zurückhaltend, bei Hysterie ist überhaupt die exspectative Methode diejenige, die jeder Praktiker sich schliesslich aneignet. Die chronische Gehirnhyperämie der Chlorotischen ist höchst vorsichtig zu behandeln; Blutentziehungen nutzen nichts, die allgemeinen und copiösen sind höchst schädlich, die Wirkung der Hautreize und Derivantien nutzt sich sofort ab. Hier und da leisten die salinischen Mineralwasser, an der Quelle getrunken, gute Dienste. Auffallend oft bleiben alle Eisenpräparate und Eisenwasser ohne die geringste Wirkung, bringen sogar Verschlimmerung. Die besten Dienste haben uns durchgreifende Aenderungen in der Lebensweise verbunden mit Klimawechsel geleistet (Bergaufenthalt während einiger Monate, Meerbad!); einige höchst hartnäckige Fälle wichen der Galvanisation des Kopfes und des Sympathicus am Halse; in der grösseren Reihe von Fällen liess auch dies im Stich. — Bei den fieberhaften Zuständen suche man zu unterscheiden zwischen den Wirkungen der Congestion und denjenigen der Temperatur. Ist starke Congestion vorhanden, so mildere man sie auf die angegebene Weise, bevor man zur allgemeinen Application der Kälte schreitet; ist keine heftige Congestion und doch Symptome von abnormer Hirnfunction vorhanden, so bringt die energische Antipyrese den gewünschten Erfolg. — Bei Herzhypertrophieen wird sich der Arzt oft in dem Dilemma befinden, ob er die Herzkraft schwächen soll, um die Fluxion zum Hirne zu hindern, oder ob die letztere der ersteren zu Liebe zu ertragen ist. Es gibt Stadien im Verlaufe der Aorten-Insufficienz, der Nieren-Cirrhose, wo bedeutende Herzkraft conditio sine qua non ist; in solchen Fällen wird man durch Kälte und kleine Dosen von narkotischen Medicamenten die subjectiven Beschwerden des Kranken zu mildern suchen.

B. Acute Entzündungen der Pia mater.

Wie überall in der Pathologie, so würde auch bei den hier zur Sprache kommenden Zuständen das ätiologische Eintheilungsprincip das beste sein; da aber der Standpunkt unserer Kenntnisse die An-

wendung desselben nicht durchweg gestattet, so war es von jeher das Streben der Aerzte, nach anatomischen Principien wenigstens diese Krankheiten zu bezeichnen und einzutheilen.

Da nun eine Ausweitung des Ventrikels und eine Vermehrung der ventriculären Flüssigkeit von alten Zeiten her den Beobachtern imponirte, so wurden beinahe alle diese Affectionen durchaus nicht zum Nutzen der Entwickelung unserer Kenntnisse als Hydrocephalieen bezeichnet. Diese Anschauung hat nach verschiedenen Seiten hin höchst schädlich gewirkt. Einerseits führte sie zu einer Vermengung des klinisch viel weniger wichtigen und oft ganz langsam und chronisch als Folgezustand vieler Schrumpfungsprocesse des Hirnes entstandenen Hirnhydrops mit evident auf Entzündung beruhenden Erkrankungen von grober anatomischer Aehnlichkeit; heute noch ist diese Grenzlinie nicht mit vollkommener Sicherheit zu ziehen, weil die sichere anatomische Basis vielerorts noch geschaffen werden muss. Andererseits verwirrte die äussere Aehnlichkeit, welche die entzündlichen Störungen der Pia in Folge der Entwickelung miliarer Tuberkel mit dem einfach entzündlichen Ergusse bietet, die Sache insofern, als es eine Zeit gab, wo die letztere, zum Theile wenigstens, von der Tagesordnung zu verschwinden drohten und beinahe alle unter die Kategorie der tuberkulösen Meningitis gebracht wurden. Dazu kommt endlich die evidente Verschiedenheit der Processe bei Kindern und Erwachsenen, sodass der und jener, der nicht Gelegenheit hatte, oft Sectionen von Kinderleichen zu machen, an der Existenz gewisser Zustände im Kindesalter hat zweifeln wollen.

Heute noch sind wir nicht im Stande, eine ätiologische Eintheilung zu geben; für eine ganze Reihe von Erkrankungen kennen wir die Gründe nicht, wir kennen wohl die Umstände, unter denen sie vorkommen, wir kennen zu einem guten Theile den anatomischen Vorgang, aber die letzte veranlassende Ursache ist in tiefes Dunkel gehüllt. Wir stehen bei der Eintheilung auf folgendem Standpunkte:

I. Es gibt im Kindesalter eine entzündliche Affection der Pia, welche in ihrer besonderen Artung noch sehr unklar ist; sie führt zu einem schneller oder langsamer entstehenden und wachsenden Ergusse in die Ventrikel, zu Ausweitung der letzteren; sie hat mit der Tuberkulose überall nichts zu thun, von miliaren Granulationen findet sich keine Spur; die entzündliche Genese ist schwer zu demonstriren, doch wird der Nachweis unten versucht werden. Dies ist der nicht tuberkulöse Hydrocephalus acutus der Kinder.

Da wir die Bezeichnung Hydrocephalus, welcher doch nur das

Resultat eines anatomischen Vorganges bezeichnet, gänzlich vermeiden wollen, nennen wir die Affection Leptomeningitis infantum, welche Bezeichnung man als einen vorläufigen Nothbehelf taxiren mag.

Diese Zustände kommen zur grössten Seltenheit auch bei Erwachsenen vor.

II. Dieser Krankheit gegenüber steht die tuberkulöse Meningitis (Basilarmeningitis, sehr häufig wie die vorige Form auch als Hydrocephalus acutus bezeichnet), eine entzündliche Störung, welche auf Entwickelung miliarer Tuberkel in dem Gewebe der Pia beruht. Sie kommt beinahe in allen Lebensaltern vor. Ihre anatomischen Componenten sind:

a) Miliare Tuberkel in der Pia in verschiedener Zahl und namentlich auch von verschiedenem Alter.

b) Die Entzündung der Pia, meist vorwiegend an der Basis, doch auch hier nicht constant. Die Entzündungserscheinungen an der Pia oft sehr schwach entwickelt.

c) Der hydrocephalische Erguss, doch nicht in allen Fällen vorhanden.

d) Die consecutive Rindenaffection.

Bei dieser Krankheit sind wir demnach in der glücklichen Lage, die Aetiologie näher bezeichnen zu können.

III. Die Leptomeningitis mit makroskopischem Eiter, ohne miliare Granulationen. Sie zeigt manifeste eiterige Exsudationen an den verschiedensten Stellen der Pia und nicht selten ebenfalls starke hydrocephalische Ergüsse. Diese unrichtiger Weise oft sogenannte Meningitis der Convexität (die letztere Localität ist durchaus nicht die einzig befallene) umfasst eine Summe ätiologisch gewiss sehr differenter Krankheitszustände. Da aber unsere Kenntnisse zur ätiologischen Eintheilung nicht hinreichen, sind wir gezwungen, folgende Kategorien zu machen:

1. Die basale Meningitis mit bedeutendem ventriculärem Erguss, eine seltene, bei Erwachsenen und jüngeren Individuen vorkommende Krankheit von mehr protrahirtem Verlaufe und vorläufig ganz dunkler Ursache.

2. Die spontane eiterige Convexitätsmeningitis, spontan genannt, weil ihre Gründe dunkel sind.

3. Die traumatische Meningitis.

4. Die Meningitis, welche entsteht durch das Uebergreifen von Eiterungen aus der Nachbarschaft auf die

Hirnhäute (Meningitis bei Caries der Kopfknochen, namentlich des Felsenbeines etc).

5. Die metastatische Meningitis, d. h. jene Form, welche entfernte Eiterungen begleitet (Peritonitis, Puerperalfieber, Pericarditis, Pneumonie und Erysipel, käsige Pneumonie mit eitriger Schmelzung, Dysenterie, Typhus, acute Exantheme, Pyämie, Pleuritis, Endocarditis, Diphtheritis).

6. Die Meningitis cerebro-spinalis epidemica, welche als offenbare Infectionskrankheit hier nicht zur Besprechung kommt.

Aus dieser Uebersicht geht die eigenthümliche Stellung hervor, welche der Ventrikelerguss zu diesen Zuständen einnimmt. Er fehlt bei keiner Kategorie von Fällen, ist aber nur bei der ersten ganz constant. Daraus geht hervor, dass zu einer Bezeichnung des Wesens der Krankheit er nicht gebraucht werden kann und dass er am besten aus der Terminologie verschwindet.

Diesen verschiedenen Formen der Entzündung der Pia gegenüber befindet sich die oft statuirte Entzündung des Ependyma ventriculorum in einer höchst zweifelhaften Stellung. Versucht man diese Entzündung anatomisch in Begriffe zu fassen, so zerrinnt sie einem unter den Händen. Wir werden am geeigneten Orte unten näher darauf eingehen.

Bei den meningitischen Processen finden sich sehr häufig Affectionen der Hirnrinde; sie sind nur zu einem kleinen Theile genau bekannt. Die Existenz derselben ist begreiflich, wenn man die genaue Beziehung der Rinde zur Pia, namentlich die Abhängigkeit der ersteren von der letzteren in Bezug auf die Ernährungsverhältnisse ins Auge fasst:

Die Arachnoidea visceralis der Autoren kann nicht mehr gelten als eine Bildung selbstständiger Natur; für unsere Zwecke mag es genügen, sie aufzufassen als die äusserste, etwas verdichtete Schicht der Pia. Somit sprechen wir auch nicht mehr von einem subarachnoidealen Raume, sondern bezeichnen die vielen kleineren und grösseren Räume, welche entstanden, als man noch die Arachnoidea durch bindegewebige Septa mit der Pia sich vereinigen liess, als Maschen oder Gewebelücken der Pia (subpialer Raum). Die grösseren derselben liegen an der Basis des Hirnes und gehen unmittelbar über in den analogen Raum am Rückenmarke; die kleinen liegen an der Convexität und communiciren wohl viele unter sich, aber kaum alle mit den grossen Räumen an der Basis. Zum Ependym der Ventrikel haben alle diese Bildungen keine Beziehung.

Die Pia schlägt sich hinein in alle Vertiefungen der Hirnober-

fläche; an solchen Stellen folgt ihre äusserste Schicht ihr nicht nach, sondern schlägt sich brückenartig hinüber über alle Sulci und Vertiefungen. Ins Hirn hinein tritt die Pia blos an der Scissura transversa cerebri zwischen Splenium corporis callosi und den Vierhügeln; sie dringt aber auch hinein entlang der ganzen Spalte, vermittelst der das Unterhorn gegen den Pedunculus hin bis nahe der Spitze der Hakenwindung offen steht. Von zwei Seiten her schlägt sie sich in diese Spalten hinein, um dann sofort den Charakter einer duplicirten Haut zu verlieren; sie bildet sämmtliche Gefässplexus der Ventrikel. Die Pia besteht grossentheils aus Gefässen, das Bindegewebe tritt an Menge in den Hintergrund und büsst an besonders reichlich mit Gefässen versehenen Stellen seinen faserigen Charakter beinahe ganz ein. Die Plexus enthalten noch viel grössere Mengen mannigfach verknäuelter Gefässe. Sie führen ein bei Säugethieren und wenigstens beim menschlichen Embryo flimmerndes Epithel. Dasselbe wird getragen von einer sehr dünnen Bindegewebsschicht, welche aber mehrfach gänzlich schwindet, sodass die Gefässe die Epithelien tragen. Das Bindegewebe zwischen den Gefässen ist sehr spärlich und nirgends deutlich fibrillär.

Die Pia erhält ihre Gefässe durch eine grössere Zahl von Arterien, Aesten der Basilaris und des Circulus Willisii. Die anastomotischen Verbindungen, arterielle und venöse, sind die denkbar vollkommensten; sie besitzt eigene Capillarnetze. — Von den Piagefässen treten die Arterien in die Rinde ab; sie sind bekanntlich klein, treten in die Hirnsubstanz in senkrechter Richtung ein und verzweigen sich zu einem feinen, aber relativ weitmaschigen Capillarnetze. Die Kleinheit der eindringenden Arterien, sowie der Umstand, dass grosse, dehnbare Räume in der Pia vorgelagert sind, vermindert jedenfalls den Einfluss der Circulationsstörungen in der Pia auf die Rinde.

Die Pia besitzt sehr viele Nerven, aber leider sind ihre Endigungen bis heute unbekannt. Man betrachtet sie zum grössten Theile als Gefässnerven. Verfolgt sind sie von Kölliker ins Hirn hinein bis zu Arterien von 0,09 Mm. Durchmesser. Die Plexus sollen aller Nerven entbehren. Sie stammen zum Theile vom Sympathicus (Plexus caroticus und vertebralis), zum anderen Theile von den Wurzeln der Hirnnerven; endlich sollen feine Fäden direct aus Med. obl. und Pedunculus an die Pia treten.

Trotzdem soll Schmerzempfindlichkeit der Pia gänzlich abgehen.

Für pathologische Verhältnisse endlich höchst wichtig ist der ausserordentliche Reichthum der Pia an Lymphwegen. Dieselben

stehen mit den perivasculären Lymphräumen des Hirnes in Verbindung, sie werden also bei ihrer Anfüllung mit pathologischen Producten oder bei Compression für den plasmatischen Strom aus dem Hirne heraus ein Hinderniss abgeben. Der epicerebrale Lymphraum hat sich als eine Täuschung herausgestellt.

I. Leptomeningitis infantum (Hydrocephalus acutus sine tuberculis).

Diese Bezeichnung wurde gewählt, einerseits um der Nothwendigkeit überhoben zu sein, den Namen Hydrocephalus acutus zu gebrauchen, andererseits, weil die Ueberzeugung sich uns aufgedrängt hat, dass es sich in einer gewissen Reihe von Fällen um eine echt entzündliche Störung handle.

Wenn man die Literatur dieser Zustände durchgeht, so begegnet man überall einer höchst bedauerlichen und verwirrenden Discrepanz der Ansichten. Es scheint uns dies namentlich daher zu kommen, dass beim Suchen nach dem Wesen der Krankheit dem ätiologischen Standpunkt viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Es ist keine Frage, dass Zustände von sehr differentem Charakter schliesslich zu Befunden führen können, welche grob anatomisch sich von einander nicht, oder nur in höchst untergeordneten Punkten unterscheiden; dies rechtfertigt aber nicht das Zusammenwerfen dieser verschiedenen Zustände. Wir halten es daher nicht für die richtige Methode, wenn gesagt wird (Niemeyer), man könne hydrocephalische Ergüsse ableiten von vermehrtem Seitendruck in den Gefässen, ferner von einer abnormen Blutqualität und endlich von Ernährungsstörungen, welch die Gefässwände permeabler machen, und wenn dann die Folgen aller dieser Momente eine Erkrankungsform, genannt Hydrocephalus acutus, darstellen sollen. Oder wenn man die Ergüsse, welche bei Nierenaffectionen und allgemeinem Hydrops im Hirne auftreten, geradezu jenen an die Seite stellt, welche entstehen bei starken fluxionären Hyperämieen im Kindesalter während heftiger Eruptionsfieber (Rilliet und Barthez, Leubuscher). Oder wenn kein Unterschied gemacht wird zwischen Ergüssen, welche bei atrophischen Kindern mit chronischen Erkrankungen der Digestionsorgane auftreten und zwischen allen anderen Formen der Hydrocephalie.

Es geht daraus hervor, dass wir zuerst einen Blick auf die ätiologischen Momente werfen müssen. Acute Ventricularergüsse im Kindesalter kommen vor:

1. Als Product der verschiedensten, Hirn und Pia betreffenden Fluxionen. Es ist hier an dasjenige zu erinnern, was früher bei der Behandlung dieses Gegenstandes einzig in der Absicht mitgetheilt worden, um eine genügende Basis für die spätere Discussion der entzündlichen Zustände zu gewinnen. Wir werden zwar wesentlichen Unklarheiten begegnen; die Brücke von der einfachen Hyperämie zur entzündlichen Störung hinüber ist noch nicht gefunden, einen specifischen Reiz, ungefähr wie bei der Meningitis tuberculosa, kennen wir nicht; doch werden wir Anhaltspunkte dafür finden, dass es sich um eine Entzündung der Pia handelt, welche ihren ganz besonderen Charakter deswegen bekommt, weil der Boden, auf dem sie sich bewegt, das kindliche Hirn ist.

2. Hydrocephalische Ergüsse kommen ferner vor bei allen Zuständen, welche allgemeinen Hydrops im Gefolge haben; die ergiebigste Quelle des Hydrops ist bei Kindern der Scharlach. Hier ist selbstverständlich zu unterscheiden zwischen jenen Fällen, welche im Eruptionsfieber vorkommen und die unter die erste Kategorie fallen, und den in späterer Zeit während des Bestehens der scarlatinösen Nephritis eintretenden Ergüssen. Die letzteren sind bei Kindern nicht sehr selten, bei Erwachsenen sehr selten. Aber längst ist die Meinung zu Grabe getragen, dass es sich hier um einen activen Process im Hirne handele. Uebrigens gehört ein Theil der Fälle, welche intra vitam als Hydrocephalie bezeichnet werden, gar nicht hierher, sondern sie fallen unter die Kategorie der urämischen Intoxication (Odier, Rilliet), was bei genauen Urinuntersuchungen unschwer zu constatiren ist. Und trotz dieser absoluten Discrepanz der Aetiologie spielt der Hydrops der Nephritis scarlatinosa als Ursache der acuten hydrocephalischen Ergüsse „activer“ Natur heute noch eine Rolle!

3. Hydrocephalische Ergüsse kommen ferner vor bei Zuständen tief gesunkener Ernährung, namentlich nach chronischen Affectionen der Digestionsapparate. Es ist begreiflich, dass bei der merkwürdigen Aehnlichkeit der Symptome, welche durch anämische Zustände des Hirns bei Kindern veranlasst werden, mit denjenigen, die auf Fluxion beruhen, eine genaue Unterscheidung oft nicht gemacht wurde, trotzdem dass seit langen Jahren das Symptomenbild des Marshal-Hall'schen Hydrocephaloids wohl bekannt ist. Die Variabilität desselben mag wohl zu seiner häufigen Verkennung Veranlassung gegeben haben. Der Flüssigkeitserguss ist übrigens in diesen Fällen kein sehr hochgradiger; er ist theils ein Hydrocephalus ex vacuo, indem (eingesunkene Fontanelle, über einander geschobene

Kopfknochen) das Hirnvolum ebenfalls abnimmt, theils die Folge sehr lange andauernder Herzschwäche und Kreislaufsverlangsamung mit geringer Füllung der Arterien, aber bedeutender der Venen.

4. Sie kommen im Kindesalter ferner vor bei voraufgegangenen Hirnkrankheiten jeder Art, welche Gelegenheit zu abnormen Circulationsverhältnissen setzten (Tumor jeder Art, Hirnabscess u. s. w.).

5. Hydrocephalie kann sich ferner einstellen bei venösen Stasen, namentlich aber solchen, durch welche zugleich bedeutende Alterationen der Blutmischung gesetzt werden (Herzfehler, Emphysem, ulcerative Lungenaffectionen, verkäsende Infiltrate), bei Respirationsbehinderungen aus Thorax-Deformitäten (Rhachitis, Verkrümmung der Wirbelsäule).

6. Endlich bei örtlichen Hindernissen für den Rückfluss des Blutes aus dem Schädel (Tumoren in der Nähe der grossen Halsvenen, Thymus).

Da diese verschiedenen Ergüsse vielfach vermengt und zusammengeworfen worden sind, so ist es begreiflich, dass über die sub zu subsummirenden zu einer gänzlichen Klarheit nicht zu kommen war. Sie sind es aber, welche uns hier allein beschäftigen.

Wer viele einschlägige Fälle zu sehen Gelegenheit hatte, dem muss es den Eindruck machen, dass im Kindesalter jede Hirnfluxion von längerer Dauer und einer gewissen, nicht näher bestimmbaren, bei jedem Individuum übrigens variirenden Intensität zu einem serösen Ergusse in den Ventrikel führen könne. Wir sind gezwungen, als Ursache desselben zu bezeichnen eine wahre entzündliche Störung, wobei intra vitam allerdings gänzlich unbestimmbar ist, wo die blosse Hyperämie aufhört und die Entzündung beginnt. Es möchte vielleicht auch sein, dass jede Hyperämie im kindlichen Alter im Hirne zu einem Ergusse von gewisser Mächtigkeit führt, welcher dann in der Mehrzahl der Fälle den resorbirenden Kräften anheim fällt.

Die Krankheit befällt am häufigsten Kinder vom 1.—5. Lebensjahre, doch kommen auch Fälle unter und über diesen Grenzen vor. Gewöhnlich wird gesagt, dass eine gewisse Disposition, eine besondere Art des Stoffwechsels und der Ernährung vorhanden sein müsse, damit einfache fluxionäre Hyperämieen den letalen Ausgang nehmen. Es muss zugegeben werden, dass die Minderzahl der Kinder vor der Erkrankung vollkommen kräftig und von jeder acuten und chronischen Affection frei gewesen sind. Aber es kommen doch eine weit grössere Anzahl von Fällen vor, als bei der Meningitis tuberculosa, wo es sich handelt um bisher völlig intakte Organismen. Eine gesunkene Ernährung, eine schlechte Constitution, ein Behaftet-

sein mit den Spuren von Rhachitis und Scrophulose ist also durchaus nicht conditio sine qua non. Die geringe Mehrzahl (genaue Zahlenangaben sind hier nicht möglich) der Kinder zeigen allerdings bedeutende Abmagerung, sie sind in der Entwickelung des Körpers zurückgeblieben, und zumeist ist dies dann auf ein bestimmtes Allgemeinleiden oder eine voraufgegangene schwere acute Krankheit zu beziehen, wie Rhachitis, Scrophulose, überstandene Lungenaffectionen und acute Exantheme. Wir sehen die Affection folgen auf voraufgegangene Bronchitis und Pneumonie, auf Keuchhusten, auf Masern, ohne dass aus der Krankheit selbst ein Moment für das Entstehen der neuen Hirnkrankheit zu gewinnen gewesen wäre. Kinder, welche schon mehrmals an Hyperämieen des Centralorgans gelitten, sind der Affection mehr ausgesetzt, ebenso solche, welche an eclamptischen Convulsionen litten, ohne dass die Ursache derselben wäre zu eruiren gewesen. Erblichkeit scheint hier eine weit geringere Rolle zu spielen, als bei der Meningitis tuberculosa, wenigstens fehlen bezügliche genaue Angaben. Beide Geschlechter scheinen in ungefähr gleicher Weise befallen zu werden. Evident ist der Einfluss der Oertlichkeit und der Lebensverhältnisse. Städte, Findelhäuser vor Allem zeigen eine Menge von Fällen, unter der gut situirten Landbevölkerung ist die Krankheit bedeutend seltener.

Bei diesem Zustande der Kenntnisse lohnt es sich gänzlich nicht der Mühe, über diese „Disposition“ viel Worte machen zu wollen.

Die Gelegenheiten, bei denen die Kinder an der Affection erkranken, sind folgende:

1. Hirnhyperämieen bei der Dentition; dabei sind die früheren Bemerkungen über das Entstehen von Hyperämieen unter solchen Umständen zu vergleichen.

2. Hirnhyperämie bei Eruptionsfiebern (Masern, Scharlach).

3. Die heftigen Fieberzustände bei den acuten Lungenaffectionen; solche Fälle haben wir nicht gesehen.

4. Heftige Erschütterungen des Schädels. Wird angegeben, ist auch von vornherein nicht abzuweisen; unsere Erfahrung zeigt ebenfalls keine solchen Fälle.

5. Der Vollständigkeit wegen wird hier die Angabe einzelner Autoren wiederholt, welche die Affection während des Verlaufes heftiger Magen-Darmkatarrhe ausbrechen sahen.

6. Alkohol. Ueber diesen Punkt hat Goll interessante leider nicht publicirte Erfahrungen gemacht, indem er mehrmals nach Weingenuss bei Kindern Symptome eintreten sah, welche nicht anders, als durch einen hydrocephalischen Erguss bedingt sein konnten.

Ein typischer Fall ist folgender:

8) Mädchen von 11 Monaten, bisher vollkommen gesund, ausgenommen leichte Verdauungsstörungen, gut genährt, keine Drüsenschwellungen, keine Rhachitis, keine hereditären Krankheiten. Zwei Geschwister liegen an Morbillen krank.

Das Kind erkrankt mit Appetitlosigkeit, Durst, Unruhe, Fieber (39,8), ist etwas heiser, fängt an zu husten; zeigt injicirte Conjunctiva und einen serös-schleimigen Ausfluss aus der Nase, geröthete Mund- und Pharynxschleimhaut, an der Zunge einige aphthöse Geschwürchen. (1. Tag.) In der Nacht Unruhe, Herumwerfen im Bette, beständiges Geschrei, am Morgen hohes Fieber, 130 Pulse, regelmässig, etwas voll, Conjunctiva und Gesicht sehr stark geröthet, vermehrter serös-schleimiger Ausfluss aus der Nase, viel Husten; über der Lunge beiderseits vorne und hinten zahlreiche trockene Rhonchi. Während des ganzen Tages 39 ^{0} Temperatur, Verstopfung, keine nervösen Symptome höherer Dignität. (2. Tag.) Nacht wie die erste, am Morgen Erbrechen. Alles Genossene, sogar das Wasser ausgeworfen, Obstipation, Unterleib meteoristisch. Injection der Conjunctiva und des Gesichts gleich, Nasenausfluss mehr eiterig, Pharynx und Larynx frei, aber mehr Husten und vermehrte trockene Rhonchi. Temperatur den ganzen Tag über 39 ^{0}, 140 regelmässige Pulse. Gegen Abend mehr Ruhe, das Kind liegt meist im Bette auf der Seite, stöhnt häufig, hält die Augen meist krampfhaft geschlossen, verzieht den Mund schmerzhaft, noch einige Male Erbrechen, etwas spärlicher Stuhl auf Laxans. — Fontanelle stark pulsirend, fängt an, sich etwas zu wölben. Pupillen ziemlich enge, von schlechter Reaction, kein Strabismus. Gegen Abend eine leichte Convulsion der ganzen linken Seite, ausgenommen im Gesichte. Am späten Abend bemerkt man Morbillenausschlag an Gesicht und Brust. (3. Tag.) Nacht etwas ruhiger, keine Convulsionen, aber Erbrechen, trotz Medication kein Stuhl. In der Nacht stundenlanges Daliegen ohne Bewegung, nur hier und da Gestöhn und bedeutende Erhöhung der Reflex-Erregbarkeit, Zusammenfahren. Am Morgen 39,5 ^{0} Temperatur, Morbillen-Eruption hat nicht zugenommen, beschränkt sich auf Hals und Brust und den untern Theil des Gesichtes. Enge, kaum reagirende Pupillen, keine Abweichung der Augenaxen, im Facialis keine Ungleichheit, auch in den Extremitäten zwischen beiden Seiten keine Differenz. Puls 140, irregulär, Erbrechen! Obstipation, Leib etwas meteoristisch, keine Nackenstarre, keine Starre der peripheren Muskeln. Fontanellen stärker nach aussen gewölbt, aber ihre Pulsation schwächer. — Im Verlauf des Vormittags erscheint ein gewaltiger Anfall eclamptischer Convulsionen: Nackentetanus, Opisthotonus, Convulsionen der Arme und Beine, Inspirationstetanus bis zum vollkommenen Blauwerden, weite, aber ihren Durchmesser jeden Moment wechselnde Pupillen. Nach einigen Minuten der Krampf mehr klonisch. In- und Exspirationskrämpfe, Zucken aller 4 Extremitäten. Dauer circa 10 Minuten, nachher Sopor mit halb geschlossenen Augen, engen, beinahe unbeweglichen Pupillen, Resolution der Muskeln, mit Ausnahme des linken Armes und Beines, wo leichte Muskelstarre. Von da an erwacht das Kind nicht mehr aus dem Sopor. Gegen Abend

38,5 ⁰ Temperatur, 130 irreguläre Pulse, Fontanelle vorgewölbt, das Masernexanthem wird bläulich, Schweiss am ganzen Körper. Respiration langsam, aber sehr langgezogen, schnarchend und irregulär. Untersuchung der Lungen ergibt Vermehrung des Katarrhs. Später wird die Respiration schneller, 48, sehr oberflächlich und unregelmässig. Kein Erbrechen mehr, kein Stuhl, keine Nacken- und Rückenstarre, kein eingezogener Bauch. Abends 38,8 ⁰ Temperatur. (4. Tag.) In der Nacht nochmals langer Anfall von Convulsionen. Am Morgen 38,7 ⁰ Temperatur, unzählbarer Puls, höchst irregulär und klein. Oberflächliche, irreguläre, hier und da schnarchende Respiration. Kopf jetzt blass, Conjunctiva ebenfalls, überhaupt wegen der Herzschwäche die ganze Körperoberfläche etwas livid, Fontanelle gewölbt, ohne jede Bewegung, Pupillen oval, mittelweit, reactionslos (ophthalmoskopische Untersuchung nicht gemacht), beide Facialisgebiete schlaff, ebenso sämmtliche Körpermukeln. Unwillkürliche Ausleerungen, Schluckreflex nicht mehr hervorzurufen. — Nachmittags Aufhören von Herz- und Respirationsbewegungen.

Obduction: Katarrh des Larynx und der Trachea, Bronchitis capillaris mit beginnender lobulärer Infiltration und Atelectasen am hinteren unteren Lungenrand beiderseits. Bronchialdrüsen, überhaupt sämmtliche Drüsen des Körpers vollkommen gesund. Von einer acuten Eiterung an Knochen oder Periost absolut nichts zu finden. Nirgends im Körper eine Spur von miliaren Tuberkeln. — Magen, Darm, Leber und Niere bieten unwesentliche Befunde, Milz nicht geschwellt.

Hirn: Die beiden Blätter der Dura noch leicht trennbar, Sinus longitudinalis mit einigen spärlichen frischen Cruorgerinnungen, Innenfläche der Dura ohne Veränderung, keine wesentliche Injection.

Pia zart, mit bis in die feinen Gefässe reichender Gefässfüllung, doch enthalten die einzelnen Gefässe nur mässige Blutmengen, keine wesentliche Trübung des Gewebes, von makroskopischer Eiterung keine Spur. Pia trocken, Aussenfläche derselben (Arachnoidea visceralis) ohne Veränderung, keine Auflagerung von derselben abstreichbar. Hirnoberfläche an die Schädelinnenfläche angedrückt, die Gyri abgeplattet und breit, die Sulci schmal und verstrichen. Hirnsubstanz nach ausen fest und derb, nach innen an Consistenz ziemlich schnell abnehmend. Mässiger Blutgehalt, wenige Blutpunkte und keine rosige Färbung der Schnittfläche. Alle Ventrikel in sehr bedeutendem Grade erweitert. Plexus choriod. im Gegensatz zur Pia der Convexität stark mit Blut gefüllt, einige stecknadelkopfgrosse Blutextravasate enthaltend, das Ependym makroskopisch ohne die mindeste Veränderung, übrigens blos über den Ganglien und an den vorderen Fornixsäulen intakt, indem Fornix, unterer Theil des Balkens, Psalterium und angrenzende Hirnsubstanz im Zustande starker hydrocephalischer Erweichung sich befinden (Section 12 Stunden post mortem). Quantität der ventriculären Flüssigkeit nicht genau anzugeben; am Boden der Ventrikel ist sie leicht getrübt von einigen beigemischten Trümmern von der weissen Erweichung, sonst ist sie hell und klar, nicht gelblich tingirt. — Aq. Sylvii etwas erweitert, der vierte Ven-

trikel zeigt keine wesentlichen Befunde. Basis: die Pia etwas hyperämischer und scheinbar mehr gewulstet und etwas dicker wie normal, doch keine Exsudattrübungen; ebenso wenig in der Fossa Sylvii. Optici sind beide etwas comprimirt, die übrigen Nerven sammt und sonders normal. — Genaueste Untersuchung der Pia in allen ihren Theilen ergibt sichere Abwesenheit miliarer Granulationen. — Kleine Ampulle an beiden Optici.

Ein zweiter Fall, der während der Dentition bei einem ebenso gesunden Knaben sich ereignete, bot den gleichen Befund, nur war die Flüssigkeitsmenge, sowie die weisse Erweichung etwas geringer. Bei anderen Fällen fehlt die mikroskopische Untersuchung.

Pathologisch-Anatomisches. Die Schädelknochen zeigen verschiedene Grade von Blutfülle. Die Fontanelle ist gewölbt, intra vitam stärker, als nach dem Tode, Fälle, wo es zu bedeutender Dehnung der Näthe gekommen wäre, haben wir nicht gesehen.

Die Dura zeigt keine Veränderungen. Die Hirnoberfläche zeigt immer die bekannten Zeichen bedeutenden, von den Ventrikeln aus wirkenden Druckes, platte Gyri, verstrichene Sulci.

Die Pia ist gewöhnlich für das blosse Auge frei von jeder Veränderung, sie scheint durchaus nicht verdickt, ihr Blutgehalt ist ein mittlerer bis geringer, von einem Nachweise arterieller Hyperämie ist keine Rede mehr, wenn man auch den Arterien noch so sorgfältig nachgeht. Die Venen sind im Zustande mittlerer Füllung.

Eine etwas bedeutendere Hyperämie findet man nicht selten an der Basis, namentlich in der Gegend des Chiasma, wo das Blut nicht so leicht, wie an der Convexität, weggedrückt werden kann. Von Eiterinfiltration auch hier makroskopisch keine Spur.

Zwischen Dura und Pia (sog. Sack der Arachnoidea) haben wir nie eine Spur von Flüssigkeit gefunden. Die Aussenfläche der Pia meist auffallend trocken.

Rinde und weisse Substanz comprimirt, von sehr mässigem Blutgehalte, starke Capillar-Injection nicht zu bemerken, das ganze Gewebe gegen die Pia hin wie ausgepresst, derb und trocken, in der Rinde findet man keine capillären Extravasate, wie bei Meningitis tuberculosa.

Ist um den Ventrikel hydrocephalische Erweichung vorhanden, so gewinnt nach innen die Hirnsubstanz mehr und mehr an Succulenz.

Die Erweiterung der Ventrikel ist gewöhnlich eine symmetrische; eine ungleiche Erweiterung scheint zumeist auf einer Täuschung zu beruhen; die nahe liegende Beziehung stärkerer Erweiterung der

einen Seite mit Lähmungen und Convulsionen der gegenüberliegenden Seite ist illusorisch. Die weisse Erweichung scheint keine so bedeutende Ausdehnung zu gewinnen, wie bei Meningitis tuberculosa; aus der miskroskopischen Untersuchung sind wir gezwungen, sie für einen agonalen und postmortalen Vorgang zu halten.

Sehr wichtig sind die Veränderungen der Plexus chorioidei; sie befinden sich im Zustande bedeutenderer Hyperämie, als die flächenhaften und an den Knochen andrückbaren Ausbreitungen der Pia; ihr Zustand wird also wohl demjenigen während des Lebens näher stehen. Sie sind derber als normal und voluminöser und enthalten häufig punktförmige Extravasate. — Hier und da, doch nicht immer, ist der Aq. Sylvii erweitert, ebenso der vierte Ventrikel. Das Ependym, soweit es erhalten, zeigt makroskopisch nie die geringsten Veränderungen.

Von basalem Exsudate ist nie etwas zu sehen; die ampulläre Abhebung der Opticusscheide in der Nähe des Bulbus ist analog derjenigen bei Meningitis tuberculosa (siehe daselbst).

Mikroskopische Untersuchung der Pia des oben angeführtem Falles: Diese constatirt mit Leichtigkeit an allen flächenhaften Ausbreitungen eine Auswanderung der weissen Blutkörper in das Gewebe der Pia. Doch ist dieselbe nicht so stark, dass sie mit blossem Auge als milchige Trübung oder eitrige Infiltration erkennbar wäre.

Jedes kleine Gefäss ist von einer einfachen, hier und da doppelten Reihe weisser Blutkörper zu beiden Seiten saumartig begleitet. Hier und da sind die weissen Blutkörper in den Lymphscheiden in kleinen Häufchen beisammen. In den von den Gefässen entfernteren Bindegewebspartieen sind nur wenige auffindbar. Diese weissen Blutkörper sind gänzlich unverändert, ohne alle Contourveränderung oder Fortsätze, höchstens etwas geschrumpft. Am Intensivsten ist der Process um das Chiasma bis zum hinteren Ponsrand und in den Fossae Sylvii, ohne dass eine Spur makroskopischen Eiters zu sehen wäre. Hinter dem vorderen Ponsrand nimmt der Process an Intensität ab, ist aber noch in der Pia über der Med. obl. zu sehen. Sehr deutlich ist er wieder zu sehen über den Vierhügeln und um die Scissura cerebri transversa.

Rinde des Hirns. Auch hier ist die Auswanderung leicht zu constatiren, doch in wenig intensiver Weise, weit entfernt von der Intensität, wie bei Meningitis tuberculosa. An einigen Orten kleine Extravasate rother Blutkörperchen, welche makroskopisch nicht sichtbar.

In der weissen Hemisphärensubstanz wurde die Auswanderung nicht mehr gesehen; sie ist wohl kaum übersehen worden, da sie daselbst am allerleichtesten zu constatiren ist. Dagegen wird die Auswanderung wieder gefunden in den oberflächlichen Schichten der Vierhügel. Weiter hinten in der Med. obl. wurde nichts mehr constatirt.

Die Plexus schon makroskopisch geschwellt und derber als

normal. In ihnen eine ausserordentliche Blutüberfüllung, Extravasate rother Blutkörper in grosser Zahl. Auch hier die Bindesubstanz zwischen den Gefässen mit vielen weissen Blutkörpern versehen, doch sind aus nahe liegenden Gründen für Auswanderung keine prägnanten Bilder zu finden. Das Epithel des Plexus theilweise abgelöst und in der Flüssigkeit der Ventrikelhöhle in kleinen Fetzen flottirend.

Ependym: Seine noch normalen Stellen zeigen keine Veränderung (gehärtete Präparate); es zeigt sich zwischen der Epithelbekleidung und der Neuroglia keinerlei Bindegewebe, von einer Auswanderung, Gefässerweiterung und dergleichen ist hier durchaus nichts zu entdecken.

Die Stellen weisser Erweichung zeigten keine für Entzündung in Anspruch zu nehmende Formelemente, auch keine, aus welchen auf eine intra vitam verlaufende Nekrose hätte geschlossen werden können. Die Oberfläche der macerirten Stellen ist zerklüftet, das Epithel abgestossen, von ausgewanderten Blutkörpern keine Spur.

In der Flüssigkeit stagniren am Grunde des Ventrikels eine Zahl abgestossener Ependym-Epithelien ohne Flimmerhaare. Spärliche weisse Blutkörper finden sich daselbst.

Ueber die hydrocephalische Flüssigkeit wird bei der Meningitis tubercolosa das Nöthige mitgetheilt werden.

Die übrigen Befunde sind in der Mehrzahl der Fälle negativ oder irrelevant, was sich ohne Mühe aus der Betrachtung der bisher bekannten ätiologischen Momente ergibt. Es lassen sich aus den Befunden irgend welche physikalische Gründe für den in vielen Stücken so räthselhaften Vorgang nicht entwickeln.

Diese anatomischen Erläuterungen, welche auf alle vorkommenden Fälle zu übertragen wir noch nicht einmal das Recht haben, genügen nicht für das Verständniss des Processes. Es ist zu bemerken, dass an der Leiche von arterieller Hyperämie überall nichts mehr zu finden ist und dass kein Ausweg bleibt, als anzunehmen, dass agonale Vorgänge sowol als die Andrängung der Hirnoberfläche an die Schädelinnenfläche sie verwischt haben; dies wird plausibel, wenn man sich an die grössere Blutfülle der Plexus, welche einen solchen Druck nicht erleiden, erinnert, sowie an den analogen Zustand der basalen Pia, wo eine gänzliche Auspressung, wie an der Pia der Convexität, auch nicht möglich ist. Wenn wir aber mit dem gewöhnlichen Begriffe der Entzündung an die Sache gehen, so zeigt sich, dass wir denselben mit unseren Kenntnissen nicht auszufüllen im Stande sind. Denn, wo wäre der Reiz, welcher, das Gewebe der Pia treffend, in derselben eine entzündliche Störung hervorruft? Wir müssen gestehen, dass vorläufig nichts anderes vorhanden ist, um die Auswanderung und die massenhafte Transsudation zu erklären,

als die initiale Drucksteigerung, verbunden vielleicht mit reflectorischer Gefässerweiterung, deren Nachweis hier auch noch ihrer Erledigung harrt. Es lässt sich somit auch von anatomischer Seite durchaus nicht beantworten, wo die Hyperämie aufhört und wo die Entzündung beginnt. — Es kommt dazu, dass eine hydrocephalische Ergiessung aus venöser Stase zu ähnlichen Effecten führen kann. Auch hier Ausdehnung der Ventrikel, auch hier vermehrte Flüssigkeit, auch hier eine grössere Derbheit und Schwellung der Plexus chorioidei. Hier zum Unterschied von der entzündlichen Form — aber nicht constant — Ependymverdickungen und Granulationen, denen als wirklichen Entzündungsproducten eine zu grosse Bedeutung beigemessen wird; die Pia milchig getrübt, seröser Erguss in ihren Maschen; die milchige Trübung ebenfalls bedingt durch eine Infiltration farbiger Blutzellen, meist Hirnatrophie verschiedenen Grades dabei. Man fragt billig, ob dies auch als entzündlicher Vorgang taxirt werden solle. Denn es ist eine im Schlusseffect ganz ähnliche Störung, nur langsamer entstanden, dem Hirne Zeit lassend zur Adaptation, erleichtert in vielen Fällen durch Ernährungsstörungen des Hirnes selber, deren Schlusseffect Atrophie ist.

Sofern nun einzig veränderte Druckverhältnisse im Stande sein sollten, im Hirne voluminöse Transsudationen und Auswanderung zu Stande zu bringen, so bietet sich sofort eine zweite Frage zur Beantwortung dar. Warum sind diese Dinge nicht selten im Hirne des Kindes, warum ereignen sie sich nicht in gleicher Weise im Hirne des Erwachsenen? Wir werden zwar unten vom Erwachsenen eine Form meningealer Entzündung kennen lernen, welche wesentliche Analoga, namentlich in anatomischer Beziehung, zu dem in Rede stehenden Processe bietet, sich aber durch einen weit langsameren beinahe chronischen Verlauf auszeichnet. Es wird aber kaum etwas anderes übrig bleiben, als bestimmte Verhältnisse im kindlichen Hirne anzunehmen, welche die Folgen von Hyperämieen anders zu gestalten im Stande sind, wie in anderen Organen. Wir können leider dem schon oft und längst Geäusserten nicht viel neues beifügen:

1. Es ist ins Auge zu fassen die zweifellos viel bedeutendere Zartheit und Dehnbarkeit der kindlichen Hirngefässe.

2. Im kindlichen Alter haben wegen Dehnbarkeit des Schädels, namentlich einzelner Oberflächenstücke (Fontanellen), Hyperämieen und Ergüsse einen weiteren Spielraum.

3. Im kindlichen Hirne sind die Wachsthums- und Ernährungsverhältnisse viel lebhaftere. Ein lebhafterer Transsudationsstrom wird

daselbst schon unter ganz normalen Verhältnissen stattfinden, auch die resorptiven Vorgänge werden lebendiger sein. Sind krankhafte Umstände da, gesteigerte Herzkraft, erweiterte Gefässe, so könnte man sich denken, dass es hier unter Verhältnissen zur entzündlichen Störung kommt, welche im Hirne des Erwachsenen diesen Effect nicht besitzen.

Es wäre sehr nützlich, diese Dinge näher zu besprechen, und es würde dies „den Raum dieser Blätter gewiss nicht überschreiten“, wie es bei den Autoren etwa geschehen ist; wir ziehen vor, zu gestehen, dass wir nicht im Stande sind, der Discussion sichere physiologische Unterlagen zu geben.

Auch der Vorgang des Ergusses in den Ventrikel steht einem vollkommenen Verständniss noch ferne. Der Werth des normalen Hirndruckes beträgt (Leyden und Jolly) 109—110 Mm. Wasser; hierin ist begriffen Gewebedruck plus Blutdruck; stirbt der Organismus, so wird dieser Druck um ein bedeutendes absinken. Es ist aber nachgewiesen (Hitzig), dass der Druck nicht vollkommen schwindet. Das während des Lebens immer etwas comprimirte Hirn (Flüssigkeit zwischen Dura und Pia, Hitzig) wird seine Elasticitätsgrenze wieder einzunehmen suchen, und dies wird wohl ohne Zweifel dadurch erreicht, dass die Flüssigkeit aus dem Zwischenraum zwischen Dura und Pia in das Hirn hinein verdrängt wird. Wir haben uns somit vorzustellen, dass nach dem Tode das Hirn an Volum immer etwas zunimmt und dass diese Volumszunahme durch Flüssigkeitsaufnahme von aussen bedingt ist. Während des Lebens sind somit auch die Ventrikel etwas kleiner, als nach dem Tode, und die kleine in denselben gefundene Flüssigkeitsmenge wird, wenn man die durch die schlechte Technik verursachten Verluste in Anschlag bringt, genügen, dieselben auszufüllen. Bei normalen Gefässweiten und gesunden Gefässwänden werden sich diese Kräfte an allen Stellen in einem gewissen, zur normalen Ernährung der Gewebe nöthigen Gleichgewichte begegnen. Der mächtigste Factor aber zur Störung dieses Gleichgewichtes ist der veränderte Blutdruck.

Eine gewaltige Gleichgewichtsstörung im kindlichen Hirne beweisen aber die Befunde bei der in Rede stehenden Krankheit. Nach dem Tode auch an der allerfrühesten Leiche keine Spur von Flüssigkeit zwischen Dura und Pia, auch keine in den Maschen der Pia, zumeist auch das Hirn trocken und saftlos, dasselbe an den Schädel durch eine von innen wirkende Kraft angepresst. Die Ventrikel durch eine krankhafte Flüssigkeit gedehnt. Der einzige Ort aus

welchem sie stammen kann, sind die krankhaft veränderten Plexus chorioidei. Die übrige Pia in gleicher Weise verändert, aber auf der Oberfläche längst kein flüssiger Erguss mehr, kein Hydrocephalus externus. Während des Lebens die Zeichen, dass ein Druck von innen begann und stetig zunahm (Wölbung der pulsirenden Fontanelle), dass er endlich so hoch stieg, dass dem Eindringen der Blutwelle in das Hirn derselbe schliesslich Hindernisse bereitete (schwächere Pulsation der Fontanelle zu einer Zeit, wo die Herzkraft noch beinahe normal); können wir uns die Kraft erklären, welche die Blutflüssigkeit hineindrängt in den Ventrikel?

Wir sind der Ansicht, dass dies nicht geht ohne die Annahme, dass unter dem Einflusse des ganzen Processes die zarten Gefässe der Pia vorläufig unbekannte Ernährungsstörungen erleiden, welche eine schnelle Transsudation und Auswanderung zulassen. Ob diese Verminderung blos zusammenfällt mit der erhöhten Druckkraft des linken Ventrikels und consecutiver Erweiterung der eo ipso sehr zarten Gefässe ist unmöglich zu sagen; es müsste dies jedenfalls als eine besondere Eigenschaft der kindlichen Hirngefässe in Anspruch genommen werden. In wie weit die Fieberzustände mitwirken, steht ebenfalls dahin. Ueber den Vorgang selbst könnte man sich dann folgende Vorstellung machen:

a) Es tritt bedeutende Herzaufregung ein, damit eine Dehnung der zarten Hirngefässe, namentlich in der Pia und den Plexus chorioidei; vielleicht finden auch auf vasomotorischem Wege Gefässerweiterungen statt. Die arterielle Hyperämie ist da, und eine nicht bestimmbare Zeit wird es wohl dauern, bis jene supponirten Texturveränderungen der Gefässe eingetreten sind.

b) Sind sie da, so beginnt abnorme Transsudation und Auswanderung. Sie brauchen nicht bis zur letzten Wirkung, d. h. Anfüllung der Ventrikel und Erdrückung des Hirns zu gehen. Die Transsudation wird am leichtesten vor sich gehen in den Ventrikel hinein, denn es befinden sich daselbst am meisten Gefässe in einem kleinen Raume vereinigt (Plexus).

c) Jede Systole wird durch die Gefässwände in der Oberflächenpia sowohl als in den Ventrikeln eine gewisse Flüssigkeitsmenge hindurchpressen, welche nunmehr normalen Resorptionsvorgängen anheimfallen sollte.

d) Erfahrungsgemäss blieben dieselben aus. Eine Ursache mag liegen in der Compression der perivasculären Lymphräume durch die erweiterten Gefässe selbst, sowie in der Compression der Gewebelücken an allen sonst resorbirenden Stellen (Hirnoberfläche).

e) So lange die Blutwelle in die Hirngefässe dringt, wird somit von den Piagefässen, namentlich den kleinsten Arterien und Capillaren, in denen ein erhöhter mittlerer Druck herrscht, beständig Transsudat geliefert.

f) Es hat dies selbstverständlich seine Grenzen; es kommt eine Zeit, wo der Druck ausserhalb den Gefässen demjenigen in denselben das Gleichgewicht hält; dies ist der Zeitpunkt, wo die arterielle Hyperämie verschwindet. Wahrscheinlich aber befindet sich jetzt das Hirn noch nicht in dem Zustande, in welchem wir es post mortem finden. Es ist wohl möglich, dass jener Vorgang, den Hitzig aufgedeckt hat, jetzt noch eintritt (wenn nicht vielleicht schon viel früher), und dass die peripheren Flüssigkeitsschichten nach dem Tode gänzlich verschwinden.

Von einer Betheiligung des Ependyms an diesen Vorgängen haben wir keine Spuren auffinden können und sind somit genöthigt, alle Angaben von isolirter Entzündung des Ependyms als Grund hydrocephalischer Ergüsse für irrig zu halten; es ist auch in der That a priori nicht abzusehen, wie sich das Ependym an einer Ausscheidung der vorliegenden Art betheiligen sollte. Auch die chronischen Vorgänge sind jedenfalls in ihren Beziehungen zu chronischen Ansammlungen sehr überschätzt worden.

Der Verlauf dieses geschilderten Processes und seine Symptome können sehr acut sein (siehe den oben mitgetheilten Fall). Es ist dies aber nicht immer der Fall und es gibt sogar sehr langsam verlaufende Fälle, endlich solche, welche Stillstände und dann wieder ein stossweises rasches Vorschreiten zeigen. So kommen Formen heraus, welche an der Grenze des Chronischen stehen. So wird die Dauer der Symptome angegeben auf 5 Tage bis 3 Wochen, wobei die Fälle, welche kurz dauern, progressiv, ohne Intervall weiter gehen, die langdauernden aber durch trügerische Besserungen unterbrochen werden. Endlich gibt es ganz kurze, blos einige Stunden, einen Tag dauernde Attaquen, welche nicht anders, denn als intensive Hirnhyperämie gedeutet werden können, die aber durch ganz normale Intervalle getrennt sind; dies erweckt den Verdacht, dass ganz geringe Ergüsse zur Resorption kommen, bis ein neuer heftigerer Anfall dem Leben ein Ende macht. Die Krankheit zeigt somit grosse Mannigfaltigkeit der Verlaufsweisen.

Es ist höchst wichtig, zu wissen, dass (im Gegensatze zur Meningitis tuberculosa) der Process in irgend einem Stadium seines Verlaufes — es wird dies immer noch eine Zeit sein, wo die Circulation im Hirne ohne wesentliche Behinderung vor sich

geht — stehen bleiben kann. Einzelne Fälle sind bekannt, wo absolute Heilung eintrat bei Symptomen, welche einen bedeutenden Hirnerguss beweisen. In einigen Fällen aber entwickelt sich eine chronische Hydrocephalie, und unsere Krankheit muss unter den ätiologischen Momenten des letzteren Zustandes in erster Linie genannt werden. Ob Verhältnisse gesetzt werden, welche eine weitergehende langsame Transsudation bedingen, oder ob die Resorption gänzlich gehemmt wird, steht dahin; jedenfalls kommen beim chronischen Hydrocephalus sehr complexe Verhältnisse vor. Auf diese Möglichkeit des Stehenbleibens und die Existenz wirklich geheilter Fälle kommen wir unten nochmals zu sprechen.

Symptome. Es ist eine Thatsache, dass für diesen Zustand kein Symptom existirt, welches eine sichere Unterscheidung von der bald zu besprechenden tuberculösen Meningitis gestatten würde. Das ganze Krankheitsbild kann ohne die mindesten wichtigen Differenzen verlaufen.

Vergleicht man eine Reihe von Fällen der Kinder-Meningitis mit einander, so treten einem wieder vielfache Verlaufsunterschiede entgegen.

Es liegt in der Natur der ätiologischen Momente, dass eine grosse Zahl prodromaler Symptome und eine lange Dauer letzteren Stadiums hier nicht vorkommt; bei der Meningitis tuberculosa spielen im Gegensatz dazu die prodromalen Zustände eine nicht unbeträchtliche Rolle. Wahrscheinlich entwickeln sich während dieser Zeit schon die miliaren Granulationen der Pia, während bei der Meningitis infantum die zu Grunde liegenden Kreislaufstörungen rapid beginnende sind (Eruptionsfieber, Fieber bei Lungenaffectionen, Fieber bei acuten entzündlichen Zuständen am Kopf u. dgl.). Das ist aber festzuhalten, dass kurze Attaquen nervöser Symptome, wie sie bei der Hirnhyperämie der Kinder beschrieben wurden, oft in Mehrzahl schon voraufgegangen sind, bis bei einer neuen Gelegenheit die Zeichen sich in bedrohlicher Weise steigern. Die Thatsache, dass unter Umständen bei den einen Kindern die Zeichen der Hirnhyperämie erscheinen, während sie beim zweiten noch ausbleiben, begründet die Annahme einer im Wesen gänzlich unbekannten Disposition.

Der Beginn der Krankheit ist ein recht verschiedener. Man sieht in den einen Fällen zuerst einen unbestimmten, nicht einmal sehr heftigen Fieberzustand, welcher in der Mehrzahl der Fälle seine Erklärung in anderen Dingen findet, hier und da auch unerklärt bleibt. Ausser den gewöhnlichen febrilen Symptomen hat derselbe etwas Charakteristisches nicht. In einzelnen Fällen tritt schon im

Beginne dieses Initialfiebers ein convulsiver Anfall auf, der dann in die Kategorie jener immer noch nicht recht verstandenen Convulsionen gerechnet werden muss, mit denen hohe Fieberzustände z. B. bei Pneumonie, im Kindesalter oftmals debutiren. Aber der Anfall geht vorbei und nichts deutet auf den unheilvollen Ausgang. Aber nun erscheinen mit dem Fortbestehen des Fieberzustandes bald die Zeichen intensiver Hirnhyperämie, wie sie früher geschildert worden sind. Bei älteren Kindern Klage über heftigen Kopfschmerz, bei jüngeren Unruhe, Schlaflosigkeit, starkes Pulsiren der Fontanellen ohne Vorwölbung; zerfahrenes deliriöses Wesen bei älteren Kindern, oft Unlust, Unfreundlichkeit und mürrische Laune; dann häufig Erbrechen, immer Obstipation, bei kleinen Kindern nicht selten leichtes convulsives Zittern der Extremitäten bei gänzlich erhaltenen Willkürbewegungen; im Schlafe werden die Lider nicht ganz geschlossen, häufig rollen die Bulbi etwas, die Pupillen meist etwas enge, doch von guter Reaction. Gegen Licht und Geräusch sind die Kinder sehr empfindlich, oft bedeutende Hyperästhesie der Haut gegen die leisesten Insulte. Aeltere Kinder haben wegen Schwindels einen schwankenden Gang oder können gar nicht mehr gehen; sie haben Sausen und Dröhnen in den Ohren, sie sind gleichgültig gegen die ganze Umgebung, verdriesslich und Antworten sind gewöhnlich keine zu bekommen. Der Gesichtsausdruck ist verändert, der Blick starr, unwillig, ärgerlich. Man sieht häufiges Grimassiren, Stirnrunzeln mit nachfolgendem schmerzlichem Gestöhne. Das Erbrechen ist anhaltend und wiederholt sich selbst bei absoluter Diät. Das Erbrochene besteht aus den spärlichen Ingesta, aus mit Galle vermischtem Magenscheim, weitere Beimischungen kommen in diesem Stadium der Krankheit nicht vor. Die Obstipation ist nicht so constant, wie das Erbrechen, doch in der Mehrzahl der Fälle da. Sie weicht einem Laxans nicht sofort und stellt sich bald wieder ein. Das Fieber dauert in verschiedenem Grade an.

Nachdem diese Symptome in wechselndem Maasse vielleicht 2—3 mal 24 Stunden gedauert haben, kann sich mit einem Schlag die Scene ändern; es können plötzlich allgemeine Convulsionen ausbrechen. Dieselben haben den Charakter der eclamptischen. Man sieht, dass dem Kinde das Bewusstsein schwindet, der Blick wird starr und ohne allen Ausdruck, die Bulbi fangen an zu rollen, im Beginne nach allen Seiten, dann bleiben sie am häufigsten beide nach oben stehen, manchmal in leichter Converganz oder Diverganz, um im Laufe der Convulsion ihre Stellung noch einige Mal zu ändern. Dazu Nystagmus-artige Bewegungen beider Bulbi in ihrer abnormen

Stellung. Nun erscheinen Krämpfe im Facialisgebiete, heftige Oscillationen eines oder beider Mundwinkel, krampfhaftes, sehr schnell wiederholtes Spitzen des Mundes, Lachbewegungen u. dgl.; ferner Zähneknirschen und Zähneklappern und häufig eine Weile dauernde Kiefersperre. Es herrscht absolute Empfindungslosigkeit gegen äussere Reize. Nun geht gewöhnlich die Convulsion an der einen Seite des Körpers hinunter, zuerst im Gebiete des Accessorius, dann folgt die gleichseitige obere, dann die untere Extremität, dann springt sie über auf die andere Seite und ergreift die Muskeln daselbst in der Richtung von unten nach oben. Doch ist dieser Gang durchaus nicht constant. Die Rumpfmuskeln betheiligen sich in sehr verschiedener Weise, wobei beobachtet wird, dass die Krämpfe am Rumpfe mehr tonische, an den Extremitäten mehr klonische sind.

Glottiskrämpfe verrathen sich durch die tönende langgezogene Inspiration, ebenso behinderte Exspiration, sofort eintretende Cyanose und gewaltsame Zwerchfell-Excursionen, sofern das Zwerchfell vom Krampfe noch frei ist. Tonische Convulsion der Inspiratoren macht Inspirationsstellung des Thorax, sodass die normalen Respirationsbewegungen fast ganz verschwinden und nur das Zwerchfell die Repiration nothdürftig aufrecht erhält; sehr häufig ist es vom Krampfe mit ergriffen und nun stockt die Respiration ganz. Klonische Krämpfe der Respirationsmuskulatur führen zu schnellen geräuschvollen In- und Exspirationsstössen. Tonische Contractur der Bauchmuskeln ist nicht selten, klonische aber sieht man nicht häufig. Gegen Ende des Anfalles gestalten sich die Convulsionen sehr verschieden. Sie hören auf an den Extremitäten, während am Rumpfe sie weiter gehen, oder umgekehrt ist durch das Cessiren derselben am Rumpfe eine ordentliche Respiration schon wieder hergestellt, während sie an den Extremitäten noch fortdauern. Oder es cessiren alle, mit Ausnahme derjenigen im Gebiete des Kopfes. Oft dauert der Anfall nur 5 Minuten, oft Stunden lang in abwechselndem Aufhören und Wiederbeginn, sodass das Kind aus den Convulsionen gar nicht mehr heraus kommt. Während der ganzen Zeit herrscht absolute Bewusstlosigkeit. Die Pupillen zeigen ein wechselndes Verhalten; häufig sind sie während des ganzen Anfalles mittelweit, starr und gänzlich reactionslos, häufig auch ad maximum erweitert und unbeweglich, hier und da wird eine momentan wechselnde schnelle Erweiterung und Verengerung gesehen. Der Puls ist sehr beschleunigt, einige Male aussetzend und irregulär. Die ohnehin febrile Temperatur sahen wir während der Convulsion einige Male excessive Grade erreichen (40 und darüber) und nach dem Anfall wieder auf die frühere Höhe zurückgehen; es

scheint aber dies Hinaufschnellen der Temperatur durch die Convulsionen hier nicht constant zu sein.

Schon im ersten convulsiven Anfall kann der Tod erfolgen. Dazu wirken eine Menge von Momenten zusammen; das wichtigste sind respiratorische Störungen. Die Durchkreuzung und Aufhebung der Respirationsbewegungen durch tonische Krämpfe kann eine solche Blutbeschaffenheit zu Stande bringen, dass das Respirations-Centrum seine Erregbarkeit einbüsst. Sobald dann die Convulsionen aufhören, werden keine normalen Respirationsbewegungen mehr geliefert. — Ein Anfall der beschriebenen Art hat sich dann zusammengesetzt aus den Symptomen einer starken Hirnhyperämie und einer terminalen Convulsion, die durch Respirationslähmung zum Tode führte, ohne dass sich schon die Zeichen inneren Druckes entwickelt hatten. Immerhin ist dieser Verlauf der seltenere.

Macht nicht ein eclamptischer Anfall der Sache ein Ende, so zeichnet sich der weitere Verlauf namentlich durch Steigerung der cephalischen Symptome aus, in denen häufig Nachlässe und temporäre Besserungen vorkommen, die sich aber in der Mehrzahl der Fälle als trügerisch erweisen.

Die Störung der psychischen Functionen nimmt rasch zu, bedeutende Gleichgültigkeit und Theilnahmlosigkeit bildet sich aus, kleine Kinder liegen in unruhigem Schlummer mit eingekniffenen Lidern da, häufig stöhnend und Schmerzzeichen gebend; grössere sind stundenlang zu keinem Aufmerken und zu keiner vernünftigen Reaction zu bringen. Dies ist die Zeit, wo der hydrocephalische Schrei (Coindet) häufig ist; man halte ihn aber für die meningealen Krankheiten nicht für charakteristisch, da man ihn unter sehr verschiedenen Umständen, namentlich auch im Typhus zu hören bekommt. Die Functionen der Sinnesorgane sind jetzt schon gestört, wenigstens sind auf adäquate Reize jetzt schon keine Reactionen zu bekommen; die Kinder fixiren nicht, scheinen in vielen Fällen nicht, oder nur höchst undeutlich zu sehen. Bei kleinen Kindern tritt zur Pulsation der Fontanelle, welche übrigens mit dem Steigen des Druckes von innen immer schwächer wird, eine allmähliche Hervorwölbung derselben, oft mit bedeutender Empfindlichkeit gegen leise Berührung. Die Pupillen sind nunmehr zumeist mittelweit und verlieren ihre normale Reaction, nachdem sie im Beginne der Krankheit enge und von normaler Reaction gewesen sind. Die letztere wird zuerst langsam und kann von einem Tage zum andern gänzlich verschwinden. Oftmals sind sie irregulär verzogen. Sehr hochgradige Erweiterung beider Pupillen, sowie Erweiterung nur der einen

(partielle Oculomotorius-Lähmung) haben wir hier nicht beobachtet. — Der Puls fängt an herunter zu gehen; doch ist oftmals das Stadium der Puls-Depression sehr schnell vorüber, es scheint oft zu fehlen, weil der Puls in der Zeit völliger Ruhe nicht beobachtet wurde, denn jede Aufregung, jede Bewegung des Kindes schnellt ihn rapid in die Höhe. Zu Zeiten ist er 60 und 70, eine Stunde später zählt man 160 und 180; im letzteren Falle ist er meist schon etwas irregulär, was in der Periode, wo die Verlangsamung da ist, weniger hervortritt; er ist dann zugleich ziemlich voll, ist er bedeutend beschleunigt, so ist er klein und elend; die Irregularität rührte in einigen Fällen noch nicht von irregulären Herz-Contractionen, sondern von ungleicher Kraft derselben, sodass die eine und andere Pulswelle im Arteriensystem verloren ging. Auch die Respiration wird unregelmässig, was bei älteren Kindern zu beachten ist; bei Säuglingen ist sie es eo ipso. Der Fieberzustand dauert nun in höchst unregelmässiger Weise fort; es lässt sich darum in der That gar kein Gesetz formuliren, indem das initiale, oft von ganz anderen Umständen abhangende Fieber (siehe den oben mitgetheilten Fall) mitspielt, und die febrilen Wirkungen des Hirnprocesses verwirrt. Aber auch wenn einmal reine Fälle vorliegen, ist die Curve eine jeder Gesetzmässigkeit entbehrende und höchst variable. Es ist gewöhnlich am Morgen und Abend Fieber vorhanden, Remission am Morgen, Exacerbation am Abend, Schwankungen, welche oft nichts anderes, als die normalen Tagesschwankungen sind. Dazwischen kommt oft eine excessiv hohe Mittags- oder Nachmittags- oder Mitternachtstemperatur, ohne dass eine manifeste Ursache vorläge. Und oft kommen irreguläre Sprünge nach unten vor, sub finem namentlich in protrahirten Fällen zeigt die Curve Eigenthümlichkeiten, die unten noch ihre Würdigung finden werden.

Eclamptische Anfälle können nun dazu kommen und der Sache ein Ende machen; häufig sterben die Kinder am Ende einer längeren irregulären Convulsionenreihe, in welcher der Typus des eclamptischen Anfalles einem bunten Wechsel von mannigfachen Krämpfen gewichen ist, welche bald nur in den Muskelgebieten des Kopfes, bald in den Respirationsmuskeln und abwechselnd wieder in den Extremitäten ihr Wesen treiben. Oder es kommen Krampfanfälle milderen Grades und von mehr untergeordneter Wichtigkeit: Zähneknirschen, Rollen der Bulbi, stundenlange Saug-, Pfeif-, Kaubewegungen, Zwinkern mit den Lidern. Es zeigt sich nunmehr, doch nicht immer, Nacken- und Rückenmuskelstarre, Nackendrehungen erregen schmerzhaftes Gestöhn. Das Symptom wird in einigen Fällen auch

schon früher beobachtet; es ist aber häufig transitorisch und wechselnd. Convulsives Erzittern der Extremitäten ist eine häufige Erscheinung; die Willkürbewegungen hören mehr und mehr auf und die Bewegungen, welche mit den Extremitäten überhaupt noch gemacht werden, haben trotz des Charakters der Zweckmässigkeit den Anstrich eines gänzlich unbewusst ausgelösten Reflexes. In dieser Zeit erscheint noch Erbrechen, dasselbe ist selten mehr gallig, sondern besteht aus einer mit Flocken vermischten schleimigen Flüssigkeit. Sie enthält eine Menge von Fäulniss-Bakterien und anderen unbestimmbaren kleinsten Organismen pflanzlicher Natur; man hat die Gewohnheit, unter solchen Umständen auf beginnende Erweichung der Magenschleimhaut zu schliessen. Selten enthält das Erbrochene Blut (Bednar). In solchen Fällen findet man kleine hämorrhagische Infarkte der Magenschleimhaut. Die kahnförmige Einziehung des Bauches kommt hier vor, wie bei Meningitis tuberculosa, scheint aber weniger constant zu sein, wir haben sie mehrfach fehlen sehen. Die Obstipation ist hartnäckig. Hier und da ist der Schluckreflex erloschen, manchmal schon sehr frühe.

Ernährung und Aussehen der Kinder haben sich nun wesentlich verändert; blühende gut genährte Kinder verfallen einer rapiden Abmagerung, die Haut ist meist trocken, Schweisse kommen namentlich am Kopfe vor. Die Haut zeigt eine grosse Tendenz, auf Läsionen, stumpfe Gewalt, Fingereindrücke u. dgl. mit Bildung circumscripter Hyperämieen transitorischer Natur zu antworten. — Es scheint für diese Krankheit charakteristisch zu sein, dass Lähmungen im Gesichte (Strabismus con- und divergens, Ptosis, Facialislähmung) und den Extremitäten verhältnissmässig sehr selten beobachtet werden; sie sind allerdings beschrieben, doch sind sie viel seltener als bei der Meningitis tuberculosa mit ihrem oft so massigen basalen Exsudat.

Beschlossen wird die Scene durch eine manchmal sich sehr lange ausdehnende Scene tiefsten Comas. Intercurrentes Wiederaufwachen, lucide Intervalle u. dgl. haben wir hier nie gesehen. Es bildet sich in dieser Zeit und auch früher wohl die und jene Contractur an den Extremitäten noch aus, zeitweise ist eine tetanische Starre der Muskeln an Nacken und Extremitäten vorhanden, sodass man das Kind wie einen todtenstarren Leichnam aufheben kann, es ist sogar jetzt noch möglich, dass Convulsionen verschiedener Natur eintreten; von motorischen Symptomen dieser letzteren Zeit herrschen aber die Contrakturen vor. Von Sinnesthätigkeit ist gar keine Rede mehr, die Reflex-Erregbarkeit, auch diejenige des Rückenmarks, erlischt langsam bis auf die letzte Spur, nachdem hier und da in

der Mitte des Krankheitsverlaufes eine Erhöhung voraufgegangen ist. Die Stellung der Bulbi ist eine sehr verschiedene, ein Gesetz ist hier nicht erkennbar; oft ist aber auch gänzliche Relaxation sämmtlicher bulbärer Muskelapparate vorhanden. Nach und nach wird der sehr frequente Puls immer unregelmässiger, macht oft relativ lange Pausen, der Herzschlag ist jetzt wirklich irregulär, die Respiration ist höchst unregelmässig, erscheint oft erst nach einer längeren Pause wieder, um endlich wie der Puls nach einer oft sehr protrahirten agonalen Periode gänzlich zu erlöschen.

Das Fieber der letzten Zeit ist sehr verschieden; oft ganz irregulär, scheinbar ohne alles beherrschende Gesetz, oft tritt gegen das Ende, namentlich in protrahirten Fällen ein Sinken der Temperatur ein, sodass die letzten Tage subnormale Temperaturen zeigen. Und ganz im Gegensatze dazu kommen Fälle vor, die etwas schneller zum Ende eilen, wo ein Steigen bis zum Tode und sogar ein Erreichen hyperpyretischer Temperaturen constatirt wird.

Urin: Genaue Untersuchungen stehen in spärlicher Zahl zur Disposition; es geht aus ihnen und eigenen heror, dass ein für die Krankheit charakteristisches Zeichen hier nicht zu gewinnen ist. Derselbe ist concentrirt, lässt viel Harnsäure fallen, zeigt bedeutend vermehrten Harnstoffgehalt, die schwefelsauren Salze sollen vermehrt, die phosphorsauren vermindert sein (letzteres können wir bestätigen); die Chloride sollen etwas vermehrt sein (Bednar), wir fanden sie vermindert. Ein Urin ergab eine deutliche Vermehrung des Indicans.

Verlaufsdifferenzen. Nicht alle Fälle enden tödtlich. Es liegt gegründeter Verdacht vor, dass ein Theil der vielen geheilten Fälle tuberkulöser Meningitis, welche durch die Literatur zerstreut sind, hierher gehören.

a) Es kann ein Nachlass in den Symptomen eintreten, selbst in der Zeit, wo die Existenz eines ventriculären Ergusses durchaus nicht mehr bezweifelt werden kann. Sehr langsam lassen die Symptome an Intensität nach, verschwindet das Fieber, heben sich die Hirnfunctionen wieder, und es scheint in einigen seltenen Fällen restitutio ad integrum gesehen worden zu sein. Wir selbst haben keinen solchen Ausgang gesehen, wohl aber mehrere unvollkommene Genesungen; ein Kind blieb gänzlich schwachsinnig und ist es heute noch, eine Schädelausdehnung ist nicht nachzuweisen; ein zweites zeigte veränderte Intelligenz und im Knabenalter schon allerlei perverse Triebe und Neigungen, nebst lebhaften Angstgefühlen u. dgl. (übrigens starke hereditäre Belastung). Die Folgezustände in Bezug

auf das Hirn mögen complexer Natur sein; man hat die Gewohnheit und wohl mit Recht, sie zum erworbenen chronischen Hydrocephalus zu stellen, wobei zu bemerken, dass diese Bezeichnung ebenso wenig, als diejenige „Hydrocephalus acutus“ das Wesen des Dinges bezeichnet, indem Schrumpfungszustände des Hirnes, namentlich der Rinde, dabei eine bedeutende Rolle spielen.

b) Es können sich die Symptome, bevor der Tod eintritt, ausserordentlich in die Länge ziehen. Es gibt Fälle bis zur Dauer von 30 Tagen und darüber, vom Beginne der ersten Symptome an gerechnet. Die Entwickelung der Erscheinungen ist dann eine äusserst langsame, die Fieberzustände sind sehr irregulär, es kommen afebrile Tage vor, es treten in den cephalischen Symptomen Nachlässe ein, welche bald wieder Verschlimmerungen Platz machen; das von Tag zu Tag Progressive der gewöhnlichen Fälle tritt in den Hintergrund. Die Zunahme des intracerebralen Druckes ist eine sehr langsame, aber sie führt schliesslich doch zum Tode.

c) Fälle mittlerer Verlaufsdauer, 9—14 Tage, entsprechen ungefähr der obigen Schilderung.

d) Es gibt endlich Fälle von äusserst rapidem Verlaufe, welche mit eclamptischen Convulsionen abschliessen, ohne dass es zu den unzweifelhaften Zeichen des ventriculären Ergusses gekommen wäre. Solche Fälle sind uns zur genauen anatomischen Untersuchung nicht vorgekommen.

Prognose: Trotz der der Meningitis tuberculosa gegenüber relativ günstigen Situation ist die Prognose eine sehr schlimme. Unmöglich ist es anzugeben, welche Procentzahl von Befallenen genest, die Erfahrung des Einzelnen sind werthlos. Auch bei den späteren Vorgängen sind noch höchst wesentliche Punkte dunkel. Es ist vorgekommen, dass ein genesener „Hydrocephalus“ sehr lange bedeutenden Defect der Intelligenz zeigte, dann aber plötzlich eine rapide psychische Entwickelung einging und zu sehr bedeutender Intelligenz gelangte. So lange aber die Kenntnisse über Resorptionsmöglichkeiten und secundäre Rindenveränderungen so gering sind, lässt sich über diese Zustände chronischer Natur durchaus nichts sagen, was auf dauernden Werth Anspruch machen könnte.

Ueber die Diagnose wird unten bei Gelegenheit der Meningitis tuberculosa gehandelt werden. Ebenso fallen die therapeutischen Maassnahmen vollkommen zusammen mit denjenigen bei jener Krankheit. Wir ziehen daher vor, sie am Schlusse der Meningitis tuberculosa zu behandeln.

II. Meningitis tuberculosa.

Meningitis basalis, Hydrocephalus acutus.

Die tuberkulöse Meningitis lehnt sich nahe an die im vorigen Abschnitte behandelte Affection des Kindesalters an; in einem Theile des anatomischen Befundes stimmt sie mit jener gänzlich überein, Verlauf und Symptome sind oft so ähnlich, dass bei Kindern eine meningeale Affection oft nicht mit Sicherheit als diese oder jene Form bezeichnet werden kann. Die jetzt zu behandelnde Krankheitsform gewinnt aber sofort dadurch eine ganz besondere Bedeutung, dass die Aetiologie der meningealen Entzündung deutlich vor Augen liegt, und die Existenz eines ganz bestimmten ursächlichen Momentes hier ruft dem Verdachte, dass bei der Meningitis der Kinder etwas vielleicht ähnliches, aber noch ganz unbekanntes zu Grunde liege; wir haben ja oben eingestehen müssen, dass zur Erklärung die ätiologischen Kenntnisse nicht genügend sind.

Der specifische Reiz, welcher bei der Meningitis tuberculosa die Pia trifft, ist die Entwickelung miliarer Tuberkel in derselben. Es hat lange gedauert, bis sie gefunden wurden und bis man im Stande war, auf Basis des Befundes die tuberkulöse Meningitis von anderen, ebenfalls zu Hirnhöhlenergüssen führenden Affectionen der Pia zu trennen. Und als durch Coindet und Papavoine die miliaren Granulationen entdeckt waren, verfiel man in das andere Extrem und sah allenthalben nur Miliar-Tuberkulose der Pia, bis die kritischere Methode der neueren Zeit eine gewisse, allerdings noch lange nicht die wünschbare Klarheit geschaffen hat. Die Entwickelung der miliaren Granulationen in der Pia und im Hirne, werden wir hinzufügen müssen, verläuft unter den mannigfachsten Modificationen im Orte und in der Zeit: bald sind ihrer viele, bald wenige, bald ist die ganze Pia damit gefüllt, bald ein gewisser Abschnitt derselben, bald erscheinen alle mit einander, bald wachsen sie in verschiedenen Phasen auf dem Mutterboden auf. Schliesslich aber reagirt immer die Pia zu einer in den verschiedenen Fällen offenbar verschiedenen Zeit; sie geräth in Entzündung und zwar in weitaus der Mehrzahl der Fälle in höchst intensiver Weise, sodass man in kurzer Zeit eine makroskopische Eiterung von grosser Ausdehnung constatiren kann; zu gleicher Zeit bildet sich ein ventriculärer Erguss, bei dessen Betrachtung ähnliche Ueberlegungen Platz greifen müssen, wie sie oben schon gemacht worden sind.

Der Umstand, dass wir hier ein ganz bestimmtes specifisches Formelement als Krankheitserreger mit voller Constanz auftreten sehen,

ruft der Frage nach dessen Herkunft. Wir sind deshalb genöthigt, einen Blick auf die Composition und Genese des miliaren Tuberkels zu werfen:

Die Elemente des miliaren Tuberkels.

Virchow schon hat gezeigt, dass dasjenige, was gewöhnlich miliarer Tuberkel genannt wird, schon aus einer Vielheit von submiliaren Knötchen besteht, sodass aus der Grösse für die Charakteristik des miliaren Tuberkels nichts resultirt. Auch die kleinsten miliaren Tuberkel bestehen aus einigen noch kleineren Componenten, was besonders schön Rindfleisch von den Tuberkeln der Lunge zeigt. Die Gruppirung zu aussergewöhnlich grossen Knoten (Erbsen-, Bohnengrösse) ist durchaus keine Seltenheit, aber nicht die Regel; die Agglomeration erreicht gewöhnlich das Ausmaass jenes Dinges, welches vulgo miliarer Tuberkel genannt wird. Die Elemente der miliaren Granulation sind nicht immer unter allen Umständen die gleichen. Die Unterschiede in der Struktur sind besonders von Rindfleisch hervorgehoben worden, welcher die fibroide Struktur gewisser Tuberkel scharf abhebt vom kleinzelligen Baue der Mehrzahl der miliaren Granulationen und von der lymphadenoiden Beschaffenheit der Tuberkel bei Scrophulose. Diese Unterschiede mögen von grosser Bedeutung sein, sie sind aber durchaus noch nicht ganz verstanden und für klinische Zwecke einstweilen nicht verwerthbar.

Der miliare Tuberkel der Pia zeigt folgende Elemente:

a) Rundliche oder rundlich-eckige Protoplasmaklumpen ohne Hülle, bestehend aus einer dichten, stark lichtbrechenden Substanz von scharfer Contour. In dieser Zelle steckt ein rundlicher, ziemlich stark glänzender, oft excentrisch gelegener Kern. Die Grösse des Gebildes ist in hohem Grade variabel. Häufig findet man Zellen mit 2—3 Kernen und Einschnürungen einzelner Kerne lassen über die Herkunft derselben nicht im Unklaren.

b) Mit diesen unter allen Umständen zahlreichsten Elementen gemischt finden sich Riesenzellen. Wahrscheinlich sind dieselben mehr ein accessorisches, als ein integrirendes Formelement. Es sind grosse, irregulär geformte, protoplasmatische Massen, deren Protoplasma gänzlich mit demjenigen der erwähnten Zellen übereinkommt. In ihnen steckt eine grössere Anzahl von Kernen, welche theilweise mit den vorhin erwähnten Kernen gänzlich übereinstimmen, theilweise schon wieder eine höhere Entwickelung zu neuen Zellenformen einzugehen scheinen (Rindfleisch). Die Lokalität der Riesenzellen ist keine constante, man findet sie im Innern und an der Peripherie des Knötchens, und der letztgenannte, gewiss competenteste Beurtheiler scheint denselben als Formelement des Tuberkels keinen specifischen Werth beimessen zu wollen.

c) Eine sehr kleine und in grosser Menge sich findende Zellform, welche aus der sub a erwähnten durch endogene Zellbildung entstanden ist. Sie führt den gleichen Kern, das Protoplasma aber ist in viel geringerer Menge vorhanden, es hat ferner im Gegensatz zu den Mutter-

zellen eine viel geringere Dichtigkeit und geringeres Brechungsvermögen.

d) Der Tuberkel besitzt endlich ein faseriges Stroma, welches in vielen Stücken an das feine Balkenwerk des Lymphfollikels erinnert; es besteht aus rundlichen, sich mannigfach vereinigenden, feinsten protoplasmatischen Fäden.

Entstehung des miliaren Tuberkels.

Die Keimstätte des miliaren Tuberkels sind die endothelialen Bildungen des Gefäss- und Lymphsystemes im menschlichen Körper. Es sind die Endothelien der Lymphgefässe, der serösen Häute, der Blutgefässe kleinsten Kalibers diejenigen Zellen, durch deren specifische Reizung der miliare Tuberkel entsteht. Wir haben im histologischen Gebiete nicht das Recht, Urtheile zu fällen; aber wir finden, dass der miliare Tuberkel sich nicht nur ausserhalb, sondern auch innerhalb des Blutgefässes zu entwickeln und von da aus wandständig die Gefässwand zu durchbrechen im Stande ist, wie das Umgekehrte nach allgemeiner Uebereinstimmung häufig stattfindet. Mit grosser Regelmässigkeit ist die Entwickelung des miliaren Tuberkels gebunden an den Gefässverlauf; der Grund ist darin zu suchen, dass die Gefässe meist und im Hirne und seinen Häuten stets von Lymphbahnen begleitet sind, welche Endothelien besitzen und weil das Gefässrohr selber mit einem endothelialen Rohre versehen ist. Wird eines jener schuppenförmigen Endothelialgebilde, welche der Adventitia kleiner Pia- und Hirngefässe aussen aufsitzen von dem specifischen Reize getroffen, so beginnt die Entwickelung des miliaren Tuberkels. Die Endothelschuppe besitzt einen Kern und eine kleine Menge protoplasmatischer ohne weitere Präparation sichtbarer Substanz ohne scharfe Begrenzung. Nach His kann letztere durch die Silberbehandlung sichtbar gemacht werden. Zuerst erfolgt eine Vermehrung der protoplasmatischen Substanz; dann erscheint eine Theilung des Kernes, und die Theilstücke nehmen eine mehr kugelige Form an, sodass sie schon den früher beschriebenen Kernen der Tuberkelzelle nahe stehen. Das Ganze kann nun schon eine Riesenzelle darstellen; gewöhnlich aber treten schnell in dem gewucherten Protoplasma Spaltungen ein, sodass eine Vielheit kleinerer hüllenloser, einkerniger Zellen resultirt. Dies sind die oben erwähnten an Menge prävalirenden Elemente des Tuberkels.

Secundäre Umwandlung.

Sie besteht makroskopisch in einer gelblich-weissen Trübung, welche im Centrum erscheint und nach der Peripherie wächst. Dem entspricht das mikroskopische Bild einer fettig-körnigen Zellentartung, welche nach aussen weiter schreitet. Schlusseffect ist die Umwandlung der zelligen Elemente in eine Summe kleiner scholliger Elemente, welche keine Zellenstruktur mehr erkennen lassen und zwischen sich grosse Mengen formlosen Detritus zeigen. Ohne Zweifel ist diese trockene Nekrose der absoluten Gefässlosigkeit der Bildung zuzuschreiben; sie beruht nach Rindfleisch in der Unterbrechung der Continuität der

kleinsten Gefässe, in deren Wand der Tuberkel sich gebildet hat, die Gefässchen obliteriren förmlich durch die Neubildung. Eine besondere Gestaltung erhält übrigens die trockene Verkäsung durch die entzündliche Reaction des den Tuberkel umgebenden gefässhaltigen Gewebes. Denn für seinen Mutterboden wird der Tuberkel zu einem intensiven Reize; man hat demnach auseinander zu halten den primären Tuberkel mit seinen Umwandlungen und das secundäre entzündliche Produkt mit seinen Metamorphosen. Bei der Pia hat übrigens dieser Punkt weniger Gewicht und auch weniger Schwierigkeit, wie an andern Lokalitäten, da die kleinste Minderzahl der Fälle secundäre Umwandlungen des entzündlichen Produktes zeigt. Das Leben des erkrankten Organismus erlischt zu frühe.

Beziehung des miliaren Tuberkels zu verkäsenden Geweben im Körper.

Es ist unzweifelhaft, dass zwischen verkäsenden Entzündungsprodukten, die im Körper getragen werden, und dem miliaren Tuberkel ein genauer Zusammenhang existirt; die Einführung des käsigen Detritus in die Säftemasse eines Individuums zieht das Auftreten von miliaren Tuberkeln nach sich. Demnach müsste man die kleinsten constituirenden Bestandtheile des käsigen Detritus als ein inficirendes Agens ansehen, als ein Gift, welches durch directen Contakt mit den endothelialen Gebilden deren Wucherung zum miliaren Tuberkel verursacht. Die Einführung des Giftes in das Canalsystem des Körpers geschieht aber aus dem Individuum selbst, sobald dasselbe käsige Herde beherbergte. Den Weg der Infection kennen wir noch nicht mit aller Sicherheit, es sind ohne Zweifel verschiedene Wege möglich; wie die Infection der Pia zu Stande kommen mag, wird unten discutirt werden.

Die pathologische Anatomie der Krankheit ist sehr mannigfaltig; einerseits sind die Hirnbefunde sehr polymorph, andererseits zeigen sich im Körper die mannigfachsten schon vorher bestandenen Störungen.

I. Hirnbefund.

Die Befunde an den Schädelknochen sind wechselnd, in Bezug auf die Krankheit selbst sind sie bedeutungslos; die Caries des Felsenbeins kann eine gewisse Bedeutung gewinnen, wie unten noch zur Sprache kommen wird.

Die Dura zeigt nicht selten miliare Tuberkel; bei genauerem Aufmerken werden sie ohne Zweifel häufiger zur Beobachtung kommen; sie scheinen nicht immer in der gleichen Schicht der Dura zu sitzen, indem die einen zwischen den beiden Blättern in nächster Nachbarschaft kleiner Zweige der Art. meningea med. gefunden werden, andere in der inneren Lamelle der Dura zu liegen scheinen, wobei die Bezüge zum Epithel derselben unklar geblieben sind. Andere

Abnormitäten der Dura sind äusserst selten; ein Fall von alter Pachymeningitis ohne secundäre Blutung bei einem phthisischen Potator ist zu erwähnen.

Die Befunde an der Pia sind folgende:

A. Sie ist versehen mit miliaren Tuberkeln; dieselben sind unschwer zu finden, sobald die Pia sorgfältig von der Oberfläche des Hirns abgelöst und von innen betrachtet wird. Sie präsentiren sich als graulich-weisse, theilweise gelatinös aussehende Knötchen, welche beständig in nächster Nachbarschaft von Gefässen sitzen; die Grösse ist eine äusserst variable; die einen sind mit dem unbewaffneten Auge kaum zu entdecken, andere haben die Grösse eines Mohn- wieder andere die eines Hirsekornes, endlich findet man durch Confluenz entstandene grössere Knoten bis Erbsengrösse, auf welche wir zurückkommen werden.

Die Verbreitung ist eine äusserst verschiedene; es ist vor Allem festzuhalten, dass die Tuberkel immer den Gefässen entlang zu finden sind und zwar so, dass in den einen Fällen der ganze Verlauf einer Arterie von ihrem Abgang vom Circulus Willisii an von zahlreichen Tuberkeln bezeichnet ist, in den anderen (selteneren) Fällen mehr die peripheren Verzweigungen in der Oberflächen-Pia die Granulationen zeigen. Es kann auf diese Weise die Convexität reichlich, die Basis sehr spärlich mit Granulationen versehen sein; doch kommt auch der umgekehrte Fall vor. Oftmals zeigen sich alle vom Circulus Willisii abgehenden Arterien von Miliartuberkeln begleitet, sodass eine allgemeine, im Einzelnen immerhin noch ungleichmässige Füllung der Pia mit miliaren Tuberkeln resultirt. Manchmal aber sind die Tuberkel beschränkt auf einzelne Theile der Hirnoberfläche, so auf beide Stirnlappen und beide Scheitelgegenden; geht man den Arterien nach, so ist unschwer zu finden, dass die Gebiete beider Artt. fossae Sylvii und corporis callosi befallen sind. Oder man findet die Neubildungen am massenhaftesten in der Pia an der Ober- und Unterfläche des Kleinhirns, an der Medianfläche der Hemisphären und am Hinterhauptshirn; in solchen Fällen entspricht die Lage der Tuberkel mehr den Artt. profundae und cerebellares. Es gibt Fälle, wo asymmetrische Gebiete beider Seiten befallen sind, so z. B. die Gebiete beider Artt. corporis callosi und der einen Art. fossae Sylvii [1]). Man kann sogar die Tuberkel auf das Gebiet einer Arterie beschränkt finden, wie schon eine Beobachtung von Louis zeigt. Uns selbst sind zwei Fälle von auf das

---

1) Siehe Seitz, Miliartuberkulose der Pia. S. 169.

Gebiet einer Arterie beschränkter Tuberkeleruption vorgekommen, die sich auch symptomatisch in vortrefflicher Weise ergänzen; der eine zeigte die Tuberkel blos im Gebiete der rechten, der andere blos im Gebiete der linken Art. fossae Sylvii; beide Fälle sind unten mitgetheilt.

Sei die Verbreitung, welche immer, so ist die Menge der vorhandenen Tuberkel eine höchst variable. Eine spärliche Zahl zwingt oft zu genauem Suchen, während in anderen Fällen sie nach Tausenden zählen. Es fällt dabei auf, dass schon bei einer höchst geringen Zahl von Granulationen die Pia in intensive Entzündung gerathen kann, und dass in anderen Fällen die letztere zögert bis zur Entwickelung einer höchst zahlreichen Einlagerung. Die Gruppirung folgt keinem bestimmten Gesetze, viele findet man einzeln und durch grössere Zwischenräume von den Nachbarn geschieden, dann wieder zu dichtgedrängten Gruppen vereinigt. Letztere Agglomeration geht bis zur völligen Confluenz, sodass im Vereine mit den Entzündungsproducten des Mutterbodens voluminöse dicke Plaques entstehen, deren Wirkung auf das angrenzende Hirn eine mechanische ist.

Die Granulationen zeigen endlich häufig eine Stufenleiter der verschiedensten Entwickelungsformen; es kommen allerdings auch Fälle vor, wo alle von nahezu gleicher Grösse, Farbe und Consistenz sind, aber in andern, ebenso häufigen findet sich eine bunte Mischung kleinster, mittelgrosser, theilweise fettig-körnig degenerirter und gänzlich schon umgewandelter Tuberkel vor. Aus diesen Differenzen darf man mit Recht auf eine wesentliche Ungleichheit im *Alter* der Neubildungen schliessen, oder anders ausgedrückt, *im ersten Falle liegt eine einmal und mächtig wirkende Ursache zu Grunde, im zweiten aber eine sich im Verlaufe mehrmals wiederholende und weniger intensive.*

Neben den Miliartuberkeln frischerer Bildung finden sich im Gewebe der Pia hier und da alte Processe; man hat alte bindegewebige Schwielen an verschiedenen Stellen der Hirnoberfläche gesehen, welche verkäste miliare Tuberkel alten Datums enthielten. Solche bindegewebige Verdickungen können sogar secundär gänzlicher Verkäsung anheimfallen und man hat dann einen grossen flächenhaften verkästen Herd älterer Genese vor sich, in dessen Umgebung sich wieder neue Eruptionen miliarer Tuberkel entwickeln können.

Sind wir im Stande, aus dem Aussehen eines miliaren Tuberkels in der Pia dessen Alter mit Sicherheit zu bestimmen? Vorläufig ist dies deswegen unmöglich, weil höchst wahrscheinlich an verschiedenen Lokalitäten die fettig-körnige Degeneration mit verschie-

dener Schnelligkeit eintritt und auch muthmaasslicher Weise nach der Individualität schwankt. Es war bis jetzt nicht möglich, sich feste Normen über das Alter der Tuberkel zu bilden, weil der Beginn des Tuberkelwachsthums in der Pia durch sichere Symptome nicht angezeigt wird und also keine vergleichenden Zahlen gewonnen werden konnten.

Sind wir im Stande, den Grund anzugeben, warum in einem Falle eine grosse Menge von Tuberkeln noch keine makroskopische Eiterung gemacht hat und umgekehrt? Auch diese Frage ist nicht zu beantworten, es spielen ohne Zweifel noch ganz dunkle Verhältnisse mit, sowie differente individuelle Momente.

Können miliare Tuberkel vorhanden sein, ohne die Pia in jene Form allgemeiner eiteriger Entzündung zu versetzen, welche wir sofort als zweiten wesentlichen Befund an derselben werden kennen lernen?

Die Erfahrung lehrt, dass die Reaction der Pia gewöhnlich eine sehr acute ist; die andere Form der Reaction, Bildung bindegewebiger Verdickungen und Abkapselung der Tuberkel ist hier selten; es ist auch dies Bindegewebe nicht ohne alle Gefahr, denn chronische Entzündungen der Pia dieser Art kommen kaum mehr zur Ruhe und es existirt immer die Gefahr weiter schreitender Verkäsung mit Läsion der Hirnoberfläche.

B. Die Pia zeigt entzündliche Veränderungen. Diese können makroskopische und mikroskopische sein und alle zwischenliegenden Stufen einhalten; man kann somit die Pia in einem Zustande finden, wie bei der Kindermeningitis, d. h. makroskopisch ist gar nichts wahrnehmbar. Dies letztere zeigt namentlich die Pia der Convexität, constanter sind die Verhältnisse an der Basis des Hirns, wo das Fehlen makroskopischer Eiterung uns viel seltener entgegentritt. Die letztere charakterisirt sich im Allgemeinen durch das Auftreten gelblicher Trübungen in der Pia, namentlich entlang den Gefässen, durch bedeutende Schwellung des ganzen Gewebes.

Auf die Blutfülle der Pia wirken die verschiedenen Grade von Druck aus dem Innern des Hirnes in hohem Maasse modificirend ein. Da derselbe in der Mehrzahl der Fälle ein bedeutender ist, so ist in der That eine hochgradige Hyperämie der ia eine Ausnahme; in mittleren Graden kommt sie allerdings häufig vor. Ist der Erguss in die Ventrikel sehr stark, so ist auch die Oberfläche der Pia trocken, je nach dem Grade der Entzündung, in welchem sie von dem schnell gesetzten Hydrocephalus überrascht wurde, in verschiedener Weise verdickt und getrübt; sie kann noch ganz durch-

sichtig sein und doch eine Menge miliarer Tuberkel beherbergen. Ist Platz vorhanden, so zeigt die Pia einen serösen oder serös-eiterigen Erguss. In der Mehrzahl der Fälle aber fehlt derselbe.

Andere Fälle, die der Krankheit etwas länger widerstanden, zeigen die Eiterung auf der Convexität deutlicher, die Eiterstreifen längs den Gefässen sind zahlreich, die Pia ist allenthalben gefüllt mit einem serofibrinösen gelblichen Exsudate, sie hat Zartheit und Transparenz eingebüsst, ist infiltrirt, unelastisch, brüchig, morsch. Etwas weniger wechselnd ist die Sache an der Basis, und in der Mehrzahl der Fälle, wenn die Entzündungserscheinungen auf der Convexität nicht deutlich sein sollten, so sind sie an der Basis des Hirns in die Augen fallend (Meningitis basilaris).

Um das Chiasma, über der Infundibulargegend, über den Corpp. candicantia, der Substant. perforat. ant. und von da in die Sylviische Grube hinein, aber auch über den Pedunculi, in deren Winkel zwischen Pedunculus und Hackenwindung ist die bedeutend verdickte Pia angefüllt mit einem serös-fibrinösen, gelblich sulzigen Exsudate; dasselbe zeigt eine grosse Menge beigemischten Eiters (ausgewanderte weisse Blutkörper), welcher namentlich längs der Gefässe zu förmlichen bandartigen Zügen sich gelagert hat. Darin zerstreut stecken in grösserer oder geringerer Zahl die miliaren Tuberkel; sie finden sich in den verschiedensten Stadien der fettig-körnigen Degeneration, sodass bei stark verkästen Agglomerationen oftmals die Unterscheidung von etwas eingedicktem Eiter Schwierigkeiten bereiten kann. Bei starkem käsigem Zerfall zerbröckeln die Tuberkelconglomerate leicht beim Drucke. Von den bezeichneten Stellen aus geht nun die Veränderung gewöhnlich in etwas abnehmendem Grade den Gefässen entlang auf die Inselrinde über, von da über den Klappdeckel weg und aus den aufsteigenden Aesten der Fossa Sylvii auf die Convexität; häufig hört allerdings unmittelbar über der Fossa Sylvii die makroskopische Eiterung auf. Die Infiltration der Pia erstreckt sich sehr häufig über den vorderen Ponsrand nach hinten, erreicht die Pia um die Med. obl., namentlich die Gegend der Facialis und Acusticus, kriecht auf die obere Seite der Med. obl., geht über auf die Pia des ganzen Kleinhirns, wobei prädisponirte Punkte sind die Unterseite, sowie jener Theil der Oberseite der nahe an die Vierhügel grenzt; auch hier findet man die Miliartuberkel in schwankender Menge. Vom Chiasma geht die Eiterung der Pia endlich nach vorne auf die untere und mittlere Fläche des Stirnlappens entlang der Art. corporis callosi, und den Lobus olfact. findet man oft förmlich eingehüllt in eine serös-fibrinöse, mit Eiter durchsetzte Exsudation.

Diese Veränderung ist hier und da nicht symmetrisch; ist zum Beispiel nur das Gebiet einer Art. fossae Sylvii (siehe unten) von Tuberkeleruption befallen, so findet sich die Exsudation nur auf der einen Seite des Chiasma in die Sylviische Spalte hinein; die andere Seite ist nicht ganz frei, aber doch ist die Veränderung eine ungleich geringere. Wir haben auch Fälle gesehen, wo die Exsudation um das Chiasma eine sehr geringe, am hinteren Ponsrand und auf dem Pons, an der unteren Kleinhirnfläche und von da hinauf in die Vierhügelgegend eine sehr massige war; die Verbreitungsbezirke der vorderen Hirnarterien (Fossae Sylvii, Corporis callosi) zeigten sehr wenige miliare Granulationen, an den Aesten der Cerebellares und Profundae sassen sie massenhaft. — Es kommen endlich sehr häufig in der so veränderten basalen Pia kleinere und grössere Blutextravasate vor.

Wichtig ist, ins Auge zu fassen, wie günstig die Verhältnisse für das Ueberschreiten der Entzündung von der Basis auf die Plexus chorioidei nunmehr sind; es ist der Weg in das Unterhorn hinein der entzündlichen Störung durch die sich von zwei Seiten in dasselbe hineinschlagende Pia selber vorgezeichnet. Ebenso geht die Entzündung von der Vierhügelgegend ganz direct durch die Scissura transversa cerebri über auf die Plexus, und es geht deren Affection soweit, dass sogar eine gelblich eiterige Exsudation in dieselben hier und da gesehen worden ist.

Im Allgemeinen kann man sagen, das die stärkste Eiterung und Exsudation der stärksten Anhäufung von Tuberkeln entspricht; es erleidet dies allerdings mehrfache, schwer zu erklärende Ausnahmen.

Die Blutextravasate in der Pia finden sich nicht blos an der Basis, sondern auch auf der Convexität; die Grösse wechselt von miliarer Kleinheit bis zur Ausdehnung mehrerer Quadratzolle. Das Blut ist in die Maschen der Pia infiltrirt, ein Mal sahen wir unter Zerreissung des Piagewebes und Oberflächenläsion des Hirnes eine förmliche Blutlache von bedeutender Dicke. Die Enstehung dieser Blutungen ist unschwer zu begreifen; es wird von vielen Autoren (Rindfleisch u. s. w.) namentlich betont, dass die Gefässlumina durch die Entwickelung der Tuberkel in ihrer Wand beeinträchtigt werden; die Neubildung drängt Media und Intima nach innen, sodass die Passage verengt wird; schliesslich werden Media und Intima sogar durchbrochen, wie es von Rindfleisch auch von kleinen Arterienästen der Lunge nachgewiesen ist. Somit liegt die Möglichkeit einer Blutung nahe; es kommt auch zur Entstehung kleiner arterieller und venöser Thrombosen in der Pia aus dem gleichen

Grunde. Treffen diese Vorgänge an vielen Gefässen zu gleicher Zeit zu, so können ohne Zweifel bedeutende Circulationsstörungen in der Pia resultiren. Sind sie nur an einigen wenigen Stellen vorhanden, so dürfte bei der allseitigen anastomotischen Verbindung der Piagefässe der Umstand von geringer Bedeutung sein. Venenthromben können sich fortsetzen bis in den Sinus longitudinalis.

C. Die Ventrikel sind ausgedehnt und in ihnen findet sich hydrocephalischer Erguss.

Der letztere fehlt in einer Reihe von Fällen.

Aus einer Statistik von 43 Fällen fand Seitz, dass in 25 Procent derselben kein ventriculärer Erguss vorhanden war; unsere Erfahrungen deuten darauf hin, dass diese Zahl zu gross ist, wir würden 18—20 Procent für das richtige halten; es ist klar, dass grössere Reihen von Fällen zur Entscheidung nöthig sind.

Wo der Erguss vorhanden, zeigt er alle möglichen Schwankungen, kleinere Ergüsse mögen wegen der Unvollkommenheit der Untersuchungsmethode wohl oft übersehen werden, die höchsten Grade sind so bedeutend, dass ohne alles Andere die Functionen des Hirns dadurch hätten vernichtet werden müssen. Uebrigens haben wir auch da, wo kein nennenswerther Erguss vorhanden war, doch immer das Unterhorn erweitert gefunden, was durch die unmittelbare Angrenzung an die Pia der Basis wohl durchsichtig wird. Man findet oft nicht nur Seiten- und mittleren Ventrikel hochgradig gedehnt, sondern auch den Aquaed. Sylvii und den vierten Ventrikel. Es soll hier und da der eine Ventrikel viel stärker gedehnt gefunden worden sein, wie der andere; wo uns dies vorkam, glaubten wir darin einen durch die schlechte Technik verschuldeten Beobachtungsfehler erblicken zu müssen. In Fällen, wo die Tuberkel blos im Gebiete der einen Fossa Sylvii sassen, fand sich die Ausdehnung beiderseits vollkommen gleich. — Die Beschaffenheit des Ergusses ist nicht immer die gleiche; oft ist sie rein serös mit leichter Trübung auf dem Grunde der Hirnhöhlen, hier und da ziemlich stark getrübt durch Beimischung von abgestossenem Epithel und Wanderzellen; es sollen auch ganz eiterige Ergüsse vorgekommen sein. Die suspendirten Elemente sind verschiedener Natur; ausser den genannten findet man viele Gewebstrümmer von der hydrocephalischen Erweichung. Hier und da ist die Flüssigkeit von beigemischtem Blute leicht röthlich tingirt; man wird in solchem Falle die Quelle der Blutung in den Plexus chor. nicht vermissen.

Was das Ependym betrifft, so ist eine acut entzündliche Veränderung desselben noch eine offene Frage; wir hatten nie Gelegen-

heit, sie zu constatiren, obwohl die unter dem Ependym liegenden Gefässe oft eine starke Füllung zeigen. Miliartuberkel im Ependym werden angegeben; seit wir dieselben im Hirngewebe gesehen haben, wird die Richtigkeit der Angabe wahrscheinlicher. Eine Verdickung, wie bei chronischem Hydrocephalus kam uns nie vor.

Bedeutende Veränderungen zeigen die Plexus, namentlich eine hochgradige Gefässfüllung, sodass ihr Volum grösser erscheint; ferner findet man nicht selten miliare Tuberkel in den Plexus selbst, zwar nie in grosser Anzahl und auch durchaus nicht constant. Constant aber ist die Auswanderung weisser Blutelemente, wie sie schon bei der Hydrocephalie der Kinder erwähnt wurde. Endlich finden sich häufig kleine Blutergüsse, welche wie diejenigen in der Pia der Convexität zu erklären sind.

Die hydrocephalische weisse Erweichung ist keine nothwendige Complication; sie kann fehlen; wo sie vorhanden ist, sich in allen möglichen Graden präsentiren.

Man sieht sie in geringer Ausdehnung am Fornix, am Balken, oder sie reicht weit hinauf in den Balken und die angrenzende Hirnsubstanz, namentlich auch in den Winkel hinein, wo sich der Balken an die äussere Contour der Hirnganglien ansetzt, einige Male waren selbst grosse Partieen der Hirnganglien davon befallen. Eine Coincidenz derselben mit wenig oder viel ergossener Flüssigkeit existirt nicht. Sie ist ein Phänomen, das mit den Symptomen während des Lebens gewiss nichts zu thun hat, welches intra vitam vielleicht schon beginnt, denn in den allerfrischesten Leichen hat man es schon gesehen. Man kann sich vielleicht vorstellen, dass die Hirntheile, welche vor allem den Druck auszuhalten haben, schon vor dem Tode des Kranken absterben und dann einer schnellen Maceration verfallen.

Nach dem Gesagten combiniren sich diese drei hauptsächlichsten Befunde in verschiedener Weise und man könnte vielleicht folgende Hauptformen, von denen Paradigmata schon jedem Arzte vorgekommen sind, unterscheiden:

I. Miliartuberkel in der ganzen Pia, doch meist nur in geringer Zahl. Keine makroskopische Eiterung an der Convexität, auch nicht an der Basis, kein nennenswerther Hydrocephalus. Mikroskopisch Auswanderung geringen Grades in der Pia nachzuweisen. Wir anerkennen, dass man Fälle in jenem Stadium zur Untersuchung bekommen kann, wo die Auswanderung noch nicht da ist, und, wer es will, kann dieselben als Miliartuberkulose der Pia bezeichnen und als eigene Erkrankungsform hinstellen, klinisch richtig aber ist es

nicht. Diese Form ist selten, gewöhnlich liegen noch andere Zustände vor, welche den Tod des Individuums befördert haben.

II. Miliartuberkel in der ganzen Pia, keine makroskopische Eiterung an der Convexität, auch nicht an der Basis, dazu Hydrocephalus und Veränderungen des Plexus. Auswanderung in der ganzen Pia. Auch diese Form ist selten.

III. Miliartuberkel in der ganzen Pia, Exsudation und Eiterung an der Basis, die Convexität aber nicht erreichend. Hydrocephalischer Erguss. Eine häufige Form.

IV. Alles, wie bei III, aber auch Exsudation und Eiterung in der Pia der Convexität. Seltener als III.

Man bemerkt leicht, dass diese verschiedenen Formen eine Reihe bilden, deren verschiedene Glieder sich unterscheiden durch die Intensität der Entzündungserscheinungen.

V. Partielle Miliartuberkulose der Pia (Gebiet dreier, zweier, einer Arterie). Verschiedene Grade von Exsudation und Eiterung an der Basis und im Verzweigungsgebiete der befallenen Arterie, Auswanderung meist weit darüber hinaus; Hydrocephalus verschiedenen, meist mässigen Grades.

VI. Miliartuberkulose verschiedener Ausdehnung, aber daneben eine alte Affection der Pia, circumscripte Verdickung und Plattenbildung, bestehend aus chronisch indurirtem Bindegewebe oder verkästem Gewebe. Darin alte, längst verkäste, miliare Tuberkel. In solchen Fällen sind also zwei tuberkulöse Erkrankungen der Pia verschiedenen Alters vorhanden.

Das Hirn selbst zeigt verschiedene wichtige Veränderungen.

Als Druckeffect kann man die in vielen Fällen sehr bedeutende Blutarmuth der Rinde und angrenzenden weissen Substanz auffassen, ebenso ihren geringen Wassergehalt — Zustände, welche bei mangelnder Hydrocephalie sich beinahe gänzlich umkehren. Neben bedeutender Injection der Pia findet man dann eine eben solche der Rinde und angrenzenden Hirnsubstanz, in Verbindung mit diffusen Zuständen von ödematöser Durchtränkung des Gewebes. Dies Oedem ist schwerlich ein ausschliesslich agonales, weil neben ihm manifeste entzündliche Störungen im Gewebe vorhanden sind, und es kann dieser Befund einen belehren, wie die Verhältnisse im Hirne ungefähr waren, bevor die Wegdrängung sämmtlicher Flüssigkeit auf der Oberfläche durch den steigenden innern Druck erfolgte.

Es ist schwer zu sagen, was aus dieser Flüssigkeitsmenge wird; wahrscheinlich wird sie ins Hirn selber hineingedrängt und wir

würden dann in dem Hydrocephalus nicht blos jene Flüssigkeit vor uns haben, welche den entzündeten Plexus entstammt.

Als mechanische Gewebsläsionen betrachten wir die Wirkung der vielen kleinen, selten etwas grösseren punktförmigen Apoplexieen in der Rinde des Hirns. Obwohl Hirntuberkel in der Rinde vorkommen, nehmen wir doch als Ursache der Blutergüsse nicht in jedem Falle Tuberkelbildung in den Gefässwandungen an; Rindfleisch geht hierin weiter und bezeichnet geradezu die tuberkulöse Degeneration der Vasa propria des Hirns als Ursache der mannigfachen Gefässdiscontinuitäten; jedenfalls führen die capillaren Apoplexieen, die ausserdem noch an vielen Orten (Sehhügel, Vierhügel, Ammonshorn, Pedunculi, Pons, Kleinhirn, Balken) vorkommen, zu mechanischer Zerstörung des Nervengewebes. Sie erreichen ausnahmsweise eine sehr bedeutende Ausdehnung; mehrfach kamen uns an der Hackenwindung, in der Fossa Sylvii, einmal an der Oberfläche bedeutende herdartige rothe Erweichungen vor, welche entstanden aus den gleich zu erwähnenden entzündlichen Störungen der Rinde in Verbindung mit weitgehender Rhexis der Gefässe und in der That als wahre tuberkulöse Encephalitis aufgefasst werden konnten.

Als Störungen in der Rinde, welche denjenigen, die in der Pia vorkommen, analog sind, bezeichnen wir:

a) Die Entwickelung miliarer Tuberkel in der Rinde; sie scheint nicht immer vorhanden zu sein, ist makroskopisch kaum zu entdecken, in Fällen aber, wo überhaupt ihrer viele sind, durch gewöhnliche Präparation der Rinde unschwer zur Ansicht zu bringen. Man sieht dann um das Gefässchen ein spindelförmiges Ding, welches den perivasculären Lymphraum zum Verschwinden gebracht hat, welches die angrenzende Hirnsubstanz abdrängt und das sich als aus den Elementen des miliaren Tuberkels bestehend ausweist. In einem Falle staken in der Rinde der Fossae Sylvii ganze Reihen solcher Spindeln eine hinter der anderen und sogar einige bis in die weisse Substanz des Hirns hinein. Die Wirkung wird theils eine mechanische, theils die von der Peripherie schon erwähnte dynamische sein. Eine grosse Zahl von Tuberkeln wird eine bedeutende mechanische Behinderung für die Elemente der betreffenden Hirnstelle abgeben; gesellen sich Blutungen dazu, so ist sie noch schlimmer; die dynamische Wirkung aber ist die Anregung der entzündlichen Reaction.

b) Die Auswanderung der Blutelemente in der Rinde als der Ausdruck der entzündlichen Störung. Im Ependymsaum der Rinde findet man ausgewanderte und etwas geschrumpfte weisse Blutkörper

in grösster Zahl welche wohl von der Pia eingedrungen sein mögen. Aber viel wichtiger ist die Auswanderung, welche sich aus den Gefässen, die die Rinde durchziehen, bis in die weisse Substanz der Hemisphären hinein etablirt. Allenthalben farblose Blutkörper in den Gefässwänden, der perivasculäre Lymphraum mit ihnen angefüllt, im unmittelbar angrenzenden Glia-Gewebe dichtgedrängte Massen letzterer, weiter nach aussen dieselben an Zahl und Dichtigkeit schnell abnehmend, sodass an dem Wege, den die Zellen von der Gefässwand in das Gewebe des Hirns hinein beschrieben haben, kein Zweifel mehr bleiben kann. Zieht man die an der Pia haftenden Gefässe mit letzterer aus der Rinde heraus, so gehen Rindenpartieen mit, sodass die Oberfläche rauh und wie angenagt erscheint, was offenbar auf der festeren Verbindung der Gefässe mit dem umgebenden Glia-Gewebe beruht und bei ähnlichen Processen unter anderen Verhältnissen regelmässig vorkommt. Eine vermehrte Succulenz der weissen Substanz und der Rinde, welche in Fällen mässigen internen Ergusses als Oedem der Nervensubstanz imponirt, beziehen wir auf einen gleichzeitigen Transsudationsstrom gelöster Blutbestandtheile aus den Gefässen in das Gewebe. Und endlich machen zerstreute Gruppen wenig zahlreicher rother Blutkörper eine Diapedese der letzteren wahrscheinlich; die Apoplexieen liefern grosse Haufen rother Blutkörper mit Zertrümmerung des gliösen Gewebes.

Veränderungen der Ganglienzellen haben wir keine entdecken können.

Was aus den ausgewanderten Blutelementen wird, ist an diesem Orte nicht zu entscheiden, denn das Leben erlischt, bevor dieselben weitere Umwandlungen durchgemacht haben. An den mannigfachen krankhaften Erscheinungen auf dem Gebiete der Intelligenz, welche die Krankheit zeigt, haben diese Vorgänge jedenfalls einen wesentlichen Antheil. Sie kommen gewiss noch an sehr verschiedenen Stellen des Hirns vor, es fehlt aber an genauen bezüglichen Angaben; aus eigener Anschauung sind sie uns noch von der oberen Schicht des Vierhügels bekannt; hier wurden Miliartuberkel ebenso, wie in der Grosshirnrinde constatirt, ebenso in ganz analoger Weise die Auswanderung.

Vom Ependym der Ventrikel kennen wir diese Vorgänge aus eigener Anschauung nicht; Miliartuberkel kommen in demselben vor, somit soll auch die Entzündung und Auswanderung nicht direct in Abrede gestellt werden; aber wir halten die Frage noch für offen. Die Angabe von Colberg ist sehr werthvoll[1]), welcher in einem

---

1) Deutsch. Archiv f. klinische Medicin. V. Bd. 1869.

Falle von Hydrocephalus acutus ventriculorum ohne Basalmeningitis weder Tuberkel noch Eiter in der Pia, dagegen in den Ependymgefässen zahlreich „kleinzellige Elemente“ und die Kerne der Capillaren in Proliferation fand. Colberg bezeichnete den Befund als beginnende Tuberkelbildung im Ependym; solche Befunde zeigen, dass auch hier vieles uns noch unbekannt ist.

Die Hirnnerven. Da alle Hirnnervenwurzeln unter Umständen im Bereiche des basalen Exsudates liegen, so können auch alle durch dasselbe beeinträchtigt werden. Man hat weniger den mechanischen Druck desselben, als die Wirkungen einer auf den bindegewebigen Antheil der Nerven überschreitenden Entzündung ins Auge zu fassen. Dass ein bedeutend vermehrter intracranieller Druck auf die basalen Nerven schliesslich auch sehr schädlich wirken kann, ist einleuchtend; nur sind im concreten Falle die verschiedenen Momente schwer auseinander zu halten.

In sehr vielen Fällen ergibt die Untersuchung der basalen Nerven keine Abnormität.

Trotz vorhandener Facialislähmung ergab der in die mässig infiltrirte Pia eingelagerte betreffende Facialis keine gewebliche Störung; der Ventricular-Erguss war stark, aber von einer Compression des Facialis war keine Rede; die Ursache der Lähmung musste also eine intracerebrale sein. In einem zweiten Falle zeigte der nicht fungirende Facialis eine sehr dichte Umhüllung mit eiterigem Exsudat, in demselben der Nerv etwas dünner als normal und etwas gelblich verfärbt; bedeutende Zellwucherung in der Nervenscheide (Auswanderung?), die Fasern scheinbar intakt. Vom Acusticus stellten sich ebenfalls verschiedene Zustände heraus, bald Normalität, bald entzündliche Veränderungen. — In anderen Fällen wurden von einzelnen Beobachtern Blut-Extravasate an und in dem Nerv gefunden; dies kam uns nicht vor; ob dabei Miliartuberkel eine Rolle spielen, ist unbekannt. Hochgradig erkrankt zeigte sich einmal bei einem starken Strabismus convergens der N. abducens (bedeutende Injection und förmlicher diffuser Eiterherd zwischen den Fasern); im gleichen Zustand fanden wir zwei Mal den Oculomotorius (Strabismus divergens, weite Pupille, Ptosis); in einigen anderen Fällen von nicht totaler Oculomotoriuslähmung war im Nerv nichts zu finden und musste somit die Functionsstörung auf das Hirn bezogen werden. Ueber den Trochlearis haben wir keine Erfahrungen; der Trigeminus zeigte in keinem der genauer untersuchten Fälle eine nennenswerthe Abweichung. Den Opticus haben wir, abgesehen von seiner Scheide immer normal gefunden, einige Mal im Zustande mässiger Compression. Eine Compression der Vena ophthalmica in solchen Fällen kann durchaus nicht abgewiesen werden, doch bleibt sie in Bezug auf die Circulationsverhältnisse der Retina jedenfalls von untergeordneter Bedeutung. Die Scheide des Opticus ist in der Mehrzahl der Fälle, wo bedeutender

innerer Druck herrscht, am Bulbus ampullenartig abgehoben, zwischen Scheide und Opticus findet sich eine kleine Menge seröser Flüssigkeit. Ueber Stauungspapille, Neuro-Retinitis u. s. w. siehe das Weitere unten.

Einige exceptionelle Befunde verdienen besondere Erwähnung:

1. Circumscriptes Hirnödem einer Hemisphäre mit Hemiplegie im Leben (Colberg).

2. Encephalitischer Herd der Hemisphäre, Lähmung des Armes während des Lebens (Traube).

3. Sinusthrombose von einer Thrombose der Venen der Pia aus (Griesinger, mitgeth. in Seitz, S. 288).

4. Bildung käsiger Tumoren in der Hirnsubstanz durch Fortschreiten einer chronischen Tuberkulose der Pia auf die Hirnsubstanz (Biermer, mitgeth. in Seitz).

5. Grosse Apoplexie in der einen Hemisphäre mit Durchbruch in den Ventrikel (eigene Beobachtung).

6. Bildung bindegewebiger plattenförmiger, langsam entstandener Verdickungen der Pia, welche auf circumscripte, von dem Individuum ertragene Tuberkelabsätze zurückgeführt werden können.

Alle diese Dinge sind evident Folgen der Tuberkulose der Pia, wobei Modificationen in Acuität und Ausbreitung des Processes vorkommen; es kommen einzelne Befunde dazu, welche vor der Etablirung der Miliartuberkel in der Pia schon existirt haben müssten; so Käseherde im Kleinhirn (Biermer in Seitz, S. 161), terminaler Process Tuberkulose der Pia, ob von den Käseherden aus oder von einem anderen primären Herd, ist nicht zu entscheiden. In einem Falle unserer Beobachtung, der unten folgt, Käseherd im Occipitalhirn und von diesem aus circumscripte Miliartuberkulose der Pia, ohne anderweitige Miliartuberkel im Körper.

Das Rückenmark. Unsere Kenntnisse sind noch sehr fragmentarisch. Es ist sicher, dass viele Fälle von Tuberkulose der Pia auch Tuberkel in der Pia des Rückenmarks zeigen; es ist sicher, dass dieselben daselbst die gleichen Wirkungen entfalten, wie in der Pia des Hirns; man hat somit die entzündliche Affection der Pia sich mehr weniger weit in den Spinalkanal hinab verbreiten sehen. Ueber Gewebsstörung im Rückenmark existiren keine verlässlichen Angaben; es ist unzweifelhaft, dass weitere Untersuchungen auch hier noch manches zu Tage fördern und dass einzelne Symptome der Krankheit dadurch wahrscheinlich noch in ein anderes Licht gestellt werden.

II. Wichtig ist es, die Veränderungen in den übrigen Organen ins Auge zu fassen:

1. Respirationsorgane. Larynx: Miliare Tuberkel an den Stimmbändern, tuberkulöse Ulcerationen verschiedenen Grades alten Datums, chronischer und acuter Katarrh verschiedener Intensität mit Follicularschwellung. Trachea: Katarrh in allen Graden, miliare Tuberkel auf der Schleimhaut. Pleura: alte Verwachsungen, alte Käseherde, frische Miliartuberkel, Exsudate und zwar frische seröse, oder mit verschiedener Beimischung von zelligen Elementen bis zum dicken eiterigen Exsudat, letzteres in sehr verschiedenen Stadien, oft mit alten, Eiter producirenden Schwarten. — Lungen: In einigen seltenen Fällen waren sie völlig normal (7 : 130, Seitz), in einer Reihe anderer sind sie mit Miliartuberkeln durchsetzt (41 : 130), eine sehr grosse Zahl von Fällen zeigt Veränderungen, welche im gewöhnlichen Sprachgebrauche phthisische heissen: Alveoläre Infiltrate in verschiedenen Stadien der Verkäsung, peribronchitische Veränderungen in jedem Stadium der Ulceration, Bronchiektasieen jeder Art, cirrhotische Verdichtungen und Narben, alles mit oder ohne frische Miliartuberkel, doch häufiger das erstere. — Bronchialdrüsen: Es fällt die grosse Zahl von Fällen auf, welche Verkäsung der Bronchialdrüsen zeigen; schieferige Induration und Verkalkung finden sich häufig, doch ohne Bezug zur Miliartuberkulose.

2. Herz. Die Veränderungen sind zum Theil zufälliger Natur, alte Herzfehler, Pericardialobliterationen; andere stehen in engerer und loserer Verbindung zu der Miliartuberkulose der Pia, alte Pericarditis mit Verkäsung, Miliartuberkel im Pericard mit und ohne entzündliche Veränderungen, Hydropericard; endlich Fettdegeneration des Herzmuskels.

3. Darm. Zeigt die am wenigsten constanten Veränderungen: Miliartuberkel in der Magenschleimhaut, alte Magengeschwüre, Katarrh des Dünn- und Dickdarms mit Follikelschwellung, tuberkulöse Dünn- und Dickdarmgeschwüre, diphtheritische Darmgeschwüre.

4. Leber. Zeigt zuweilen Miliartuberkel und im übrigen alle anderen accessorischen irrelevanten Veränderungen.

5. Milz. Findet sich über die Hälfte der Fälle vergrössert; sie enthält das eine Mal Miliartuberkel, aber in einer grossen Zahl von Fällen von Milztumoren fehlen sie durchaus.

6. Peritonaeum. Hier kommen vor: Miliartuberkel ohne Erguss, Miliartuberkel mit entzündlichem Ergusse, alte Peritonitis mit verkäsenden Producten, endlich Peritonitis aus zufälligen Ursachen.

7. Pankreas. Es sind in demselben neben Miliartuberkulose Käseherde gefunden worden (Andral).

8. Uro-Genitalapparat. Miliartuberkel der Nieren, Verkäsung und Ulceration des Nierenbeckens und der Niere, käsige Herde in der Blasenwand, der Ureterenwand, im Hoden und Nebenhoden. Perinephritische Abscesse mit Verkäsung.

9. Lymphdrüsen. Verkäsung der Mesenterial- oder Retroperitonäaldrüsen, der Drüsen am Halse, in der Achselhöhle, aller übrigen.

10. Knochen und Periost. Wirbeleiterungen in jedem Stadium, von denen uns eine ganze Reihe vorkam, ohne dass eine alte käsige Lungenaffection dagewesen wäre, aber allgemeine Miliartuberkulose. Eiterungen an den Knochen der Extremitäten und des Beckens, periostale und namentlich Gelenksaffectionen (Rippen, Humerus, Caries des Ellbogengelenkes, des Schultergelenkes, des Kniees, des Fussgelenkes, Coxitis). Caries der Nasenknochen aus Syphilis mit nachträglicher Phthisis, Caries der Clavicula, des Sternums, des Felsenbeins.

Eine solche Aufzählung kann nur von sehr beschränktem Werthe sein; zur Erkenntniss des Zusammenhanges kann nur das Studium vieler einzelner Fälle bringen. Da springt denn sofort eine tausend mal bestätigte und täglich sich wiederholende Erfahrung in die Augen, dass in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle von Tuberkulose der Pia ein käsiger Herd im Körper vorhanden ist, sitze er in den Lymphdrüsen, in der Lunge, am Knochen, in den Genitalien, im Peritonaeum. Man thut gut, den Begriff der käsigen Primär-Affection von Anfang an weiter zu fassen und von einer chronischen Entzündung zu sprechen, welche vermöge einer vorhandenen constitutionellen Anomalie die Tendenz hat, käsige Producte zu bilden. Dabei ist zu bemerken, dass in einer grossen Zahl von Fällen die Entwickelung der Tuberkel in der Pia nicht unmittelbar erfolgt, sondern nach intermediärer Erkrankung eines zweiten Organes, welches sehr gewöhnlich die Lunge ist; oder dass zuerst Tuberkeleruptionen in ganz entgegengesetzten Körpergebieten auftreten und dann erst in der Pia, sodass die beiden Schübe sich in ihrem Alter wesentlich unterscheiden. Handelt es sich also um Wirbelcaries, so ist der Fall entschieden der seltenere, dass die Tuberkel sofort in der Pia entstehen, sondern sie entstehen zuerst in der Lunge, erregen daselbst die bekannten secundären Veränderungen mit Verkäsung und Ulceration und dann erscheinen

sie in der Pia des Hirnes. — Eine kleine Reihe von Fällen zeigt einen solchen primären Herd nicht; sie werden weiter unten zur Sprache kommen.

Von Ursachen, welche in der angedeuteten Weise der Miliartuberkulose zu Grunde lagen, kennen wir folgende:

Knochen und Gelenke. Wirbelcaries und Caries anderer Knochen, consecutive Miliartuberkulose der Lungen mit consecutiven Veränderungen: Miliartuberkulose der Pia. Gelenkaffectionen mit den nämlichen Ausgängen. Wirbelcaries mit consecutiver allgemeiner Miliartuberkulose, also auch der Pia; hier ist keine intermediäre Tuberkel-Eruption eingeschoben. Hüftgelenkcaries mit consecutiver Miliartuberkulose des Peritonaeum, chronischer Entzündung desselben mit verkäsenden Producten: Miliartuberkulose der Pia; es kann sogar vor der Pia noch die Lunge erkranken in solchen Fällen, sodass zwei intermediäre Eruptionen eingeschaltet sind, und es mag ihrer noch mehr geben, welche in Organen untergeordneter Dignität verlaufen, oder in solchen, welche durch die Tuberkel weniger leiden als andere. Caries des Sternums mit consecutiver Miliartuberkulose der Pleura und eiterigem allmählich eindickendem Exsudate: allgemeine Miliartuberkulose des ganzen Körpers. Diese Beispiele erschöpfen die vorkommenden Combinationen noch lange nicht.

Pleuren. Eiteriges Pleura-Exsudat bei gänzlich gesunden Lungen mit Eindickung: consecutive Miliartuberkulose des ganzen Körpers oder der Pia allein. Eiteriges Pleura-Exsudat mit consecutiven Miliartuberkeln in Lunge oder Peritonaeum, oder beiden zugleich, mit secundären Veränderungen daselbst: Miliartuberkulose der Pia.

Lungen. Primäre Miliartuberkulose mit consecutiven phthisischen Veränderungen jeder Art, darauf folgend Pleuritis verschiedener Natur, oder Tuberkulose des Peritonäums mit chronischer Entzündung, Tuberculose des Darmes mit Bildung von Geschwüren, mit Tuberkulose der Unterleibsorgane in den verschiedensten Combinationen, endlich mit consecutiven Knochen- und Gelenkaffectionen (Caries des Felsenbeins, Rippencaries u. dgl.): allgemeine frische Miliartuberkulose des ganzen Körpers, oder der Pia allein. — Bronchialaffectionen mit verkäsendem Secret, Ulceration in die verkästen Partieen hinein: Miliartuberkulose der Umgebung, die zu weiteren Verkäsungen führt: allgemeine Miliartuberkulose u. s. f.

Pericard. Pericarditis chronica mit verkäsendem Exsudate, consecutiv Miliartuberkulose der Pia, oder Einschiebung einer secundären Pleura- oder Lungenaffection, oder weitverbreiteter Drüsenverkäsung.

Peritonaeum. Chronische Peritonitis mit Verkäsung; consecutive Darmtuberkulose mit Ulceration, oder umgekehrt; consecutive Miliartuberkulose der Lungen mit chronischen Veränderungen, endlich allgemeine Miliartuberkulose oder blos der Pia. Die Drüsen erkranken zwischen hinein in verschiedener Weise, es kann zwischen hinein auch eine Pleura-Affection folgen, oder es folgt auf käsige Peritonitis sofort die Miliartuberkulose der Pia.

Perinephritischer Abscess mit Verkäsung, allgemeine Miliartuberkulose.

Uro-Genitalapparat. Entwickelung ulcerirender käsiger Herde, davon Miliartuberkulose der Lunge und Pleura, oder des Peritonaeum, oder umgekehrt secundäres Erkranken jener Organe nach der Lunge: allgemeine Miliartuberkulose.

Drüsen. Primäre Bronchialdrüsenverkäsung: allgemeine Miliartuberkulose oder die der Pia allein; oder zwischen beiden ein Zwischenglied, oder deren eine ganze Reihe (Miliartuberkulose der Lungen mit Phthisis, Pleuritis, Peritonitis u. s. w.). Oder auf die Bronchialdrüsenverkäsung folgt Verkäsung anderer Drüsen im Innern und an der Peripherie, und dann allgemeine Miliartuberkulose. — Primäre Mesenterialdrüsenverkäsung und primäre Retroperitonäaldrüsenerkrankung mit den gleichen Ausgängen.

Hirn. Hirntuberkel und dann circumscripte, auf die Umgebung beschränkte Tuberkulose der Pia.

Alle diese Combinationen und noch viele weniger wichtige sind beobachtet worden.

Dem gegenüber stehen eine kleinere Anzahl von Fällen, wo die Abwesenheit eines primären Herdes sicher constatirt wurde. Diese Fälle bleiben vorläufig unerklärt; man wird nicht einer Ansicht beitreten wollen, welche schon geäussert worden ist, dahin lautend, dass, wenn die Miliartuberkulose eine Resorptionskrankheit sei, das Resorbirte eben verschwinden könne und unter Umständen sogar müsse.

9. Knabe von 7 Jahren, im Alter von $1^1/_2$ Jahren Coxitis, doch günstiger Verlauf und schnelle Heilung. Bis ins 7. Jahr vollkommen gesund, ohne alle Drüsen- und Gelenkaffectionen. Mitte Juni 1875 Typhus mit starker Lungenaffection, Dauer 5 Wochen, nachher ein kurzes Recidiv; nach dem Typhus grosse Schwäche, während 3 Wochen aber fortschreitende Kräftigung des Körpers. Intelligenz normal, doch weniger Munterkeit und Lebendigkeit, Neigung zur Einsamkeit, zur Verschlossenheit, unfreundliches mürrisches Wesen. 10. October 1875, Beginn einer neuen Erkrankung:

10. Kopfschmerz, Schwindel, Schläfrigkeit, ruhige Nacht, aber Verschlimmerung der Kopfsymptome am 11., Frösteln, starker Kopfschmerz, Hitze, Schlummersucht, dazu Lichtscheu, hielt die Augen be-

ständig geschlossen und war nicht zu bewegen, sie zu öffnen. Ruhige Nacht. 12., 13., 14. October gleicher Zustand, Intelligenz normal, aber starkes Kopfweh, Schwindel, Schlafsucht und Lichtscheu, Appetit gut, sogar übermässig, aber an allen 3 Tagen starkes Erbrechen. Obstipation. Am 15. und 16. kein Brechen mehr, aber grosse Schwäche und Müdigkeit, beständige Schlafsucht, Kopfschmerz und Obstipation. Am 17. alles schlimmer, Patient ist kaum zu wecken, kann nicht aufsitzen, isst nichts, delirirt einige Male. Den 18. der gleiche Zustand in höherem Grade, nie bei völligem Bewusstsein, beinahe den ganzen Tag soporös.

Am 20. ins Spital. Graciler Bau, Abmagerung, Patient liegt in tiefem Sopor, Reaction 0, hier und da leises Stöhnen, im Facialis nichts, keine Ptosis, Bulbi nach links gedreht, der linke mehr als der rechte, Pupillen sehr träge, mittelweit, gleich. Trismus, alle Extremitäten im Zustande starker aber wechselnder Spannung, es hört der Krampf sogar zeitweise ganz auf. Stehen unmöglich, Nackenstarre, aber ebenfalls an Intensität wechselnd. Respiration frequent; irregulär, Kahnbauch, leichte Erection des Penis, bei leichten Hautreizungen starke und verbreitete rothe Flecke. Milz nicht vergrössert, Herztöne rein, Lunge nichts, Temperatur 37,2—38,6, Puls 80—104, kein Erbrechen, kein Stuhl, Urin ins Bett. — 21. Ptosis rechts, Bulbi beide nach rechts gewandt, leichte Divergenz, im Facialis nichts, Nackenstarre, Trismus, totale Reactionslosigkeit, Sopor, Respiration irregulär, meningitische Flecke, künstliche Fütterung mit dem Katheter durch die Nase, beim Durchgehen desselben durch die Nase erweitern sich plötzlich alle Gesichtsgefässe und die Augen thränen. Milz nicht vergrössert, auf den Lungen nichts. Temperatur 37,2—38,2, Puls 96—136. Retinalbefund (Prof. Horner): Keine Chorioidealtuberkel, Papille im ersten Stadium leichter Schwellung, mit Stauung in den Venen und ausgedehnten feinsten Gefässen der Papille, Contour etwas verwischt, zarte Trübung der den Opticus zunächst umgebenden Retinalpartieen. Paresis Oculomotorii dextri, daher die Divergenz.

22. Facialisparese links, sonst alles gleich, Temperatur 38,0—37,4, Puls 120—92.

23. Nystagmus des linken Auges, Facialislähmung links stärker, Zunge zwischen die Zähne geklemmt und nur mit Mühe reponirbar. Mehrere schnell auf einander folgende kurze Anfälle von Opisthotonus. Urin ohne Eiweiss (1019). 36,0—37,8. 92—100, irregulär.

24. Gleiches Bild, doch alle Extremitäten schlaff, widerstandslos, keine Nackenstarre, kein Kahnbauch mehr, keine Convulsionen, Bulbi nach links, mehr Divergenz als früher, kein Nystagmus, Pupillen mittelweit, Reaction 0. Respiration irregulär, Abends Tod mit bedeutendem agonalen Ansteigen der Temperatur. 37,6, 38,2, 41,4, 41,6, 120, 128, 136, 142.

Obduction: Spärliche Miliartuberkel in der Dura; starkes Basal-Exsudat, sehr geringe makroskopische Infiltration der Pia; in letzterer allgemeine Verbreitung miliarer und submiliarer Tuberkel. Starker Hydrocephalus internus mit Compression des Hirns. Linkseitige Pleura mit Miliartuberkeln, beide Lungen desgleichen. Leber und Nieren mit

spärlichen Tuberkeln versehen; Milztumor ohne Tuberkulose. Sämmtliche Drüsen völlig normal, an Knochen, Periost und Knochenmark nichts zu finden. Kein primärer Herd. (Eigene Beobachtung.)

Im vorliegenden Falle brach die Krankheit 3 Monate nach dem Typhus aus, in einem zweiten 2, in einem dritten 1½ Monate; die Entwickelung der Miliartuberkel in der Pia musste vor dem acuten Beginne stattgefunden haben, der letztere fällt zusammen mit dem Eintritt der Entzündung der Pia.

Aehnliche Fälle von Biermer (siehe Seitz, Fall 15, wo im Körper nichts gefunden wurde, als eine alte Verwachsung von Pleura und Pericard und eine hanfkorngrosse Bronchialdrüsenverkreidung, und Fall 14, wo eine eben solche und eine kleine Ovarial-Cyste die einzigen Befunde waren), ferner von Wilks:

10. 18 Jahre altes Mädchen, immer gesund, 18 Tage vor dem Tode Klagen über den Kopf, am 8. Tage seit Beginn ins Spital als Typhus, soporös, in Seitenlage zusammengekauert, hyperästhetisch gegen Berührung und Bewegung, Ptosis, beide Pupillen weit und träge; in den zwei letzten Tagen Coma, erschwertes Athmen, keine Convulsionen.

Obduction: Eitriges Exsudat an der Basis und an einem Theil der Convexität, zahlreiche Tuberkel in der Pia beider Hemisphären, Ventrikel mit reichlichem Ergusse, durchaus kein primärer Herd und keine weitern Miliartuberkel.

Diese ziemlich seltenen Beobachtungen harren der Erledigung; es liegt immer der Verdacht vor, dass der primäre Herd, an ungewöhnlicher Stelle sitzend, übersehen worden sei. Sie können aber die Wichtigkeit des Satzes durchaus nicht erschüttern, dass in der allergrössten Mehrzahl der Fälle von Tuberkulose der Pia (und des ganzen Körpers) ein primärer Herd gelber Verkäsung gefunden wird. In Folge dessen hat sich die Mehrzahl der Aerzte gewöhnt, die Miliartuberkulose der Pia zu betrachten als einen Theil einer allgemeinen specifischen Resorptions- oder Infectionskrankheit, welche sich (Buhl) verhält zu den Käseherden „wie die Pyämie zu einem Verjauchungsherde, oder die acute miliare Carcinose zu einem ursprünglichen Krebsgebilde“. Ein ganz besonderes Gift, der Tuberkelstoff gelangt dabei ins Blut, „und lässt sich, wie das Pockengift auf der Haut, an unzähligen Punkten in gries- bis mohnkorngrossen Wucherungen leicht zerstörbarer Kerne und Zellen nieder“. Es wäre, nahm man weiter an, zur Erzeugung der Krankheit nur eine äusserst kleine Menge des betreffenden Stoffes nöthig. Nicht die Form wäre das das Tuberkelgift charakterisirende, sondern die

chemisch noch unbekannte Beschaffenheit; daraus würde sich das Fehlen eines primären Herdes in einigen Fällen erklären.

Ueber diesen Standpunkt sind wir bis heute nicht viel hinausgekommen; folgendes mag dazu dienen, der Sache vielleicht etwas näher zu rücken.

Aus den Käseherden dringt ohne Zweifel etwas in die Säftemasse ein, was, an verschiedenen Stellen in die Gewebe gelangend, daselbst die Entwickelung des Tuberkels anregt. Fragen wir nach den Wegen, auf welchen dasselbe im Körper sich verbreitet, so begegnen wir sofort der bislang nicht gehobenen Schwierigkeit, dass über den Resorptionsmodus nur Fragmente bekannt sind, mit denen eine Erklärung der so auffallenden Verbreitung der Miliartuberkel kaum gewagt werden kann. Was wird ferner resorbirt? Ist es einfach Gewebssaft aus dem Herde, sind es kleine Gewebspartikel, die ins Blut gelangen, ist es vielleicht beides, also eine emulsive Masse, in welcher die Gewebstrümmer gleichsam suspendirt sind? Gelangt dann dies Inficirende ins Blut, in die Lymphe, oder wohin?

Die Wege, auf denen es verbreitet wird, sind ganz gewiss verschiedene; sicher ist (Virchow, Rindfleisch, Klebs), dass eine Verbreitung durch die Lymphwege möglich ist, und dieselbe kommt gewiss an vielen Lokalitäten und namentlich in der Nachbarschaft käsiger Herde häufig vor; die Lunge bietet dazu sehr günstige Verhältnisse, ebenso Darm, Peritonäum, wenn nahe Lymphdrüsen erkrankt sind.

Aber in der Pia scheinen Verbreitung und Entstehungsweise der Miliartuberkel zu einer Verschleppung infectiöser Stoffe durch die Lymphwege nicht zu passen; fassen wir vorerst ins Auge, dass die Tuberkulose der Pia durchaus nicht immer eine totale ist, dass sogar die Verbreitung der miliaren Neubildungen in einzelnen Fällen über das Gebiet einer Arterie nicht hinausgeht. Es kommt z. B. vor, dass die Miliartuberkel nur im Gebiete der vorderen Aeste des Circulus Willisii sitzen, oder nur im Gebiete von 3 Aesten, oder endlich nur eines Astes; im letzteren Falle ist es nach den bisher vorliegenden Erfahrungen die Art. fossae Sylvii und zwar vornehmlich die linke. In solchen Fällen kommt es zu einer makroskopischen Eiterung auch nur im Gebiete dieser einen Arterie, und es beschränken sich dann in der Mehrzahl der Fälle die Veränderungen nur auf die Tuberkelbildung und Eiterung, und der Hydrocephalus fehlt. — Wir haben ferner Fälle gesehen, wo die Tuberkulose nur im Gebiete der hinteren Hirnarterien, Artt. profundae und cerebellares sich entwickelt hatte; die Infiltration der

Pia war dabei eine bedeutend weiter verbreitete und der Hydrocephalus fehlte nicht.

11. 19 Jahre alter Mann, vor zwei Jahren Pocken, vor einem Jahre Typhus, seitdem schwächlich und heruntergekommen, ohne deutliche Zeichen lokaler Erkrankung, keine äussern Lymphdrüsen, von Lungensymptomen will er nichts wissen. 7tägiger Krankheitsverlauf, Beginn mit allgemeinem unbestimmtem Unwohlsein, bald eintretendem starkem Kopfweh, Schwindel und Delirien. Aufgeregtes Wesen, Schimpfen, Schreien, Fluchtversuche, sodass Patient als geisteskrank betrachtet wird, enge Pupillen, Fieber, hohe Pulszahlen.

Zu Anfang des 2. Tages mehr Ruhe, hier und da völlige Klarheit mit intercurrenten kurz dauernden Perioden von Schlafsucht, Kopfweh, Schwindel, Fieber. Gang und Sprache nicht gestört, weder Lähmungen, noch andere wichtigere motorische Symptome. Gegen Ende des zweiten Tages Wiederbeginn der Delirien, Aufregung, Gehörshallucinationen, Fluchtversuche u. dgl. Es wird zugleich bemerkt, dass der linke Arm viel weniger bewegt wird als der rechte, in der unteren Extremität ist kein Unterschied zwischen beiden Seiten bemerkbar. Der 3. Tag verfliesst unter beständiger deliriöser Aufregung, Geschrei, Lärmen, Toben, Resistenz gegen alle Maassregeln; linker Arm noch mehr paretisch, linker Facialis paretisch, linke Pupille weiter und weniger beweglich; im Hypoglossus nichts, kein Strabismus, keine Ptosis. Fieber, 120 Pulse, klein aber regelmässig, Rasselgeräusche in der linken Spitze, in der rechten hinten oben bronchiale Exspiration. Am 4. Tag tritt zu den schon vorhandenen Lähmungen Strabismus divergens (Lähmung des Internus links), die linke Pupille sehr weit (ophthalmoskopische Untersuchung fehlt), linkseitige Facialis- und Armlähmung, keine Lähmung des Beines. Aufregung geringer, doch kein Sopor, traumhaftes zerfahrenes Wesen, Patient kennt seine Umgebung nicht, weiss nicht, wo er sich befindet; Erbrechen! keine Nackenstarre, kein Kahnbauch, Obstipation. Am 5. Tage wechseln Aufregung und Ruhe mehrere Male, höheres Fieber, 116 etwas irreguläre Pulse. Die Lähmungen gleich, mehr allgemeine Schwäche, Abmagerung. 1 mal Erbrechen, Obstipation, weder Nackennoch Bauchmuskelstarre, nichts Convulsives; Sprache immer deutlich. Am 6. Tage mässiges Fieber, 128—136 kleine irreguläre Pulse, totale linkseitige Oculomatoriuslähmung, auf einmal Ptosis rechts, linkseitige Facialis-Lähmung um des linken Armes. Schläfriges Wesen, keine Aufregung, kein Sopor. Am 7. Tage Morgens Tod unter bedeutendem Ansteigen der Temperatur und an Zahl beständig zunehmendem schliesslich unzählbarem kleinem Pulse.

Obduction: Unwichtige Befunde an Schädel und Dura. Basis mit ziemlich ausgebreitetem gelblichen Exsudate, rechts stärker als links, der rechte Oculomotorius in eine eitrige Exsudatschwarte eingehüllt (Ptosis am 6. Tag), der linke Oculomotorius makroskopisch normal (die totale Lähmung desselben hatte demnach wohl einen intracerebralen Grund). Die Exsudation und Eiterung zieht sich hinein in die rechte Fossa Sylvii und geht hinauf bis zur Con-

vexität. Die Verläufe aller anderen Arterien sind von Eiterung gänzlich frei. Keine wesentliche Compression des Hirns, nur sehr geringer hydrocephalischer Erguss, keine Erweichung. Die rechte Art. fossae Sylvii in den feineren Aesten mit einer sehr grossen Zahl miliarer Tuberkel besetzt, sie gehen in einzelnen Exemplaren bis zur Scissura longitudinalis, nach hinten bis ungefähr zur Fossa occipitalis, nach vorn bis über die vordere Centralwindung hinaus. An keiner anderen Arterie Tuberkel aufzufinden, die linke Fossa Sylvii gänzlich frei. (Eigene Beobachtung.)

Es werden unten noch einige Fälle von isolirter Affection eines Arteriengebietes mitgetheilt werden. Es sind diese Erfahrungen imponirend; denn will es ein glücklicher Zufall, dass der Befund zeigt:

a) Tuberkulose im Gebiete einer Hirnarterie;

b) keine allgemeine Miliartuberkulose überhaupt, nur in der Pia Tuberkel;

c) einen primären Käseherd mit erweichten Stellen, so liegt auch eine Annahme über Beimischungsmodus des Inficirenden zu den Körpersäften und über seinen Transport nahe. In dieser Beziehung belehrend ist folgende Beobachtung:

12. J. K., 42 Jahre alt, verstarb an Tuberkulose der Pia und des ganzen Körpers, welche weder in Verlauf noch Befund besondere Abweichungen vom Gewöhnlichen zeigte. Ausgebreitete Phthisis. Aber die Untersuchung der Lunge ergibt ein belehrendes Factum. Man findet, dass die Wand einer ziemlich dicken Lungenvene perforirt ist, die Perforation hat die Grösse eines Apfelkernes und führt in eine bohnengrosse, dickflüssige, Eiter ähnliche Käsemasse führende, ulcerirte Wände besitzende, aus einem Bronchus nach dem gewöhnlichen Vorgange entstandene Höhle. Dergleichen Höhlen sitzen in der Lunge noch viele, eine Communication mit einer Lungenvene wird aber nicht mehr gefunden.

Man scheint somit annehmen zu dürfen, dass einer der Wege, auf welchem das Inficirende in die Säftemasse gelangt, die directe mechanische Beimischung emulsiver Käsesubstanz zum Blute der Lungenvenen sei. In Bezug auf die im Körper allgemein vertheilten Tuberkel, auf die discrete Entwickelung derselben in einem kleineren Arteriengebiete, an einer Pia-Arterie liegt die Annahme äusserst nahe, dass es sich um eine embolische Verbreitung des in das Blut des linken Herzens gelangten schädlichen Stoffes handele. Es sind zwar embolische Vorgänge von Vielen rücksichtslos verurtheilt worden, wir möchten aber in der That fragen, wie anders man jene Fälle erklären will, wo Tuberkel gleichen Alters an den peripheren Verzweigungen einer Pia-Arterie sitzen und sonst nirgends, wo der

übrige Körper frei ist, und wo sich dann schliesslich ein Käseherd findet, welcher im Innern einige verflüssigte Partieen zeigt. Die Möglichkeit der Beimischung in der Lunge zum Blute des linken Herzens zeigt obige Beobachtung sehr klar. Immerhin ist damit nur ein Erklärungsversuch für jene Fälle versucht, wo die Phthise der Lunge die Infectionsstelle bildet.

Der Modus der embolischen Verführung könnte im Uebrigen noch ein höchst verschiedener sein. Denn das eine Mal sind offenbar alle Miliartuberkel mit einander gepflanzt worden, das andere Mal successive, was sich aus einem Ereigniss in der Lunge, wie das oben gezeigte, erklären liesse; die Wand einer Lungenvene perforirt durch Ulceration von innen, es tritt Blut ein, anfangs sehr wenig, schwängert sich mit schädlichen Stoffen, nach und nach wird die Perforation grösser, bis schliesslich die Höhle von dem Blutstrome förmlich ausgewaschen wird. In einem Falle sind es nur sehr wenige Miliartuberkel, im anderen eine ungemessene Zahl, was sich aus dem Modus einer solchen Beimischung wieder erklären liesse. Endlich aber kann noch eine Art von Verbreitung miliarer Tuberkel in der Pia sehr leicht vorkommen. Sind von Anfang an nur wenige entstanden, sodass eine allgemeine Entzündung ihres Mutterbodens nicht entsteht, so können sie ihre fettig-körnige Umwandlung (Verkäsung) durchmachen und von ihnen aus können auf dem Wege der Lymphgefässe der Pia neue Tuberkel entstehen; diese Verbreitung kommt vielleicht in grosser Verbreitung vor.

Die Beimischung käsiger Massen aus der Lunge zum Blute des linken Herzens erschöpft aber die Sache bei weitem nicht. Wie gelangt z. B. der inficirende Stoff in den arteriellen Blutstrom, wenn in der Lunge sich gar nichts findet, als eine Anzahl miliarer Tuberkel, welche mit denjenigen der Pia das Alter und den Grad der Entwickelung gemein haben?

13. Mädchen von 15 Jahren, 9tägige Dauer der Krankheit, welche durchaus nach dem gewöhnlichen Bilde verläuft.

Alte Verkäsung der Bronchialdrüsen, in der Mitte einiger eine puriforme Erweichung. Lunge ohne jeglichen alten Process; beide aber enthalten eine relativ mässige Anzahl von miliaren Granulationen, alle von gleichem Aussehen und Alter, Herz, Pleura, Peritonäum, Bauchorgane ohne alle Miliartuberkel; Tuberkulose der Pia mit den gewöhnlichen anatomischen Befunden, starker Hydrocephalus. (Eigene Beobachtung.)

Und diesen gewöhnlichen Erfahrungen stehen jene selteneren gegenüber, wo ein primärer Käseherd gefunden wird, aber die Lunge von miliaren Tuberkeln absolut frei ist.

Man wird also zu der Annahme gedrängt, dass ausser der Beimischung des Inhaltes erweichter Käseherde in der Lunge zum Blute des linken Herzens, ausser der lokalen Verbreitung durch die Lymphbahnen eines Organes noch mehrere Wege existiren müssen, auf denen das infectiöse Princip sich durch den Körper verbreiten kann. Es führt zu nichts, hier die Zulässigkeit der Annahme discutiren zu wollen, dass im venösen Systeme die Möglichkeit gegeben sei, aus erweichenden käsigen Lymphdrüsen u. dgl. etwas aufzunehmen und es der Lunge zuzuführen, es ist unmöglich, die Frage zu entscheiden, ob es vorkomme, dass von dem der Lunge zugeführten ein Theil daselbst stecken bleibe, ein anderer Theil aber sie passiren und den arteriellen Blutstrom gewinnen könne, obwohl es Fälle von Miliartuberkulose der Lungen genug gibt, welche wegen der Gleichmässigkeit der Vertheilung der Miliartuberkel und ihres gänzlich gleichen Alters kaum anders erklärt werden können, als durch eine Zuführung der Ursache durch das Blut; es ist endlich hier unmöglich, auf die Frage einzugehen, welchen Antheil die grossen Lymphstämme an der Schwängerung des Blutes mit Elementen besitzen, welche käsigen Drüsen entstammen. Wahrscheinlich bestehen alle diese Modi der Infection. Aber wir wiederholen nochmals, dass es Fälle von Miliartuberkulose der Pia gibt, zu deren Erklärung nur eine multiple Embolie der Hirnarterien herbeigezogen werden kann.

Oben schon wurde darauf hingedeutet, dass für das successive Entstehen der Tuberkel in der Pia die Annahme offen steht, dass von einer kleineren Anzahl von Tuberkeln aus, welche ihre fettige Degeneration durchmachen, auf dem Wege der Lymphbahnen sich die Propagation der Neubildung einleite. Im folgenden Falle fand sich ein alter Käseherd auf der Oberfläche des linken Occipitalhirns, und in seiner Umgebung eine relativ geringe Anzahl von Tuberkeln, welche ohne Zweifel ihren Ursprung jenem primären Herde verdankten.

14. 16 Jahre alte Fabrikarbeiterin, seit 2 Jahren phthisisch, Infiltration und Cavernenbildung in beiden Spitzen, soll an Anfällen leiden, welche als Epilepsie erklärt wurden, keine anderen nervösen Symptome, als häufige Cephalalgie, keine weiteren sensibeln, keine motorischen Störungen. Drüseneiterung am Halse, Tod nach einem Anfall copiöser Hömoptoe ohne hervorstechende nervöse Erscheinungen.

Haselnussgrosser Käseherd in der Rinde der Convexität des linken Occipitallappens, da wo die Fossa occipitalis in dessen Oberfläche einschneidet. Um denselben ein Saum gelber nekrotischer Erweichung. In der Umgebung die Pia in ziemlich bedeutendem Maasse verdickt, doch keine Eiterung, kein basales Exsudat, kein Hydrocephalus. Rings

um den Käseherd, nach hinten bis an die Spitze des Occipitalhirns, nach vorne bis circa zur vorderen Centralwindung verfolgbar eine grosse Menge miliarer Tuberkel. Das Befallensein eines oder mehrerer Arteriengebiete in höherem Grade ist nicht constatirbar, alle basalen Arterien und die rechte Hemisphäre völlig frei. (Eigene Beobachtung.)

Hier ist kaum eine andere Annahme möglich, als die einer lokalen Verbreitung durch die Lymphbahnen. Der Fall mag zu gleicher Zeit zeigen, dass Miliartuberkel sich in der Pia entwickeln können, ohne dass intra vitam ein einziges Symptom sie andeutet. Die Zeichen der acuten Krankheit beruhen auf der Entzündung der Pia und Rinde und ihrem Product und nicht auf der Entwickelung der miliaren Tuberkel.

Nach diesen pathogenetischen leider der Natur der Sache nach so unvollständigen Aufschlüssen wenden wir uns zur Besprechung jener entfernteren Aetiologie, welche in Bezug auf unsere Krankheit, wie bei allen auf Tuberkulose beruhenden Affectionen von fundamentaler Wichtigkeit ist. Es ist nicht grundlos, dass die einen Individuen eine Neigung zur Bildung käsiger Herde zeigen, welche sie so oft in früher Jugend dem Untergange zuführen, während diese Tendenz bei anderen Individuen gänzlich zu fehlen scheint.

Die Tuberkulose baut sich fast ausschliesslich auf auf der Scrophulose. Die pathologische Anatomie zeigt, dass es für letztere Ernährungsstörung charakteristisch ist, dass fast alle Entzündungsprocesse keine Neigung zu Resorption oder schneller Eiterbildung zeigen, sondern im Gegentheil eine Tendenz zu regressiver Metamorphose, welche makroskopisch das Bild der Verkäsung liefert. Der Grund dieses Verhaltens ist noch nicht klar, es genüge die längst erhärtete Thatsache anzuführen, dass dem scrophulösen Entzündungsproduct eine exceptionelle Kurzlebigkeit anhaftet, welche eine normale Elimination der zelligen Elemente zu hemmen scheint. Rindfleisch lehrt, ausgehend von der Grösse der Zellen des scrophulösen Entzündungsproductes, die Ansicht auf, dass dieselben eine Neigung haben, auf ihrem Wege von den Gefässen durch das Bindegewebe sich zu vergrössern, durch Intussusception eiweissreicher Substanzen anzuschwellen, zugleich aber in dieser Schwellung abzusterben und an Ort und Stelle allmählich zu zerfallen. Sei dem wie ihm wolle, jedenfalls ist sicher, dass das scrophulöse Infiltrat einen ganz besonderen Charakter hat, dass in demselben weder die normale eitrige Schmelzung, noch eine Resorption, noch eine Organisation zu Bindegewebe stattfindet; es

erstarrt im Gegentheil das infiltrirte Bindegewebe zu einer derben, dichten grau durchscheinenden Masse, wodurch die Blutgefässe für das Blut undurchgängig werden. Damit ist die Ernährung des Infiltrates aufgehoben und dasselbe verfällt einer Art trockener Nekrose, welche sich makroskopisch als eine im Centrum beginnende, nach aussen fortschreitende Verkäsung darstellt. Es brauchen dann nicht immer grosse Käseknoten an bestimmten Lokalitäten zu sein, welche die tuberkulöse Diathese begründen, sondern beinahe jeder Ort des Körpers ist im Stande, ein Material zu liefern, welches als ein selbsterzeugtes Gift nunmehr zur Resorption gelangen kann. Wichtig sind die Schleimhäute; man kann nicht mehr zweifeln an der Existenz einer charakteristischen scrophulösen Schleimhautaffection, welche z. B. das adenoide Gewebe der Darmschleimhaut anfüllt mit zerfallenen Exsudatzellen, die dann von den Lymphwegen wieder resorbirt werden. Die Folge ist Tuberkulose der Lymphwege des Mesenteriums und Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Höchst wichtig ist in dieser Beziehung der Nachweis von Schüppel und Rindfleisch, dass die infiltrirten Lymphdrüsen der Scrophulose den Miliartuberkel schon in voller Ausbildung enthalten; wenn also Rindfleisch von einer secundären Tuberkulose redet und darunter die Lymphdrüsenaffection versteht, so wird dagegen ein stichhaltiger Grund nicht angeführt werden können. Die tertiäre Tuberkulose wäre sodann das disseminirte Auftreten der Miliartuberkel im Körper, somit auch in der Pia. — Was ist aber schliesslich dasjenige, was resorbirt wird? Ein erweichter Käseherd enthält eine Menge von Körnern, solitär und agglomerirt, die aus einer unbekannten Eiweissmodification bestehen; ferner Massen kleiner Fetttröpfchen, ferner kleine schollige Elemente mit irregulärer Contour und ohne sichtbare Organisation, endlich einen Saft, dessen Qualität uns gänzlich unbekannt ist. Diese Dinge gelangen vielleicht alle in das Gefässsystem; man kann sich denken, dass sie im einen Falle langsam und successive hineinrücken, dass sie in der Lymphbahn, die sie gewonnen haben, oftmals stecken bleiben, um daselbst (Bildung von miliaren Knötchen in Lymphgefässen und Drüsen) ihre unheilvolle Thätigkeit zu entwickeln, und dann secundär weitere Gelegenheit zu Verkäsung und Resorption zu schaffen. So kann eine Tuberkulose langsam und successive den Körper befallen. Wir können uns aber auch denken, dass aus einem verkäsenden Herde die betreffende Substanz in grösserer Menge in die venöse Blutbahn gelangt und dann ist die Infection der Lunge die directe Folge, womit nicht gesagt sein soll, dass dies der einzige Weg sei, auf welchem die Lunge inficirt wird.

Endlich können wir nach dem früher auseinander Gesetzten die Möglichkeit nicht abweisen, dass auf dem Wege des arteriellen Stromes, nach vorheriger Zumischung im Gebiete der Lungenvenen diese Stoffe neben anderen Organen auch das Hirn erreichen, um dort eine Wucherung miliarer Tuberkel anzuregen. Nebenbei bewirkt die Bildung käsiger Herde eine Kachexie, welche wir bei der Mehrzahl der Individuen finden, die an Tuberkulose der Pia erkranken.

Ist es nun durchaus noch unbekannt, welcher Bestandtheil der erweichten käsigen Masse als inficirendes Agens wirkt, so ist das Wesen der Befruchtung der Endothelialgebilde in ein ebenso tiefes Dunkel gehüllt. Wandern giftige Bestandtheile in der Pia aus den Gefässen aus, sind sie überhaupt ein optisch sichtbares Ding, oder eine Flüssigkeit, oder sind es Blutelemente, welche in den käsigen Herden eine gewisse Beschaffenheit erlangt haben, dies alles sind Fragen, die einer Beantwortung harren.

Die Scrophulose ist somit zu bezeichnen als eines der hauptsächlichsten ätiologischen Momente für die Tuberkulose der Pia. Tausend Erfahrungen beweisen, dass in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle es scrophulöse oder scrophulös gewesene Individuen sind, welche befallen werden. Es ist nicht nöthig, dass das Individuum die äusseren Zeichen der Scrophulose besitze, das aber ist nöthig, dass ihm jene Tendenz inne wohne, entzündliche Exsudate zur Verkäsung zu bringen. Es ist dann begreiflich, dass allerlei acute Krankheiten, welche eine Fülle entzündlicher Störungen setzen, bei Individuen mit scrophulöser Anlage zu abgestorbenen verkästen Exsudaten führen, statt zu einfach eiternden, zu indurirenden, zu resorbirten. Keuchhusten- und Masernpneumonie und Katarrh, einfacher Katarrh und Bronchopneumonie der Kinder sind dann im Stande, die Bronchialdrüsen durch Resorption zerfallener Exsudate käsig, besser tuberkulös, zu machen. Der Dünndarmkatarrh bekommt beim disponirten Kinde eine specifische Artung, sodass aus ihm Tuberkulose der Mesenterialdrüsen entsteht. Der Typhus kann Infiltrate in Bronchialschleimhaut und Lungen setzen, welche in Bezug auf die Bronchialdrüsen zum nämlichen Resultate führen. Aber auch Verletzungen an den Extremitäten, am Knochen, am Periost, an den Gelenken führen dem gleichen Ziele zu, indem das entzündliche Exsudat beim Disponirten seine abnorme Umwandlung eingeht; es ist die Behauptung kein Paradoxon, dass man durch einen Schlag, durch eine spontane Knochenhautentzündung an den Extremitäten Miliartuberkulose der Pia bekommen kann.

Psychische Einflüsse werden als ätiologisches Moment mehrfach genannt.

Es sind uns zwei Fälle vorgekommen, wo nach höchst intensiven deprimirenden Gemüthsaffecten ein unbestimmtes allgemeines Unwohlsein folgte, welches schnell zu febrilen Hirnsymptomen führte, aus denen sich die ganze Symptomenreihe der Meningitis tuberculosa entwickelte. In einem Falle, in welchem die Zwischenzeit zwischen psychischem Affect und Beginn der Krankheit circa 14 Tage dauerte, wurde die Diagnose durch die Section verificirt. Bis zum veranlassenden Moment bestand relative Gesundheit. Der primäre Herd war alte latente Tuberkulose der Lunge mit einigen frischen Verkäsungen, daneben Miliartuberkel der Lunge.

Ueber die Wirkungsweise des veranlassenden Momentes wagen wir kein Urtheil. Aehnliche Fälle von Hessert und Oppolzer.

Trauma ging in einigen Fällen vorauf und stand mit dem Beginne der Erkrankung in so evidentem Zusammenhang, dass ihm eine veranlassende Rolle nicht abgesprochen werden konnte (Finger, Wilks, Griesinger, mitgeth. in Seitz, S. 23, der letztere Fall aber von geringer Beweiskraft).

Berauschung scheint den Anstoss zur Miliartuberkulose schon gegeben zu haben. Starke Einwirkung der Sonnenhitze auf den Kopf ist angeschuldigt worden.

Uebermässige Muskelanstrengung war in einem Falle unserer Beobachtung evident das veranlassende Moment. Es folgte auf dieselbe Hämoptoe, in einigen Tagen schon die allarmirenden Nervensymptome.

Dentitionsreiz, Diarrhöen, Erkältungen sollen im Kindesalter eine Rolle spielen; es scheint, dass vielfach die veranlassenden Momente der Leptomeningitis infantum und der tuberkulösen Meningitis vermischt worden sind.

Es mag aus dieser Aufzählung der ätiologischen Momente entnommen werden, dass die Scrophulose zur Meningitis tuberculosa in jedem Alter das Hauptcontingent liefert. Wie die Menschheit zur Scrophulose gekommen sein mag ist hier nicht zu besprechen, wir erwähnen blos, dass sie offenbar in der Mehrzahl der Fälle angeboren und angeerbt ist und dass sie dann unter dem Einfluss ungünstiger äusserer Verhältnisse ihre Symptome zu entwickeln beginnt. Man anerkennt allgemein, dass in dieser Hinsicht die Ernährung der Kinder von fundamentaler Wichtigkeit ist; Entbehrung der Muttermilch, Aufziehen mit unpassender, stärkemehlreicher Nahrung, Entziehung guter Respirationsluft durch schlechte Wohnungsverhältnisse

bewirken, dass eine schlummernde Disposition aufersteht, eine schon vorhandene rapide Fortschritte macht; sobald die Drüsenverkäsungen da sind, ist der Mensch eigentlich schon tuberkulös und der Tuberkulose der Pia jeden Augenblick ausgesetzt.

Die Häufigkeit der Piatuberkulose ist eine sehr bedeutende; dichte Bevölkerungen und grosse Städte weisen die meisten Fälle auf, und bekannt ist die Bennet'sche Angabe, dass in London ein Drittel mehr Fälle von „Hydrocephalus" vorkommen, als in anderen englischen Städten. Bestimmte Zahlen sind schwer zu geben, Seitz berechnet, dass im Kanton Zürich von 10,000 lebenden Erwachsenen 3 an der Krankheit sterben; dazu kommen dann alle Fälle unter 15 Jahren.

Man hat geglaubt, die Krankheit halte sich an gewisse Jahreszeiten, sie sei häufiger in den kalten, namentlich in den ersten Frühlingsmonaten. Ein solches Gesetz lässt sich aber nicht nachweisen.

Allgemein wird behauptet, dass die Krankheit häufiger sei beim männlichen Geschlechte. Fasst man blos die Fälle über 15 Jahre ins Auge (Seitz), so ergibt sich ein geringes Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes (51,5 Männer, 48,5 Weiber); sobald man die Fälle unter 15 Jahren dazu nimmt, ist das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes vielmehr in die Augen fallend. Am meisten disponirt ist das Alter vom 2. bis zum Beginn des 7. Jahres (von 265 Fällen Bennett's stehen 183 unter 7 Jahren); weniger Fälle kommen vor vom 6. bis 10. Lebensjahre; schnell sinkt die Häufigkeit vom 10. bis 15. Vom 16. bis 60. Lebensjahre ist durch die obige Angabe ein Anhaltspunkt gegeben, vom 45. Jahre an ist die Zahl der Fälle nur noch eine äusserst geringe.

Unter den niederen Klassen der Bevölkerung kommt die Krankheit am häufigsten vor; doch treibt die Scrophulose ihr Wesen in allen Ständen.

Aus all dem Angeführten ergibt sich auch schliesslich der Einfluss der Erblichkeit. Geht man genau den Spuren der Scrophulose nach, so wird man die Einflüsse der Erblichkeit häufig finden. Nicht die Piatuberkulose wird vererbt, sondern die Disposition, welche ihr Entstehen bedingt. Oft hat man gesehen, dass alle Kinder einer Familie an der Piatuberkulose starben; noch öfter stirbt das eine und andere und die Geschwister schleppen sich mit den mannigfachen Erscheinungen der Scrophulose nothdürftig durch die Welt, um sie in ihren Kindern erst als echte Tuberkulose wieder auferstehen zu lassen. Beispiele sind jedem Arzte bekannt.

Symptomatologie.

Die Autoren haben von jeher die Gewohnheit gehabt, den Verlauf der tuberkulösen Meningitis in mehrere — gewöhnlich drei — strenge von einander geschiedene Stadien einzutheilen; der Schematismus hat eine gewisse Berechtigung, denn es gibt eine Reihe von Fällen, welche in der That in allen Erscheinungen, Dauer u. s. w. sehr nahe bei einander liegen und ein deutliches Auseinanderhalten der verschiedenen Stadien gestatten. Man soll sich aber darüber klar sein, dass es wohl ebenso viele Abweichungen von dieser Norm gibt; dieselben beruhen auf der Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Unterlagen, auf dem Umstande, dass von den verschiedenen Componenten des anatomischen Befundes die eine der anderen vorauseilt, der Hydrocephalus z. B. schnell so zunimmt, dass das Hirn erdrückt wird, bevor das basale Exsudat jene Mächtigkeit erreicht, welche Lähmungen im Gebiete der Gesichtsnerven bedingen würde; oder dass umgekehrt der Hirndruck sehr lange fehlt, und Symptome der Rindenerkrankung und der basalen Affection in den Vordergrund treten.

Die Eintheilung des Verlaufes in drei Stadien ist mit mannigfachen Abweichungen ungefähr folgendermassen formulirt worden:

I. Stadium des Hirnreizes. Kopfschmerz, Erbrechen, Obstipation, Einziehung des Bauches, beginnender Pulsus cephalicus, Aufregung und Delirien, bei Kindern Convulsionen.

II. Stadium des Druckes. Pupilläre Symptome, soporöse und komatöse Zustände, Pulsus cephalicus, Obstipation, eingezogener Bauch, Nackenstarre, Gesichtslähmungen, die man gewöhnlich auf die Basis bezog, Facialis-, Hypoglossus-, Oculomotorius-, Abducensläsionen, Hemiplegieen, Contracturen, Convulsionen; häufiger Wechsel des Allgemeinzustandes.

III. Stadium der Lähmung. Koma, Ruhe, im allgemeinen Abnahme aller Krampfsymptome, Zunahme der Lähmungen, Verschwinden der Nackencontractur und Retraction des Bauches, schnelle Zunahme des irregulär werdenden Pulses, agonale Temperaturschwankungen nach unten oder oben. Tod.

Die Dauer dieser Stadien ist von den einzelnen Autoren als äusserst verschieden bezeichnet worden; Traube gibt als Dauer des ersten im Allgemeinen 8 Tage an, des zweiten weniger als 8 Tage, das dritte dauert blos eine kurze Zeit, circa 24 Stunden und weniger.

Man kann im Grossen und Ganzen das erste Stadium beziehen

auf die Affection der Pia der Convexität und der Rinde, das zweite Stadium auf die Entwickelung des hydrocephalischen Ergusses, das dritte auf die allmähliche Lähmung der Centren der Medulla oblongata. Die Symptome der basalen Affection vertheilen sich über die zwei ersten Stadien oder erscheinen erst im zweiten und schleppen sich in das dritte hinein. Die Convulsionen kann man nirgends ordentlich unterbringen; sie kommen in der That, namentlich bei Kindern in allen 3 Stadien vor, und bis heute ist es noch nicht möglich, ihren pathologisch-physiologischen Grund mit Sicherheit anzugeben; es ist wahrscheinlich, dass eine Menge von Umständen zu ihrem Entstehen concurriren.

Wir geben vorerst nach einigen einfachen typischen Fällen eine Schilderung des ganzen Verlaufes, um naehher die Verlaufsabnormitäten anzuschliessen:

Wir haben uns oben schon dahin ausgesprochen, dass angenommen werden muss, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle die ersten Symptome allarmirender Natur nicht von der Miliartuberkulose der Pia geliefert werden, sondern von der meningealen Entzündung, welche durch jene hervorgebracht wird. Es darf daher nicht in Erstaunen setzen, wenn man sehr häufig jenes Prodromalstadium fehlen sieht, welches namentlich in der Kinderpathologie mit solcher Sorgfalt beschrieben worden ist. Ist das Individuum vor dem Ausbruch der Meningitis relativ gesund, d. h. wird es durch vorhandene Käseherde in keiner Weise belästigt, sind sie latent und vom Lymph- und Blutstrome bisher abgeschlossen gewesen, was ja gerade in ihrem Wesen liegt, so sehen wir ein prodromales Stadium in genau beobachteten Fällen häufig fehlen und die Krankheit beginnt mit Kopfsymptomen entzündlicher Natur mitten in scheinbar guter Gesundheit. Die vorgängige Entwickelung der Tuberkel in der Pia hat dann keine Symptome gemacht, ausser vielleicht eine leise, oft kaum bemerkbare Ernährungsstörung, oder eine Steigerung einer früher schon vorhandenen. Bei empfindlichen Individuen führt allerdings eine solche Ernährungsstörung schon zu mannigfachem Unbehagen, zu Müdigkeit, Unlust, zu allgemeinem ganz unbestimmtem Unwohlsein, Verlust des Appetites. Einige einschlägige Beobachtungen zeigten uns absolute Fieberlosigkeit bis zum Beginne der Hirnsymptome, einige andere irreguläre, nicht sicher deutbare, aber nicht hohe Fieberzustände. Wovon diese Differenzen abhangen, ist schwer zu sagen; die Individualität spielt aber, wie bei allen Fieber erregenden Momenten eine grosse Rolle. In einem Fall charakterisirte sich das Prodromalstadium durch melancholischen Affect, Traurigkeit, ob-

jectlose Angst bei völlig intacter Denkfähigkeit. Bei Kindern ist diese initiale Periode häufig viel deutlicher; sie verändern ihr psychisches Verhalten, sie werden matt, niedergeschlagen, traurig, ziehen sich von ihren gewohnten Beschäftigungen zurück, sie schlafen häufig, doch nie lange, träumen viel; trotz des niedergeschlagenen Wesens zu Zeiten erhöhte Reizbarkeit, häufige Klage über Kopfweh und Schwindel, doch sind es meist kurz dauernde Anfälle. Dazu Verminderung des Appetits, belegte Zunge, Stuhl-Anomalieen, Verstopfung wechselnd mit Diarrhöen. Nach und nach leichte abendliche Fieberzustände und zwar viel häufiger, als bei Erwachsenen und ebenso wenig einer sicheren Deutung fähig. Die Veränderung der ganzen Gemüthslage und des daraus resultirenden äusseren Verhaltens ist aber so auffallend, dass sie sofort Verdacht erwecken muss, namentlich beim Vorhandensein ätiologischer Momente. Man erwarte aber auch hier diese Störungen nicht in allen Fällen; häufig ist eben nichts zu constatiren, als eine leichte Ernährungsstörung, zu der sich in der Folge etwas Fieber hinzugesellen kann, dem nach einem kürzeren oder längeren Intervall nervöse Symptome folgen. Ein unter solchen Umständen entstandener Verdacht wird dann in einigen Fällen genährt durch convulsive Anfälle, welche jetzt schon eintreten können; nach dem Anfall geht entweder alles auf den früheren Stand zurück, oder die Convulsion bezeichnet nun den Anfang der diffus entzündlichen Störung der Pia. Ueber die Dauer dieses Stadiums discrepiren eigene Erfahrungen und eine Summe fremder Angaben der Art, dass ein Urtheil kaum gewagt werden darf (eine Woche — einige Wochen — 2 Monate u. s. w.).

Anders liegen die Dinge, wenn eine jener deutlich erkennbaren Affectionen voraufging, welche erfahrungsgemäss mit der Tuberkulose der Pia im nahen Zusammenhange stehen. Entstand sie auf dem Boden der Lungenphthisis, so waren eben alle Zeichen der letzteren da, und die Hirnaffection ist dann in vielen Fällen blos eine Theilerscheinung einer den ganzen Körper beinahe beschlagenden Aussaat miliarer Tuberkel; es kommen auch häufig wegen der Rapidität des Verlaufes die Hirnsymptome nur zu einer höchst fragmentarischen Ausbildung. In solchen Fällen kann von prodromalen Symptomen gewöhnlich nichts gesehen werden; der Kranke hat ohne die Piatuberkulose hohes Fieber, er ist ohne sie abgemagert und elend, er ist ohne sie schlaflos und unruhig und hier und da delirirend, sodass der Anfang der Hirnkrankheit oft verwischt und man plötzlich durch eine Lähmung im Gesicht, durch einen Anfall gänzlicher Bewusstlosigkeit u. dgl. überrascht wird. Aehnliche Verhältnisse walten

vor bei Affectionen der Pleura, des Pericards, des Peritonäums mit verkäsenden Producten, bei Wirbelcaries, bei der Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane, bei jeder ausgebreiteteren entzündlichen Störung, welche auf dem Boden der Scrophulose ihre specielle Gestaltung gewinnt. Bei einer Miliartuberkulose der Pia aus verkäsenden Producten an der Pleura hatte der Kranke beständig hohes Fieber vom Charakter der Febris hectica, schon längst hatten in seiner Lunge Miliartuberkel ihren Sitz aufgeschlagen, aber keine Ahnung konnte aufkommen von Tuberkeln der Pia, bis der Kranke einen sehr heftigen Kopfschmerz mit Erbrechen bekam und sehr schnell in Bewusstlosigkeit versank.

Man wird somit aus prodromalen Störungen namentlich bei Kindern allerdings etwas machen können, insofern, als die Erfahrung auf das Gewicht derselben aufmerksam machen muss. Bedeutungsvoll ist es, wenn Keuchhusten, lange anhaltende Bronchitis (namentlich auf scrophulöser Basis), Masern, Scarlatina, Typhus, einfache Bronchopneumonie, Pleuritiden, Pericarditiden voraufgegangen sind, und wenn ein Stadium unvollkommener Reconvalescenz sich in die Länge zieht. Höchst wichtig ist es, wenn zu solchen Zeiten Lymphdrüsentumoren erscheinen, wenn ein chronischer Darmkatarrh nicht weichen will, wenn eine chronische Bronchitis allen Maassregeln trotzt; wenn eine unbestimmte Kachexie mit Abmagerung und Muskelschwund die Kinder befällt, und wenn endlich die oben erwähnten Aenderungen im Charakter und dem psychischen Verhalten der Kinder dazu kommen.

Nach dem Gesagten muss auch der definitive Beginn der meningealen Affection sich sehr verschieden gestalten. In einem Falle unserer Beobachtung war ein Schüttelfrost vorhanden, als Ausdruck einer schnellen Temperatursteigerung. In reinen Fällen markirt sich der Beginn durch Frösteln, schnell eintretende grosse Mattigkeit und Unbehagen, Eingenommenheit des Kopfes, die sich schnell steigert zu intensivem Kopfschmerz; Schwindel, Lichtscheu, Appetitlosigkeit, Durst, gestörter Schlaf, unruhige Träume. Unter Schwindelanfällen kommt es zu Nausea und Ekel und bald zum Erbrechen, nach welchem einige Patienten geringe Erleichterung von Kopfschmerz und Schwindel verspüren; dies frühe Erbrechen ist aber durchaus nicht constant. Daneben geht Obstipation, doch kann in den ersten Tagen sie fehlen und der Stuhl vollkommen normal sein; endlich erscheinen Fieberbewegungen. Die letzteren sind von sehr verschiedener Intensität, und eine Curve von einiger Constanz lässt sich überhaupt gar nicht aufstellen. In einigen Fällen erscheint Nasenbluten,

welches temporär erleichtert. Man bemerkt leicht, dass dies Symptome sind, wie sie schon bei jeder heftigeren Wallung zum Hirne vorkommen können, und ohne Zweifel entsprechen sie auch einem solchen Vorgang. Uebrigens kann bei genannter Symptomenreihe das eine oder andere Zeichen mehr zurücktreten und die anderen dominiren; so erreicht manchmal der Kopfschmerz eine exorbitante Höhe; oder es kommen noch einige für den ersten Beginn weniger gewöhnliche Zeichen hinzu: leise Störung des Sensoriums, unklares, zerfahrenes Wesen, Unaufmerksamkeit, langsames Denken, unpassende Antworten, grosse Apathie und Gedankenlosigkeit, stupides Vorsichhinstarren; bei Kindern endlich eröffnet manchmal die Scene, oder erscheint wenigstens sehr schnell nach den Initialsymptomen ein convulsiver Anfall. Einzelne Beobachter (Hasse) heben hervor, dass sehr schwere Symptome ursprünglicher Erkrankung bei Eintritt der meningealen Entzündung plötzlich zurücktreten, oder doch an Intensität wesentlich einbüssen. Bei Phthisis tritt Husten, Dyspnoe und Expectoration schnell in den Hintergrund, die Schweisse cessiren, die Pulszahl sinkt, bei Darmtuberkulose hören die Diarrhöen auf; dies ist vollkommen richtig.

Abnorme Formen des Beginnes werden unten zur Sprache kommen. Mit den vorhin geschilderten Symptomen kann derjenige, der das Bedürfniss nach Stadien-Eintheilung fühlt, das erste Stadium als eröffnet erklären.

Die Hauptsymptome der folgenden Tage — bis auf 8, mit Schwankungen nach beiden Seiten — sind:

Kopfschmerz. Derselbe steht in weitaus der Mehrzahl der Fälle im Vordergrund und dauert mit leichten Schwankungen constant an; es wird über ihn, so lange Besinnlichkeit vorhanden, lebhaft geklagt, ausserdem wird er geäussert durch Zeichen, selbst viel später noch, wenn das Bewusstsein längst erloschen scheint. Die Kranken langen häufig an den Kopf, reiben ihn, stützen ihn, runzeln die Stirne, verziehen schmerzhaft das Gesicht. Viele jammern und schreien zeitweise. Sitz ist zumeist der ganze Kopf, selten blos die Stirngegend. Daneben ist nicht selten eine bedeutende Hauthyperästhesie am Kopfe und am ganzen Körper constatirt worden; in einem Falle war sie allein auf den Rumpf beschränkt. Aeusserer Druck vermehrt den Kopfschmerz bei Erwachsenen durchaus nicht, wohl aber aus naheliegenden Gründen bei jüngeren Kindern. Bei letzteren ist oft die Fontanelle sehr empfindlich; die Pulsationen derselben sind heftig; eine Wölbung ist noch nicht vorhanden.

Schwindel, grosse Empfindlichkeit gegen Licht und

Geräusch sind constante Erscheinungen; die Kranken haben das Gefühl, als ob Alles mit ihnen schwanke, als ob sie im Bette nach unten fallen, oder gehoben werden, oder die ganze Umgebung bewegt sich rund um; deswegen ist häufig der Gang schwankend und ungeschickt.

Psychische Störung. Sie liegt nicht immer auf der Hand; der Patient delirirt oft nicht, bildet kein falsches Urtheil, unterliegt keinen unlogischen Willensimpulsen; und doch ist er einer Unterhaltung unfähig; er kann sich kaum erinnern, kann keine Begriffsreihen bilden; daher die langsamen, oft ganz ausbleibenden Antworten, der Mangel an schneller Besinnlichkeit, das Zerfahrene und Träumerische im Wesen des Kranken. Dieser Zustand macht in dieser Zeit oft sehr rapide Fortschritte, sodass vom Abend zum Morgen ein bedeutender Fortschritt im psychischen Zerfalle zu constatiren ist. Delirien im Wachen sind nicht sehr häufig, werden aber unten als ausnahmsweise in grosser Ausdehnung vorkommend erwähnt werden. Delirien im Halbschlummer aber sind häufig, bei Kindern zeigt sich jetzt schon nicht selten, der hydrocephalische Schrei, begleitet von angstvollem Auffahren. Dann kommen oft Stunden vollkommener Geistesabwesenheit, wo die reelle Welt für den Patienten ganz geschwunden und er in einen tiefen Traumzustand versunken ist. Dann werden, während die Augen ausdruckslos ins Leere stieren, unsinnige Selbstgespräche geführt, oder es wird gelacht, gejammert, gezählt, oder es werden unermüdlich die gleichen Worte ausdruckslos wiederholt, oder der Patient singt, pfeift, johlt, all dies begleitet von mehr oder minder unsinnigen oder bedeutungslosen Bewegungen. Manche derselben haben evident den Charakter völliger Unbetheiligung der Psyche, so z. B. das Flockenlesen, das Stunden lang wiederholte Zupfen an der Decke, das Zerren an Gegenständen, das Reissen an den Bettstücken, das Blasen, Spucken, Grimassiren u. dgl. Andere abnorme Muskelactionen zeigen den Charakter der Mitbetheiligung des kranken Sensoriums; so die Abwehrbewegungen gegen Gesichtshallucinationen, das plötzliche aus dem Bette Springen in Folge von Gehörstäuschungen. Alle diese Dinge können aber wie mit einem Schlage wieder aufhören, das Sensorium kann sich ganz oder theilweise wieder aufhellen, um nach kürzerer oder längerer Zeit abermals einer neuen Störung zu unterliegen.

Magen-Darmsymptome. Ist nicht im Beginne Erbrechen aufgetreten, so kommt es in der Folge zur Beobachtung, in einigen seltenen Fällen pflegt es gänzlich auszubleiben. Es dauert nicht

während der ganzen Zeit der Krankheit an, sondern im Durchschnitt 5—6 Tage, variirt in der Häufigkeit ungemein, erscheint hier und da, sobald dem Magen etwas, sei es noch so indifferent, einverleibt wird. Das Erbrechen zeigt nichts besonderes; dauert die Störung bis an das Ende der Krankheit, so können sich leicht spärliche Blutbeimischungen finden, wie in einem Falle bei einem Mädchen von 9 Jahren (hämorrhagische Geschwüre der Magenschleimhaut). Der Appetit ist gewöhnlich (in zwei Fällen unserer Beobachtung wurde sehr reichlich gegessen, aber sofort wieder gebrochen) verschwunden, die Zunge belegt, aber feucht, der Durst mässig. Obstipation kann fehlen, sofern von Anfang an energisch dagegen vorgegangen wurde, oder wenn eine alte Darmaffection besteht; sonst ist sie ein sehr constantes Symptom. Einige Fälle sind gesehen worden, wo Diarrhoe bis ans Ende bestand ohne ulcerative Schleimhautaffection.

Convulsionen und Contracturen. Bei Kindern kommt es häufig zu verbreiteten Schüttelkrämpfen; in einzelnen Fällen werden sie sogar zu dem Alles dominirenden Symptom; in Form und Intensität sind sie allerdings sehr verschieden, einer genaueren Schilderung entschlagen wir uns hier. Bei Erwachsenen sind epileptiforme Convulsionen selten und bedingen atypische Bilder. Partielle Convulsionen werden bei Kindern und Erwachsenen gesehen: Zittern der Bulbi, Verdrehungen derselben, indem beide gleiche, seltener ungleiche Bewegungen machen, sodass starke transitorische Con- und Divergenzen entstehen, grinsendes Zucken der Gesichtsmuskeln, Zähneknirschen. Endlich beginnen zwei allbekannte und sehr wichtige Zeichen sich zu zeigen, zu verschwinden, wieder zu erscheinen, um schliesslich constant zu werden: die Starre der Nacken- und Rückenmuskeln und die Retraction der Bauchmuskeln, der Kahnbauch.

Sensibilität. Ueber die feineren Verhältnisse der Sensibilität in dieser Zeit sind wir wesentlich im Unklaren. Ist das Bewusstsein nicht tief gestört, so erhält man, sobald es einem gelingt, die Aufmerksamkeit des Kranken zu fixiren, normale oder nahezu normale Resultate; steigt die psychische Störung, so hören genaue Prüfungen auf. Hier und da beobachtet man eine allgemeine Hyperästhesie der ganzen Hautoberfläche, wie schon im Beginne der Krankheit.

Lähmungen im Gesichte können sich jetzt schon einstellen; es herrscht aber in der Zeit ihres Erscheinens nicht die mindeste Constanz; die eine Pupille kann weiter werden, es kann Ptosis, eine leichte Facialislähmung, ein Strabismus auftreten.

Untersuchung der Retina. Bei allgemeiner Miliartuber-

kulose werden nicht selten Chorioidealtuberkel gesehen; bei Tuberkulose der Pia allein sind sie merkwürdiger und bisher durchaus unerklärter Weise seltene Befunde.

Aber jetzt schon kann in den von der Papille abtretenden Venen eine bedeutende Stauung gesehen werden, welche mit der Verdrängung der Flüssigkeit aus dem subduralen Raume (Arachnoidealsack der Alten) in die Opticusscheide hinein zusammenhängt (siehe unten).

Es scheint, sofern die Kranken bei leidlicher Besinnung sind, die Sehstörung keine bedeutende zu sein, oder geradezu zu fehlen.

Puls und Fieber. Der Puls kann in höchst auffallender Weise bei Erwachsenen mehrere Tage lang durchaus keine Abnormität zeigen, ausser den mit der Temperatur im Allgemeinen parallel gehenden leichten Schwankungen. Aber in anderen Fällen ist er von Anfang an etwas verlangsamt, 60—70, voll; er ist übrigens zu rapiden Schwankungen geneigt, Muskelanstrengung jeder Natur und leichte psychische Erregungen machen ihn sofort steigen, namentlich bei Kindern. Bei letzteren findet man nicht allzu selten schon nach den ersten 24—36 Stunden den Puls irregulär. Das Fieber zeigt die grösste Inconstanz, sodass von einer typischen Curve keine Rede sein kann; hyperpyretische Temperaturen kommen in dieser Zeit nicht vor, gewöhnlich finden sich Nachmittags- oder Abend-Exacerbationen bis 39 oder 39,5, am Morgen schwankt die Temperatur zwischen 38 oder 38,5 oft ist sogar am Morgen Apyrexie vorhanden. — Auch die Beschaffenheit der Haut zeigt je nach den voraufgegangenen Krankheiten und der Individualität des Kranken bedeutende Differenzen. Schweisse fehlen im Allgemeinen, es ist im Gegentheil eine Neigung zu geringem Hautturgor und zu Trockne vorhanden. Die Injection des Gesichtes und der Conjunctiva ist äusserst wechselnd und zwar beim selben Kranken von einer Stunde zur andern, ohne dass dieser Wechsel an erkennbare Ereignisse geknüpft wäre. Livor des Gesichtes gehört mehr der späteren Zeit an, oder hängt von Lungencomplicationen ab. In einigen Fällen wurde am Abdomen ein roseolöses Exanthem gesehen, in einem solchen Falle unserer Beobachtung handelte es sich neben Pia- um allgemeine Miliartuberkulose. Sehr selten ist Herpes labialis, ebenso selten wird Icterus angegeben, dessen Qualität wegen mangelnder Untersuchungsresultate gänzlich undiscutirbar ist.

Die leicht eintretende und intensive Röthung gedrückter Hautstellen ist ein sehr gewöhnlicher, aber gänzlich nicht charakteristischer Befund.

Wenn sich zu diesen Symptomen nunmehr die Zeichen eines

rasch zunehmenden inneren Druckes gesellen, so mag man hier den Beginn des zweiten Stadiums finden; der Uebergang ist aber sehr selten ein schneller, zumeist ein allmählicher, zwischen hinein mischen sich Zeichen einer basalen Affection, ohne dass in der Folge und Anordnung die mindeste Constanz zu entdecken wäre.

Mehr und mehr treten schwere psychische Störungen in den Vordergrund; langsame, unsichere, oft ganz ausbleibende Reaction, dumpfes Hinbrüten mit allen Uebergängen zum soporösen Schlafe, oft ein sehr schnell eintretendes, bei Kindern nicht selten durch eine Convulsion eingeleitetes tiefes Koma, welches in den einen Fällen nicht mehr weicht, in den anderen wieder kurzen lichten Zeiten Platz macht. Die Zeichen aufgeregten Deliriums werden seltener, die Symptome psychischen Torpors gewinnen mehr und mehr die Oberhand. Es ist die Zeit, wo der hydrocephalische Schrei bei den Kindern am häufigsten ist, auch Erwachsene äussern mitten im Sopor noch einen heftigen Kopfschmerz durch Stöhnen und schmerzhafte Geberden.

In noch bedeutenderer Ausbildung wie früher zeigen sich Krampfsymptome, combinirte langsame Bulbusbewegungen, Nystagmus artige Augenmuskelkrämpfe; die Pupillen sind häufig etwas ungleich, sie sind mittelweit und dann von schwacher und zeitweise ganz fehlender Reaction. Im Gebiete des einen oder anderen Facialis kommen leichte Zuckungen vor, sodass der physiognomische Ausdruck des Lächelns oder Weinens entsteht; ebenso sind isolirte sehr kurz dauernde Contractionen der Finger- und Zehenbeweger häufig, aber weniger in die Augen fallend. Convulsive Bewegungen in ganzen Muskelapparaten, welche zweckmässige Bewegungen wiederholen, erscheinen wiederum als automatische Kaubewegungen, Zwinkern mit den Lidern, Pfeifbewegungen, Zähneklappern und Knirschen, zitternde Bewegungen der Arme u. dgl. Es wird ferner die Nackenstarre constanter, sie erreicht auch die Rückenmuskeln, sie ist intensiver, sodass der Kopf nach hinten ins Kissen gebohrt wird. Lösungsversuche erregen meist heftigen Schmerz, der trotz des Sopors durch Stöhnen geäussert wird. Endlich sind abermals convulsive Anfälle zu nennen, welche bei Erwachsenen selten, bei Kindern aber in wechselnder Intensität sehr häufig sind.

Die vorhin genannten Krämpfe im Gebiete der Gesichtsmuskeln lassen durchaus noch keinen sichern Schluss auf die Existenz einer starken basalen Affection zu; sogar die nun sich meist in den Vordergrund stellenden Lähmungen der Gesichtsmuskeln geben nur eine sehr nahe liegende Wahrscheinlichkeit, keine Gewissheit. Diese Lähmungen sind:

Paralyse oder Parese des Oculomotorius, wobei alle Fasern befallen sein können, oder blos ein Theil derselben. Es resultirt daraus: Strabismus divergens, Ptosis, Erweiterung und Starre einer Pupille, entweder alles mit einander, oder discret und in der Zeit auf einander folgend. Bei geringer Ungleichheit der Pupille ist nicht sofort auf Oculomotorius-Parese auf der Seite der Erweiterung zu schliessen.

Trochlearis. Isolirte Lähmungen des Trochlearis kennen wir nicht; es kann hier und da seine Lähmung, combinirt mit derjenigen des Oculomotorius erkannt werden.

Abducens, führt wegen des Ueberwiegens des Internus zu Strabismus convergens; meist einseitig, selten doppelseitig.

Facialis, führt zum Herabhangen des einen Nasenflügels und Mundwinkels, zu einer geringeren Ausbildung der betreffenden Nasolabialfalte, zu einem Zurückbleiben der Bewegungen des ganzen Innervationsgebietes der einen Seite (Stirnrunzeln, Lidschluss, Bewegung der Nasenflügel, Mund und Kinn). Es ist zu bemerken, dass totale Lähmungen des Facialis vorgekommen sind (Affection an der Basis), dann wieder solche, welche vom gewöhnlichen Schema der cerebralen Facialislähmungen (Mund- und Nasenäste) absolut nicht abwichen, endlich Lähmungen blos in Augen und Stirnästen. Abgesehen davon, dass in einzelnen Fällen die Facialislähmung wirklich eine cerebrale ist, kann eine partielle Affection des Facialis an der Basis eben sehr leicht zu Stande kommen.

Hypoglossus. Schiefheit der Zunge (sie geht nach der gelähmten Seite hin) kommt vor, ist aber nicht so häufig, wie die Affection des Facialis.

Hemiplegie und Hemiparese; beide Extremitäten einer Seite finden sich sehr selten gelähmt; dagegen ist Lähmung eines Armes, eines Beines, oder blos Schwäche nicht allzu selten beschrieben. Für eine einfache Schwäche der Extremitäten bleibt die Obduction nicht selten die Antwort schuldig, für gänzliche Paralysen finden sich gewöhnlich ganz bestimmte Gründe. — Ein Fall zeigte Paraplegie, ohne dass bei der Section eine genügende Ursache sich herausgestellt hätte, und endlich kommt eine bedeutende Kraftabnahme in allen 4 Extremitäten hier und da vor, ohne dass wir wüssten, wo der Leitungsunterbruch gesucht werden muss. Ein solcher Fall zeigte starke entzündliche Affection in den oberflächlichsten Schichten beider Pedunculi, wir haben aber das nämliche schon mehrmals ohne Lähmung gefunden.

Ueber die neberherlaufenden Störungen der Sensibilität ist sehr

schwer ins Klare zu kommen. Man findet im Allgemeinen in dieser Zeit Abnahme derselben, hier und da bemerkt man ein sehr schnelles Erlöschen derselben in der einen oder anderen Extremität, einmal erlosch sie sehr frühe im einen Trigeminus, sodass völlige Anästhesie resultirte. — Die Thätigkeit der cerebralen Sinnescentra fängt nun an, und zwar gewöhnlich gleichzeitig, zu erlöschen, wobei man von genauen Resultaten zu abstrahiren gezwungen ist; offenbar hören und sehen zu Zeiten die Patienten gar nichts, zu anderen ist ein dunkles traumhaftes Percipiren wieder vorhanden.

Retina. In ausgesprochener Weise existirt nunmehr in derselben eine Stauung in den Venen, sowie eine Veränderung im Aussehen der Papille, welche auf eine ödematöse Schwellung derselben schliessen lässt. Die Venen sind breit, steigen deutlich auf die Papille an, welche gewöhnlich in mässig intensivem Grade geröthet ist.

Hier und da zeigen sich, doch selten in sehr grosser Ausdehnung, Apoplexieen der Retina.

Endlich erscheinen, allerdings durchaus nicht in allen Fällen, Zeichen von Neuro-Retinitis von verschiedener Intensität, entweder in Vereinigung mit den Erscheinungen der Stauung, oder ohne dieselben. Die Zeichen wirklicher Entzündung sind: Verschwinden der deutlichen Grenzen der Papille, grauliche Verfärbung derselben, leichte schleierartige grauliche, halbdurchschimmernde Trübung der nächst liegenden Retinalpartieen.

Die Zeichen vom Verdauungsapparate treten in der Mehrzahl der Fälle nun in den Hintergrund. Andauerndes Erbrechen kommt vor, ist aber selten, die Obstipation dauert an, über einzelne Ausnahmen unklarer Natur ist oben schon berichtet. — Der Leib zeigt sich eingesunken, die Bauchmuskeln in einer mehr weniger starken activen Retraction. Schluckreflex ist noch vorhanden. — Der Urin wird meist ins Bett gelassen, hier und da Harnverhaltung, so dass der Katheter nöthig wird.

Höchst wichtig ist die gewöhnlich um diese Zeit, oft wohl schon etwas früher eintretende Veränderung des Pulses; er wird mit steigendem Hirndrucke seltener, sinkt bis auf 60 und noch tiefer, ist zugleich mehr voll und häufig etwas schnellend. Doch genügt eine leise Aufregung, ihn sofort hinaufzutreiben bis 100 und darüber und in diesem Stadium ist er dann häufig etwas unregelmässig. Diesen Sprüngen des Pulses entspricht die Temperatur durchaus nicht mehr; sie kann sich bei 60 Pulsen beständig um 39 herum bewegen, und bloss 37,5 und 38 betragen, während durch die nöthigen Manipulationen der Puls des Patienten auf 110 und 120 gestiegen ist.

Die Respiration zeigt häufig gar keine Abweichung von der Norm. In einigen Fällen ist sie allerdings irregulär, sowohl bei Erwachsenen als bei Kindern und zeigt hier und da in exquisitester Weise den Charakter des Cheyne-Stokes'schen Respirations-Phänomens. Es erscheint ferner um diese Zeit häufig eine nicht sehr intensive Bronchitis bei vorher gesunden Lungen, einmal kam es zu bedeutender Hypostase, was die schon vorhandene Aehnlichkeit mit Typhus noch frappanter machte. Bei Kindern werden öfters acut entstandene bronchopneumonische Herde und Atelektasen gefunden, wobei aber vorher dagewesene Lungenaffectionen und begleitende Miliartuberkulose der Lungen in Betracht zu ziehen sind.

In einer Reihe von Fällen (jedenfalls weniger als der Hälfte) ist Vergrösserung der Milz nachzuweisen.

Mit dem Wachsen des intraventriculären Ergusses summiren sich nunmehr die Episoden von Besinnungslosigkeit zu einem continuirlichen Coma; es tritt aber durchaus nicht selten unter allmählichem Steigen und Kleinwerden des Pulses der Tod ein, ohne dass ein längeres und tiefes Coma voraufgegangen wäre. Wer die Stadieneintheilung festhalten will, der kann die dritte, bei Erwachsenen meist kurze, bei Kindern oft sehr protrahirte Periode von diesem Zeitpunkte an rechnen. Uebrigens ist auch während dieser dritten Periode das Bild durchaus kein ganz reines, sondern Schwankungen und zeitweise wieder temporär aufflackernde Reaction kommen sehr häufig vor.

Während dieses Comas ist jede spontane Erregung verschwunden, kein Eingriff ruft eine Reaction hervor; auch die Reflex-Erregbarkeit ist in der Mehrzahl der Fälle verschwunden, sogar von der Conjunctiva und Cornea aus sind keine Reflexe mehr zu bekommen. Alle auffallenden („automatischen") Bewegungen der früheren Zeit hören auf, der Schluckreflex erscheint langsam und zögernd und cessirt endlich ganz; Respiration und Herzaction sind die einzigen wahrnehmbaren Thätigkeiten.

Höchst merkwürdig und unerklärt ist es, dass trotzdem namentlich unmittelbar vor dem Tode ein kurzdauerndes Wiedererwachen und relativ richtiges Functioniren des Sensoriums von ganz verlässlichen Beobachtern gesehen worden ist.

Die Symptome von Seiten der Motilität sind so ziemlich die gleichen wie früher; Lähmungen scheinen hier und da etwas undeutlicher, weil die vergleichende Controlle mit den ungelähmten Muskeln fehlt. Krampfsymptome (Trismus, Rückenmuskelstarre, Extremitätenstarre) sind immer noch häufig, namentlich sind auch partielle

tonische Muskelkrämpfe vorhanden (Contractur des Armes, des Beines). Ein Kranker zeigte eine starke Contractur in einem Facialisgebiet, das andere war gelähmt. Convulsionen sind in dieser Zeit bei Erwachsenen selten, bei Kindern dagegen kommen jetzt noch allgemeine eclamptische Zuckungen vor und bedingen oft raschen Tod; partielle Convulsionen, Zitterkrämpfe einer oder beider Extremitäten werden jetzt noch gesehen. Ebenso sind die Lähmungen sehr ausgesprochen, wobei wir uns auf das obengesagte beziehen können. Die isolirten Lähmungen machen aber bald einer allgemeinen Resolution der ganzen Muskulatur Platz. Die Perceptionsfähigkeit für Erregungen der peripheren Nervenenden ist in den Zuständen tiefen Sopors gänzlich aufgehoben, ebenso hat die Sinnesthätigkeit aufgehört.

Die Untersuchung des Auges ergibt gewöhnlich weite starre Pupillen, oft keine deutliche Abweichung der Augenaxen mehr (welche früher vorhanden war) wegen gänzlich fehlender Innervation sämmtlicher Augenmuskeln; Herabsinken beider Lider. Die Retina zeigt die früher angeführten Veränderungen vielleicht noch etwas fortgeschritten, Zeichen starker Stauung und Oedem der Pupille mit beginnender Neuro-Retinitis.

Charakteristisch ist nunmehr die Wölbung der Fontanelle bei jungen Kindern; mehr und mehr werden ihre Pulsationen schwach und sie können verschwinden, bevor der Tod eintritt. Es sind somit die Rinde des Hirnes und die Pia von der Blutwelle schon ausgeschlossen, sie dringt nicht mehr ein, somit sind sie dem functionellen Tode verfallen, während die Functionen der Med. obl. noch bestehen.

Der Puls zeigt in dieser Zeit eine bedeutende Tendenz zum frequenter werden; er erreicht 120, 130, 140, wird zu gleicher Zeit sehr klein und irregulär.

Die Respiration ist höchst unregelmässig, oft gewaltsam, tief, schnarchend, dyspnoeartig, zu anderen Zeiten höchst oberflächlich, langsam und schwer constatirbar.

Im Verlaufe der Krankheit stellt sich eine rapide Abmagerung ein; namentlich magern Kinder oft bis zum Skelette ab, ehe die lebenswichtigen Centra der Med. obl. der schliesslichen gänzlichen Lähmung verfallen. Die Haut in diesen letzten Stadien ist gewöhnlich trocken und abschilfernd, blass und ohne allen Turgor; beim Sinken der Herzkraft bildet sich im Gesicht ein leichter Livor aus. Hier und da erscheint ein Decubitus, in einigen Fällen leichte Oedeme, welche schon vorher bestandenen Affectionen zuzuschreiben sind.

Während dieser ganzen Zeit behält die Milz jene Grösse bei, welche sie ungefähr in der Mitte der Krankheit gezeigt hat. Nach dem Mitgetheilten ist sie in einer Reihe von Fällen vergrössert, in dem Reste der Fälle normal; Zahlenangaben wagen wir nicht zu machen. Der Schluss, dass bei Vergrösserung der Milz sie Miliartuberkel enthalten müsse, ist nicht allemal gerechtfertigt, indem vergrösserte Milzen, wie Typhusmilzen, ohne alle Miliartuberkel vorkommen.

Curve. Der Beginn der Krankheit zeigt in Bezug auf die Fieberverhältnisse durchaus nichts Charakteristisches, was aus einer Vergleichung einer grossen Anzahl von Curven hervorgeht. Auch der Fieberverlauf usque ad finem ist, wie schon einmal bemerkt, im höchsten Grade schwankend und irregulär; es gibt Fälle, welche in der zweiten Hälfte der Krankheit (während des Spitalaufenthaltes) fast kein Fieber zeigen, wo einige Temperaturen bis 38,5 oder 38,8 für kurze Zeit einmal vorhanden sind, sonst aber subnormale Temperaturen herrschen, welche durch die Agonie nicht mehr beeinflusst werden. In anderen anatomisch wenig verschiedenen Fällen aber steigt das Fieber staffelförmig langsam bis gegen den Tod hin, um unmittelbar vor demselben mit einer Collapsustemperatur abzubrechen, oder hoch zu bleiben, Differenzen, deren Ursachen uns verborgen sind. In noch anderen Fällen sind mässige, bis zum Tode gleich bleibende Temperaturen vorhanden. Endlich sind Fälle gesehen worden — sie sind aber nicht häufig — mit einigen sprungweise erreichten hyperpyretischen Temperaturen.

Der Tod beeinflusst die Temperatur oft in sehr hohem Grade. Es gibt ein agonales Sinken der Temperatur, sodass ante mortem 35 und 34 erreicht werden bei einem Puls von 130 und 140. Dem gegenüber steht eine agonale Temperatursteigerung; das Thermometer zeigt hyperpyretische Temperaturen und steigt noch über den Zeitpunkt des Todes hinaus etwas in die Höhe. — Schüttelfröste sind sehr selten.

Das elektrische Verhalten der Muskeln hat sich in allen darauf untersuchten Fällen für alle Applicationsweisen des constanten und Inductionsstromes als normal erwiesen.

Urin. Er zeigt Abnahme der Gesammtmenge und Zunahme des specifischen Gewichtes; in Bezug auf den Harnstoff sind unsere Beobachtungen von schwer aufzuklärender Verschiedenheit, einige Male war seine Menge normal, einige Male vermehrt und in einer dritten Reihe von Fällen vermindert. Ebenso zeigen die Chloride bedeutende Schwankungen. Vermehrung der Phosphate wird ange-

geben, wir waren nicht im Stande, eine Constanz zu entdecken. Geringer, im Verlaufe mannigfach schwankender Eiweissgehalt ist häufig; Zucker haben wir niemals gefunden.

Wir wenden uns nunmehr zu einer Summe abnorm verlaufender Fälle; nach dem oben kurz gezeichneten Krankheitsbilde scheint es sehr leicht zu sein, die Krankheit zu erkennen, und doch kann sie dem geübtesten Diagnostiker die grössten Schwierigkeiten machen:

1. Es gibt Fälle von relativ äusserst rapidem Verlaufe, wo offenbar ein noch unbekannter Vorgang im Hirne dem Leben ein Ende macht.

15. 19 Jahre alter Mann, aufgenommen 16. Juni: Mutter an Tuberkulose gestorben, vor 4 Jahren Pneumonie, hinterher Husten, mehrmals Hämoptoe, wegen Husten, Schwäche, zunehmender Abmagerung ins Spital.

17. Schwach, mager, blass, Sensor. völlig frei, Temperatur 37,6, auf beiden Lungen die Zeichen von Verdichtung und Höhlenbildung.

21. Morgens, dumpfer Kopfschmerz, der Tag über zunimmt, ruhiges Daliegen mit blassem Gesichte, Theilnahmlosigkeit, niedergeschlagene Augen, Nachmittags Nasenbluten, Abends galliges Erbrechen. Abdomen eingezogen, weich; Pupillen von normaler Reaction, 37, 6.

In den folgenden zwei Tagen (22, 23) Persistenz der Kopfschmerzen ohne Remission; es bildet sich Retraction der Bauchmuskeln (Kahnbauch) aus, ab und zu Erbrechen von Speiseresten, Gleichgültigkeit, ruhige Rückenlage mit angezogenen Schenkeln, 37,7—37,9.

24. 37,4. Soporöser Zustand, zusammengekauerte Lage auf der rechten Seite, bei Erwecken durch Anrufen langsames Aufschlagen der Augen, weite träge Pupillen, langsame unvollständige Antworten, zeigt die Zunge, schlummert aber sofort wieder ein, sobald die Anregung aufhört. Facialis intact, Strabismus convergens. Linke obere Extremität wird träger bewegt und sinkt, aufgehoben, schlaff herab. Unterleib stark eingezogen, Obstipation.

25. Keine Aenderung, Sopor und Strabismus Haupterscheinungen.

26. Morgens, Tod. Dauer 5 mal 24 Stunden.

Obduction: Pia leicht ödematös, Venen stark gefüllt, zwischen Chiasma und Pons starke Trübung der Pia, ebenso in der Fossa Sylvii; Miliartuberkel; Oberseite des Kleinhirns mit starker Infiltration. Seitenventrikel nicht erweitert. Hirnsubstanz schlaff, Rinde schlaff, stark vorquellend (Traube).

Es gibt Fälle von noch kürzerer Dauer; ohne Zweifel existiren in der Toleranz gegen die vorliegenden Hirnveränderungen bei einzelnen Individuen bedeutende Unterschiede, sodass geschwächte Constitutionen auch hier von vorn herein weniger aushalten; man kann

dies namentlich auch bei vorher krank gewesenen Kindern constatiren. Der obige Fall von Traube kann zugleich als Paradigma für mangelnden Ventricularerguss dienen.

2. Andere Fälle haben einen äusserst protrahirten Verlauf; die Symptome entwickeln sich langsam, machen Stillstände, der Verfall der Psyche ist ein sehr allmählicher. Es sind Fälle beschrieben von 54, von 42 Tagen Dauer, ein eigener Fall bei einem Knaben von 8 Jahren führte am 29. Tage zum Tode.

3. Es gibt Fälle, wo trotz hydrocephalischen Ergusses ein völliges Coma nicht zur Ausbildung kommt. Es ist allerdings das Selbstbewusstsein aufgehoben, der Kranke weiss nicht, wo und in welcher Situation er sich befindet, er lebt ein höchst unklares und verworrenes Traumleben; dasselbe aber bedingt eine ungemeine Aufregung bis ans Ende, eine unablässige zweck- und ziellose Thätigkeit sämmtlicher Muskeln am ganzen Körper. (Siehe einen Fall von Biermer, mitgetheilt in Seitz, Meningitis tuberculosa, Seite 237. Die Section zeigte ventriculären Erguss.) Ueber die Ursache der Abweichung vom gewöhnlichen Bilde lässt sich wegen Mangels genauerer anatomischer Untersuchungen nichts sicheres sagen.

4. Einzelne seltene Fälle beginnen in höchst merkwürdiger Weise mit einer plötzlichen Lähmung:

16. 52jähriger Mann, Eintritt 31. März. Kommt ins Spital mit einer totalen Lähmung des Oculomotorius, die beim Erwachen mitten in völligem Wohlsein vor 3 Tagen eintrat, rechtes Oberlid hängt, bedeckt den Bulbus vollkommen, Hebung unmöglich, Lidschluss wird ausgeführt, rechte Pupille weit und starr, Bewegung des Bulbus nach oben, innen und unten unmöglich, wohl aber nach aussen. Weiter keine nervöse Störung. — In der psychischen Sphäre zeigt der Patient ein sonderbares hastiges Wesen, unstäte Bewegungen, geringe Aufmerksamkeit, rasches Abspringen von der Unterhaltung; Sensibilität gut; Sprache gut, doch hastig. — Schwächliches Individuum, etwas Atherom. Thorax: Rechts vorne unten Dämpfung von der 3. bis 6. Rippe und von der rechten Papillarlinie bis Mitte des Sternums. Daselbst unten mässig verschärftes nicht deutlich bronchiales Athmen, mit klingenden, halbtrockenen Rhonchis, kein Knistern, an den übrigen Stellen das Athmen vesiculär. Herztöne rein, Milz nicht vergrössert, kein Auswurf, kein Erbrechen, kein Stuhl. Weder Kopfweh noch Schwindel.

Vor 4 Wochen über rechtem Stirn- und Scheitelbein umschriebener Kopfschmerz. 38,4—39,6, 96—100. Nacht vom 1—2. unruhig, Patient delirirt.

2. Hastiges Wesen vermehrt, Patient macht zitternde, zwecklose Bewegungen, kann seine Kleider nicht anziehen, alberne Reden. Ptosis

scheint etwas geringer. 38,4—39,6, 96—108. Kein Stuhl, kein Erbrechen. Nachts Unruhe, Delirien.

3. Gleicher Zustand; relative Klarheit wechselt mit Verwirrtheit, Nachmittags Fluchtversuche, den ganzen Tag 39, 92—100, keine Klage über Kopfweh.

4. Gänzliche Benommenheit. Patient spricht immer mit halb offenen Augen vor sich hin; zitternde Bewegungen mit Armen, Beinen, Kiefern, Zunge; greift mit den Armen vor sich hin in der Luft herum, zerreisst sein Hemd und kaut die Stücke, Sprache zeitweise ein undeutliches Gemurmel, leistet gegen passive Bewegungen Widerstand und macht sich steif. Rechtes Auge wie früher, dazu ist getreten Lähmung des linken Abducens, leichte linkseitige Facialisparese, beim Stehen und Gehen eine Menge unsicherer Bewegungen. Sensibilität? 37—37,6, 80—92, voll, kein Erbrechen, kein Stuhl, Urin ins Bett.

5. Gleiches Bild, sinnloses Murmeln, unaufhörliche Bewegung der Extremitäten, Tabakblasen, Kaubewegungen, Augen wie früher mit Ausnahme des linken Bulbus, der nach aussen gedreht ist. Träge Reaction auf starke Reize, Stuhl und Urin ins Bett. 37—38,8—40, 100—132.

Tod Abends 8 Uhr. Obduction: Pia von mittlerem Blutreichthum, Oedem, zahlreiche milchige Trübungen, Gyri nicht abgeflacht, an der Spitze der rechten Hackenwindung die Pia von Blut-Extravasaten durchsetzt, unterliegende Hirnsubstanz weich, das periphere Gewebe blassgelblich, serös infiltrirt; schneidet man tiefer, so kommt man auf einen hämorrhagischen Herd, welcher die Wandung der Fossa Sylvii im Umfange einer Muskatnuss zerstört hat. Die Pia der Sylvischen Gruben mit grauweissem Exsudat, an den Gefässen vereinzelte feinste Miliartuberkel. Mässiger hydrocephalischer Erguss, weisse Erweichung. Rechter Pedunculus von capillaren Extravasaten gänzlich durchsetzt, rechter Oculomotorius auffallend brüchig, Miliartuberkel in der Pia entlang den Gefässen. (Biermer, in Seitz, Seite 147.)

Ein zweiter Fall von Traube (Beginn mit Lähmung des Armes, Ursache: encephalitischer Herd in der R. Hemisphäre, Miliartuberkulose der Pia mit eiterigem Exsudat), ein weiterer Fall unserer Beobachtung (Beginn mit totaler Lähmung des linken Facialis, Ursache: Abscess in den Canalis Fallopiae durchgebrochen, Caries des Felsenbeins, allgemeine Miliartuberkulose der Pia mit basaler und spärlicher Eiterung der Convexität, Lungentuberkulose und Verkäsung der Bronchialdrüsen). Fälle der Art sind schwer zu beurtheilen; kaum wird das initiale Ereigniss (Lähmung eines Gesichtsnerv, Hemiplegie) mit aller Sicherheit zu taxiren sein, die nachfolgende diffuse Hirnaffection kann allerdings erkannt, die Ursache der Lähmung in ihrem engeren oder lockeren Zusammenhang nur unter den glücklichsten Verhältnissen erkannt werden.

5. Einige Fälle beginnen mit Aphasie. Sie haben nach ver-

schiedenen Richtungen ein mächtiges Interesse. Es sind nicht viele bekannt: [1])

17. Mann mittleren Alters; Beginn der Krankheit im October mit Husten, Fieber, Halsdrüsenanschwellung, im November ins Spital. Fortdauer der Symptome ohne Hämoptoe. Anfang Januar starke Abmagerung, Blässe, Sinne und Intelligenz intact, Gedächtniss gut, reizbares Wesen, geschwollene Submaxillardrüsen, heftiger anfallsweiser Husten, reichliche klebrige Sputa, Respiration 24, leichte Nachtschweisse, etwas Diarrhoe, beschleunigter Puls, Perkussion und Auscultation normal.

Anfang März bis 24. März ausser dem Spital. 25. März: Weniger Husten als beim Austritt, verlängerte Exspiration über den Spitzen, keine Bronchophonie, Abendfieber, kein Kopfweh. — Im April Abmagerung, Schwäche und Drüsenschwellung in steter Zunahme. — Erste Hälfte Mai grosse Schwäche, Appetitverminderung, dann und wann Erbrechen und Diarrhoe, beständig Husten und Fieber.

Am 22. Mai plötzlich ein Gefühl, als ob der rechte Arm leblos sei (Engourdissement), Intelligenz, Sinne und Motilität normal, Kopfweh, im Facialis nichts. 23. und 24. das Gleiche.

25. Am Abend plötzlich Aphasie, fruchtlose Sprachversuche trotz völlig erhaltener Psyche; rechter Arm gelähmt, Sensibilität herabgesetzt; kein Kopfweh, Brustsymptome zurückgetreten, kein Auswurf, 112 Pulse. 26. Bewegungen des rechten Armes etwas besser; Aphasie, doch kann Patient rasch nach einander einige einsilbige Worte hinausstossen. Puls 100, regelmässig, Temperatur normal. 27. Patient kann nach vielen Anstrengungen den Namen des Arztes brusque aussprechen, den seinigen nicht, der rechte Arm macht Bewegungen. 28—31. Ruhe, Somnolenz, Beweglichkeit des rechten Armes gleich, Sensibilität desselben scheint besser, kein Husten, kein Auswurf, Puls regulär, 90—100. 31. Gesichts-Erysipel, mehr Somnolenz. 1. Juni. Anhaltende Somnolenz, immer Sprachstörung, kann den Namen bekannter Gegenstände nicht sagen. 2. Schwäche nimmt zu, Gesicht ausdruckslos, Puls 100, Nachts beständiges Geschrei ohne besonderen Charakter. 3. Rechter Arm in Contractur, Abends Strabismus, Tag und Nacht beständige Schreie. 4. Geschrei geringer, Strabismus bleibt, 140 Pulse. 5. Tod.

Obduction: Subarachnoideales Oedem, geringe Injection der Pia, auf der linken Hemisphäre 3 Flecken, durch leichte Infiltration mit gelbem Serum in der Furche, welche der Sylvischen Spalte entspricht. In der linken Fossa Sylvii ist die Pia zugleich graulich und rosig; ersteres durch eine graue halbdurchscheinende Masse, die über Windungen und Furchen ausgegossen ist, sie ist besäet von grauen Granulationen, nicht über Hanfkorngrösse. In der rechten Fossa Sylvii weder Granulationen noch graue Materie. In den Seitenventrikeln ein halber Esslöffel voll klaren Serums; die Wände vollständig gesund, wie das ganze übrige Gehirn. Lymphdrüsen am Halse vergrössert und verkäst. Beide Lungen durchsetzt von einer

1) Schon vor einigen Jahren sind einige Fälle von Corazza veröffentlicht worden.

grossen Anzahl cruder Tuberkel; Bronchialdrüsen vergrössert und verkreidet (Lediberder).

18. 34jähriger Mann, erbliche Anlage, Phthise, Beginn der Hirnaffection mit Frösteln, heftigem Kopfschmerz, Pupillen, Motilität überhaupt im Beginne normal.

8. Dec. Unruhe, congestive Kopfröthe, Abends plötzlich Aphasie, falsche Benennungen für die Gegenstände, deswegen grosse Unruhe und Erregtheit, Bewusstsein gänzlich klar.

9. Dec. Ganz unverständliche Sprache, Unruhe, schwache Spuren rechtseitiger Facialislähmung, zuckende Bewegungen in den Extremitäten.

10. Dec. Somnolenz, Aphasie noch vorhanden, Anfall von Convulsionen.

Der übrige Verlauf zeichnet sich durch heftige Convulsionen aus.

Obduction: Alte Lungentuberkulose, Milz, Nieren, Leber mit miliaren Tuberkeln. Pia an der Convexität stark verdickt, noch stärker an der Basis, besonders am Chiasma, am stärksten in der linken Fossa Sylvii, reichliche kleine miliare Knötchen. Hydrocephalie, Plexus chorioidei mit Tuberkeln (Traube).

19. Mann von 35 Jahren. Spitaleintritt 28. August 1874. Mutter an Pleuritis gestorben, Vater an unbekannter Krankheit. Von vier Geschwistern sind zwei an der Auszehrung gestorben. Keine ernstliche Krankheit, obschon immer schwächlich, nie eine Hustenkrankheit, nie Hämoptoe. In der Jugend Onanie und seitdem häufige Pollutionen. 4. August Stechen in der rechten Seite, am 11. August Frost, Hitze, heftige Schmerzen in der rechten Seitengegend, heftiger trockener Husten. Wechselnde Besserung und Verschlimmerung, Bettlägrigkeit, weshalb bei seinem Eintritt schon drohender Decubitus.

28. Ordentlicher Panniculus und Muskulatur, doch Anämie. Pityriasis. 26 Respirationen, rechter Thorax weniger respirirend, fühlbares Reiben in der Seitengegend rechts, aufgehobene Stimmvibrationen. Unter der rechten Clavicula leichte Dämpfung, am oberen Rand der 3. Rippe total, unten in die Leberdämpfung übergehend. Links Alles normal, Herz normal, etwas nach links verschoben. Hinten rechts von der Spina scapulae an Dämpfung. In beiden Supraclaviculargruben die Exspiration verlängert. Vorne rechts sehr schwaches Vesiculärathmen, desgleichen in der Seitengegend, hinten von Mitte der Scapula an Bronchialathmen und knisterndes Reiben. 38,4—39. 29. 39,4—39,8. 30. 38,8—39,8. Urin ohne Eiweiss, keine Nervensymptome.

6. Aug. Abendfieber constant. 38,0—39,0.

8. Physikalische Untersuchung gleich, Abendfieber 38,0—38,8.

12. Abendfieber. Physikalische Untersuchung gleich, zunehmende Schwäche.

16. Abendfieber dauert fort. 37,4—38,8. Exsudat hat abgenommen, obere Grenze steht tiefer.

19. Gleicher Zustand. Ueber der Spitze der rechten Lunge etwas trockenes Rasseln.

21. Abendfieber, 38—39. Exsudat abgenommen, in den oberen Partieen mehr Vesiculärathmen, Reibegeräusche.

27. Fieber dauert fort trotz Therapie.

8. Sept. Abendfieber, Exsudat stationär.

20. Keine Aenderung, Diarrhoe, die aber sofort wieder schwindet.

2. Oct. Plötzliche Temperatur von 40, stechende Schmerzen in der linken Seite, Reiben in der linken Seitengegend. Husten mit spärlichem katarrhalischen Sputum.

4. Fieber dauert an. Kleines Exsudat links unten. Beengung, Appetitlosigkeit.

8. Gleicher Zustand. 38—39,4. Exsudat links etwas gestiegen, rechts stationär. Dämpfungen sehr intensiv, Respirationsgeräusch aber weit über die Dämpfungsgrenze nach unten zu hören. Diagnose. Eiterige Exsudate mit Schwartenbildung.

18. Seit einigen Tagen Klage über wenig intensiven Kopfschmerz. Fiebert weiter, physikalische Verhältnisse gleich. Vollständige psychische Normalität.

23. Plötzlich zerfahrenes sonderbares Wesen, antwortet nicht, versteht die Fragen schlecht; enge, sehr schlecht reagirende Pupillen, leichtes Zurückbleiben des ganzen Facialisgebietes rechts.

24. Gleicher Zustand, Zerfahrenheit, Unklarheit, leichte Delirien in der Nacht.

Abends plötzlich Aphasie, findet die Worte nicht, gibt sich Mühe zu antworten, wird verdriesslich, wenn es nicht gelingt. Keine weiteren Lähmungen, namentlich nicht in den Extremitäten, Gang etwas schwankend. 38,4—39. 114—120. Kein Kopfschmerz. Später mehr Zerfahrenheit, Patient ist ärgerlich, schimpft, flucht in Fragmenten *u.* s. w.

Diagnose: Circumscriptes Tuberkelnest auf der linken Inselrinde.

25. Patient ist klarer, die Aphasie weniger deutlich, doch noch eine Menge fehlender Klangbilder. Erinnert sich dunkel an das Vorgekommene, kein Kopfschmerz. 37,4—38,2, 102—96.

26. Schwankungen in der Intensität der aphasischen Störung. Am Abend ist sie wieder sehr intensiv. Patient kann schreiben, schreibt einen kurzen dictirten Satz richtig nieder, 37,6—38,4, 90—102.

27. Gleicher Zustand. 37,6—38,6, 90—96.

28. Sprache und Sensorium wie früher. Rechtseitige leichte Facialisparese, sonst keine Lähmung. Keine Nackenstarre, kein Kahnbauch, kein Erbrechen, dasselbe hat von Anfang der cerebralen Störung an gefehlt. Obstipation. Pupillen mittelweit, schwache Reaction, gleich, keine Ptosis, kein Strabismus. Lungenbefund vollkommen wie früher. 37—37,6, 84—114.

Abends zunehmendes Schwinden des Bewusstseins.

29. Vollkommene Benommenheit, keine Unterhaltung möglich. Leise Delirien, unverständliches Murmeln, Flockenlesen. Keine Veränderung in den nervösen Erscheinungen. 37,5,—36,8, 114—132.

Morgens 4 Uhr Tod, Lungenödem.

Obduction: Beide Lungenränder durch alte Adhäsionen fixirt, linkseitiges eiteriges Pleura-Exsudat, bis zur Mitte der Scapula reichend, dicke, schwartige, in bindegewebiger Organisation begriffene, gefässreiche das Exsudat einschliessende Pseudomembranen. In der linken Lunge eine alte haselnussgrosse Caverne mit ulcerirter Wand, in der

Umgebung schiefergraue Induration mit kleinen käsigen Herden und zahlreichen durch die ganze Lunge verbreiteten Miliartuberkeln. Unterer Rand comprimirt. Aehnliche Veränderungen zeigt die rechte Lunge. Organe ohne miliare Tuberkel, Drüsen frei.

Dura zart, im subpialen Raume bedeutende Ansammlung wässriger Flüssigkeit; entlang einzelnen Gefässen auf Scheitel- und Occipitalhirn links fleckige und streifige Eiterung. An der Basis um das Chiasma eine sulzig eitrige Infiltration der Pia von geringer Ausdehnung. Rechte Fossa Sylvii davon gänzlich frei, dagegen geht dieselbe hinein in die linke Fossa Sylvii, bedeckt, deren Aesten entlang gehend, die ganze linke Inselrinde und überschreitet, einzelnen Gefässen nachgehend, den Klappdeckel nach oben. In der Pia der linken Fossa Sylvii zahlreiche Miliartuberkel, sie finden sich auch im Gebiete der ersten Stirn- und Schläfenwindung, der vorderen und hinteren Centralwindung links, doch in sehr mässiger Anzahl. In der rechten Fossa Sylvii keine Tuberkel, die rechte Hemisphäre überhaupt davon gänzlich frei. Geringer Hydrocephalus, keine Erweichung. In der linken Inselrinde oberflächliche Erweichung und Capillar-Apoplexieen.

Dem gegenüber stellen wir einen Fall von ausschliesslicher Entwickelung miliarer Tuberkel in der rechten Fossa Sylvii:

20. Studirender von 22 Jahren. Alte Phthise, in der letzten Zeit bedeutende Verschlimmerung, Nachtschweisse, Fieber, beiderseitige Spitzeninfiltration mit consonirenden Rhonchis, elastische Fasern im Auswurf. —

Neue Erkrankung mit nervösen Symptomen. Zeitweite Unbesinnlichkeit, Klage über Kopfschmerz, leichte Delirien, Schwindel, doch Alles in sehr mässigem Grade, ohne wesentliche Fieber-Exacerbation. Dies hält 2 mal 24 Stunden an, dann wird das Kopfweh stärker, die Delirien verschwinden und machen einer stupiden Gleichgültigkeit und Reactionslosigkeit Platz. Am Ende des dritten Tages plötzlich Parese des linken Armes, linkes Bein ebenfalls schwächer als das rechte, Patient kann aber noch gehen, leichte Störung im linken Facialis. Sprache vollkommen erhalten, keine Spur von Aphasie. Dies dauert 2 Tage lang, sehr unbedeutendes Fieber, Puls immer zwischen 90 und 100, kein Sinken desselben, ruhiges Daliegen ohne viel Reaction, doch kein Coma, hier und da eine richtige Antwort, doch kein deutliches Bewusstsein von Ort und Zeit. In den zwei letzten Tagen versinkt Patient in tieferen Sopor, zeigt aber kein eigentliches Coma, keine motorischen Symptome in den Augenmuskeln, keine Nackenstarre, die linkseitigen Lähmungen bleiben, im Arm wird die Lähmung gegen das Ende am stärksten. Kahnbauch. Magensymptome keine, Obstipation. Am 7. Tage unter hyperpyretischer Temperatursteigerung und 130 Pulsen Tod. — Also schon intra vitam war aus den Symptomen ein starker Hydrocephalus auszuschliessen.

Obduction: Alte Phthise mit frischen Miliartuberkeln in der Lunge, Miliartuberkel in Leber und Darm, um das Chiasma spärliches

sulzig gelatinöses Exsudat mit Eiterung, überschreitet den vorderen Rand des Pons nicht. Linke Fossa Sylvii gänzlich frei. In die rechte hinein zieht sich das basale Exsudat bis auf die obersten Partieen der Inselrinde hinauf. Pia der Convexität frei von Eiterung und Exsudation. An der Basis und in der rechten Fossa Sylvii grosse Mengen feiner Miliartuberkeln, auf der rechten Hemisphäre zerstreut im Gebiete der ersten Stirn- und ersten Schläfenwindung, links keine zu finden. Mässiger Hydrocephalus, keine Erweichung.

Aus diesen Fällen geht verschiedenes hervor:

1. Eine schnell eintretende aphalische Störung kann zur Diagnose der Miliartuberkulose der Pia verwendet werden; es müssen allerdings Momente vorhanden sein, welche auf die Möglichkeit der Tuberkulose der Pia hinweisen, also manifeste ätiologische Momente. Man wird in allen Fällen von Aphasie an die vorliegende Ursache derselben auch zu denken haben.

2. In allen Fällen war die afficirte Hirngegend die Rinde der linken Insel. Der Controlfall 20 zeigt, dass eine gleiche Affection der rechten Insel ganz analoge Zeichen, ausgenommen die Aphasie machte. Man mag sich der Lehre gegenüber, dass die Aphasie allemal auf linkseitiger Inselläsion beruhe, so skeptisch verhalten, wie man will, Beobachtungen wie die obigen werden immerhin anerkannt werden müssen.

3. Es ist auch in diesen Fällen keine andere Annahme möglich, als dass die Miliartuberkel in den betreffenden Localitäten unmerklich gewachsen seien, oder dass wenigstens die Zeichen derselben durch die schweren Symptome anderweitiger Erkrankung maskirt worden seien. Der symptomatische Anfang der Hirnerkrankung ist auch hier bedingt durch die Entzündung in der Localität der Tuberkel.

4. Beinahe in allen Fällen erschien eine Parese der gegenüberliegenden Extremitäten, Arm, Bein, Facialisgebiet. Die Gründe dafür liegen offenbar tiefer im Hirne und können nicht mit genügender Sicherheit angegeben werden. Aber es lässt sich daraus schliessen, dass bei doppelseitigem Exsudate in den Fossae Sylvii und Umgebung eben die Extremitäten beider Seiten sich wirklich im Zustande der Parese befinden, was wegen mangelnder Möglichkeit zum Vergleichen häufig übersehen wird.

5. In allen Fällen war die Hydrocephalie eine sehr mässige. Die Basalaffection erreichte nicht die gewöhnliche Höhe und es waren die Miliartuberkel auf das Gebiet der Arteria fossae Sylvii beschränkt. Die Plexus chorioidei somit frei. Dem entsprach das Krankheitsbild

während des Lebens, namentlich das Fehlen eines erheblichen Hirndruckes, sowie der Umstand, dass der Puls nicht in der Weise sank, wie in den Fällen mit starkem Ergusse.

6. Ueber die isolirte Affection der Arteria fossae Sylvii, und die darauf gebaute Ansicht, dass man es mit einer multipeln Embolie im arteriellen Blutstrome suspendirter käsiger Massen zu thun habe, ist oben schon gehandelt worden.

6. Die Krankheit kann mit plötzlicher Unbesinnlichkeit beginnen; dieselbe ist entweder ein schnelles Schwinden jedes Selbstbewusstseins mit nachheriger comatöser Ruhe, oder sie kann sogar ein höchst unruhiges Delirium sein, das aber nur eine relativ kurze Zeit dauert und von welchem der Kranke absolut keine Erinnerung behält (Biermer, mitgetheilt in Seitz, Fall 31). In einem Falle unserer Beobachtung musste der Kranke während mehrerer Stunden wegen blinden Wüthens und Tobens von mehreren Männern gehalten werden; nachher kamen sehr schnell soporöse Zustände, wechselnd mit leichterer deliriöser Erregung und nichts Ungewöhnliches mehr im Verlaufe. Fälle, wo die Sache mit leichten Zuständen von Aufregung begann, hat jeder Irrenarzt gesehen.

7. In einigen Fällen ist die initiale Gemüthsverstimmung eine melancholische; sie kann so charakteristisch sein, dass ohne genaue Fieberbeobachtung einfache acute Melancholie angenommen wird: Angst, Beklemmung, Hallucinationen des Gehörs, Selbstanklagen (Verbrecherin, Mörderin), Fluchtversuche wegen Angst vor Strafe. Diess dauert aber nur kurze Zeit. In dem von mir beobachteten Falle trat nach 2 mal 24 Stunden Ruhe, zugleich aber Unbesinnlichkeit ein, sehr bald Ptosis und Facialislähmung und schnell alle Zeichen tuberkulöser Meningitis.

8. Sehr häufig verläuft die ganze Sache unter dem Bilde eines Typhus; diese Verwechselung ist einer der häufigsten diagnostischen Irrthümer, welche bei Meningitis tuberculosa vorkommen. Man erinnere sich dabei, wie die charakteristischen Symptome des Typhus bei vorwaltenden Hirnsymptomen verdeckt sein können; wie unter solchen Umständen eine irreguläre Curve zu Stande kommt, wie in einzelnen Fällen von Typhus die Darmsymptome gänzlich in den Hintergrund treten, so dass sogar während des ganzen Verlaufes eine hartnäckige Obstipation besteht, wie Erbrechen unter verschiedenen Umständen vorkommt, wie Roseola fehlen und Milzschwellung verdeckt und maskirt sein kann, wie eine diffuse Lungenaffection typhöser Natur ähnliche thoracische Befunde liefert, wie eine Miliartuberkulose der Lunge, wie endlich die Hirnsymptome im Typhus

mit gewissen Fällen von Meningitis tuberculosa gerade zusammenfallen. Aufregung und Delirien, Widerspenstigkeit und Geschrei, Hallucinationen und Wahnideen finden sich bei den Kranken, allgemeine Muskelstarre, isolirte Nackenstarre, convulsive Symptome verschiedener Natur werden dort wie hier gesehen. Die Gesichtslähmungen können bei Meningitis fehlen, pupilläre Symptome geringerer Dignität bei Typhus und Meningitis vorhanden sein. Die Curve sollte entscheiden können; abgesehen aber von den Sprüngen der Temperatur nach unten, welche im Typhus vorkommen und nicht jedesmal durch ein besonderes Ereigniss erklärbar sind, kann eine kurze Meningitiscurve sehr leicht einen Theil einer Typhuscurve nachahmen. Roseola spricht für Typhus, sie ist aber oft fragmentarisch entwickelt und in einigen Fällen von Meningitis tuberkul. ist auch ein roseolöses Exanthem gesehen worden. Nicht einmal die Retinalbefunde sind entscheidend, denn bei schwerer Hirnaffection im Typhus kommt es auch zu einem gewissen Grade venöser Stauung in der Retina, allerdings nicht zu Neuro-Retinitis. Worauf diess letztere Factum beruht, ist noch nicht klar zu demonstriren, die Rindenveränderungen im Typhus sind noch zu wenig erforscht; wohl aber möchte es sich um eine Schwellung der Rinde handeln, welche die Flüssigkeit im subduralem Raume zum Ausweichen bringt. — Von der Mittheilung von Fällen, die wohl jedem Arzt schon vorgekommen sind, sehen wir ab. (Siehe Fälle von Biermer, mitgeth. in Seitz, S. 358.)

9. Die tuberculöse Meningitis — es sind uns namentlich auch bei Kindern exquisite Fälle der Art vorgekommen — kann unter dem Bilde eines continuirlichen Hirndruckes verlaufen, mit wenigen psychischen Perversitäten zu Anfang der Krankheit. Ein Fall bei einem Knaben von 11 Jahren zeigte im Beginne etwas Fieber, Nachts etwas Unruhe, den folgenden Morgen etwas Irrereden und nach zwei Stunden schon Versinken in einen soporösen Schlaf, aus dem der Patient bis zum Tode nicht einen Moment erwachte; keine Convulsionen, keine Contracturen, Resolution sämmtlicher Muskeln, im Beginne enge, sehr schnell aber weite und unbewegliche Pupillen, keine krampfhaften, keine Lähmungssymptome im Gebiete der Augenmuskeln, Hängen der Lider, Verlust aller Mimik, Unthätigkeit der Blase- und Rectummuskulatur, nichts schliesslich constatirbar als Respiration und Herzschlag, Schluckreflex und einige schwache Darm-Bewegungen. Der hydrocephalische Erguss war enorm, die Zahl der Miliartuberkel gering, das Exsudat an der Basis verschwindend klein. Aehnliche Fälle von Biermer.

10. Ueber das häufige Vorkommen eklamptischer Convulsionen im Kindesalter wurde oben schon gesprochen; wir wiederholen nochmals, dass sie in jedem Stadium der Krankheit vorkommen können, dass sie oft Wendungspunkte in ihrem Verlauf bezeichnen, indem sehr schnell der Tod oder eine Verschlimmerung aller Symptome sich an sie anschliesst, so dass die Krankheit ruckweise vorwärts geht. Aber auch bei Erwachsenen kommen sie nicht allzu selten vor; auch hier halten sie den Typus eklamptischer Anfälle mit leichten Abweichungen vom Schema ein, der Beginn der Convulsionen ist meist an den Muskeln des Kopfes oder den Respirationsmuskeln. Ueber das Vorkommen partieller Convulsionen ist oben das Nöthige mitgetheilt.

11. Fälle mit im Vordergrunde stehenden Contracturen hat man namentlich bei Kindern zu sehen Gelegenheit; von Erwachsenen erwähnt Traube einschlägige Fälle, der die Contracturen auf begleitende Encephalitis bezieht.

12. Merkwürdig sind einige Fälle (Biermer, Gerhardt), wo beim Aufsitzen des Patienten sich allemal Anfälle von tetanischer Steifheit zeigten; eine rationelle Erklärung dieses Phänomens möchte äusserst schwierig sein.

13. Alte Hirnaffectionen können das Krankheitsbild ins Unabsehbare variiren machen. Wenn zum Verlaufe einer alten, Symptome verursachenden Hirnaffection sich eine tuberkulöse Meningitis gesellt, so wird in der Mehrzahl der Fälle das Krankheitsbild ein unklares bleiben. Ist man der primären Affection nicht ganz sicher, so wird schwerlich das Urtheil weiter gehen, als bis zur Annahme einer terminalen Meningitis ex causa ignota. Dass aber die Ausgänge lange bestandener Hirnaffection mit Meningitis tuberculosa die grösste Aehnlichkeit haben können, beweist folgender Fall:

21. 39jähriger Mann. Keine Anamnese erhältlich. Patient liegt ruhig im Bette, hier und da etwas stöhnend, theilnahmslos ins Blaue starrend, sich um nichts bekümmernd, nichts sprechend, hält die Extremitäten mit Ausnahme einiger leichter Abwehrbewegungen gegen imaginäre Invectiven völlig ruhig. Auf lautes Anrufen merkt Patient etwas auf, gibt auch Antwort, die Sprache ist aber murmelnd und undeutlich, sodass man blos einzelnes errathen kann. Rechter Mundwinkel tiefer als der linke, rechter Nasenflügel ebenso, beim Sprechen die ganze rechtseitige Facialisgegend zurückbleibend. Die Pupillen gleich, mittelweit, gute Reaction, Augenmuskeln frei. Zunge trocken, geht etwas nach rechts. — Kopf hintenüber geneigt, doch keine eigentliche Nackenstarre, kein Schmerz im Nacken. Patient kann mit kleiner Nachhülfe stehen und gehen, schwankt aber wie ein schwerer Typhus.

Bei den Bewegungen sieht man, dass der rechte Arm gegen den linken deutlich etwas zurückbleibt; der Händedruck links bedeutend stärker.

Abmagerung, total geschwundener Panniculus. Haut trocken, an Rumpf und Oberarmen Miliaria crystallina, Milz nicht vergrössert, schnarchende Respiration 40. Abdomen kahnförmig eingezogen. Herztöne rein. Perkussion des Thorax ergibt nichts; rechts oben das Respirationsgeräusch lauter und schärfer als links, keine Rhonchi, mit Ausnahme des rechten hinteren unteren Lungenrandes.

Gestern Abend 38,5—40, 128—160. Heute 39—39,6, 140—168.

Am folgenden Tag die Temperatur noch gestiegen, 40,2 (168 Pulse). Noch grössere Unbesinnlichkeit, beinahe völlige Reactionslosigkeit. Kleine Zuckungen in allen 4 Extremitäten, Parese des Facialis und Hypoglossus wie gestern. Combinirte Krampfstellung der Bulbi nach links, zeitweise nystagmusartige Bewegungen beider Bulbi, kein Strabismus. Oculomotorius frei, Pupillen mittelweit, gleich, Reaction äusserst schwach. Rechte Körperseite schwächer als die linke, über die Sensibilität kann nichts ausgesagt werden.

Die Untersuchung der Retina ergibt etwas undeutliche Contouren des Opticus, Venen weit, keine Tuberkel der Chorioidea.

In der Nacht sehr unruhig, Zittern an Händen und Füssen, uncontrollirte Bewegungscomplexe, Herumwälzen, aus dem Bette kriechen u. dgl.

Um 1 Uhr Temperatur von 41, Puls 132, sub finem erweitert sich die linke Pupille bis zur Weite der durch Atropin erweiterten rechten. Tod um 1$^1/_2$ Uhr.

Obduction: Kein Exsudat an der Basis; Fossae Sylvii beide frei, Gefässe der Hirnoberfläche gänzlich normal, Oedem der Pia, nirgends Eiterung oder Exsudation, Atherom der basalen Arterien. Keine Erweiterung der Ventrikel, keine hydrocephalische Erweichung. In der linken Hemisphäre in der weissen Substanz eine Summe nekrotischer Herde, bis 8, von Erbsen- bis Bohnengrösse. Einige gleichartige in der rechten Hemisphäre.

Keine Spur von miliaren Tuberkeln.

Endlich zeigt folgender Fall, wie die Meningealtuberkulose als Schlussprocess zu einer längst bestehenden Hirnaffection (durch letztere bedingt) hinzutreten kann:

22. 13jähriges Mädchen, leidet seit 2 Jahren an einer Hirnkrankheit; scrophulöse Antecedentien, Narben am Halse, hustet seit einiger Zeit, Aussehen soll nicht schlimmer sein, Ernährung soll nicht abgenommen haben.

Seit 2 Jahren eine Reihe epileptiformer Anfälle, welche immer als wahre Epilepsie taxirt worden sind; circa alle 4—5 Wochen Anfall ohne Aura, Anfälle in Länge und Intensität verschieden, langer Sopor. Viel mit Brom behandelt. Circa $^1/_2$ Jahr lang nach Beginn der Anfälle keine anderen Symptome als leichtes Kopfweh. Seit jenem Zeitpunkt aber hat sich das Kopfweh in hohem Grade gesteigert, kommt

anfallsweise, dauert einige Stunden, wird allemal beschlossen durch heftiges Erbrechen. Keine Anomalien des Stuhles. Seit einem Jahr circa wird Abnahme des Gedächtnisses, der Denkfähigkeit und Urtheilskraft bemerkt. Seit einem Jahre circa soll der rechte Arm schwächer sein als der linke.

Die Untersuchung ergibt einen niedrigen Grad von Intelligenz, namentlich schlechtes Gedächtniss. Pupillen und Augenmuskeln, Facialis und Hypoglossus normal; rechter Arm, rechtes Bein schwächer als die linken Extremitäten, doch in geringem Grade, in der Sensibilität kein Unterschied constatirbar. Muskelgefühl erhalten. Sprache ungehemmt, leichte Gangstörung wegen der Schwäche des rechten Beines. — Ab und zu wiederholen sich die Kopfwehanfälle, Respiration während derselben beschleunigt, Pupillen erweitert, Conjunctiva und Gesicht injicirt. Im Verlaufe von 6 Wochen zwei epileptiforme Anfälle, beide Male mit Steigen und nachherigem raschem Sinken der Temperatur. Nach den Kopfwehanfällen Erbrechen. — Retina normal, keine Apoplexieen. — Das Kind erliegt einer 7 Tage dauernden, acut eingetretenen terminalen Hirnaffection. Nachdem seit 3 Wochen circa mehr Kopfweh dagewesen, erscheint plötzlich leichtes Fieber, continuirlicher Kopfschmerz, Zerfahrenheit, Unbesinnlichkeit in wechselndem Grade. Hier und da leise Delirien, aus denen durch Anrufen erweckbar, dann plötzlich angstvolles lautes Aufschreien, dann stundenlanges soporöses Daliegen mit luciden Intervallen mit Klagen über Sausen im Kopf, Dröhnen in den Ohren, exorbitanten Kopfschmerz. Hier und da Erbrechen, Obstipation. Rechte Pupille nunmehr weiter und weniger reagirend, in den Augenmuskeln nichts, auf der rechten Körperseite die alte Störung. — Am 2. Tage kommt leichte Nackenstarre, welche bald wieder nachlässt, ab und zu sich wieder zeigt; Unterleib nicht eingezogen. Am 3. Tage mehr Sopor und noch eine starke Convulsion. Vom 3. Tage an beinahe völliges Coma. Am 4. Tage werden beide Pupillen etwas weiter und schlechter reagirend, am 5. Sopor ohne neue Erscheinungen, am 6. nochmals eine leichte Convulsion bei totaler Unbesinnlichkeit. Tod am Anfang des 7. Tages. Der Puls hatte keine Depression gezeigt, die 7 Tage waren niemals ganz fieberfrei, aber das Fieber mässig und ganz irregulär.

Obduction: Nussgrosser käsiger Herd in der Occipitalrinde der linken Hemisphäre; Erweichung um denselben. Ueber der rechten Hemisphäre die Pia einfach getrübt, über der linken stärkere Trübung, Eiterstreifen einigen Gefässen entlang; diese Trübung reicht links von der Occipitalspitze bis an die vordere Grenze der vorderen Centralwindung, sie reicht hinab auf der medialen Fläche bis auf den Balken und auf den Vierhügel. — Kein Basal-Exsudat, Hydrocephalus ohne Erweichung, leichte Granulirung der Ventrikelwand, somit Hydrocephalus chronicus. Miliartuberkel im Gebiete der entzündeten Pia auf der linken Hemisphäre, auf der rechten keine, in den Plexus keine, auf der Basis und in den Fossae Sylvii keine, alle anderen Organe frei.

Es ist kein Zweifel, dass der Käseherd im Occipitalhirn die Tuberkel der Umgebung geliefert hatte.

Bei Gelegenheit dieses Falles machen wir nochmals darauf aufmerksam, dass mehrere Wege zu existiren scheinen, auf denen die Pia mit Miliartuberkeln inficirt werden kann. Im vorliegenden Falle kann an die Arterien und an embolische Vorgänge nicht gedacht werden, denn die Anfangsstücke aller vom Circulus Willisii abgehenden Hirnarterien waren frei, ferner sassen die Miliartuberkel durchaus nicht im Vertheilungsgebiete einer Arterie, endlich fand sich kein primärer Herd im Körper; alle diese Dinge verhalten sich bei den bisher bei Gelegenheit des embolischen Vorganges angeführten Fällen geradezu umgekehrt. Hier aber sind die Tuberkel bloss auf der Hirnoberfläche, sie finden sich in näherer Umgebung des alten Käseherdes, und hier nehmen wir die Propagation durch die Lymphgefässe in Anspruch. Ein ähnlicher Fall unserer Beobachtung besitzt weniger Beweiskraft (alte Tuberkulose, Caries des Os petrosum, Käseherd zwischen Dura und Pia, beide vereinigend, an jener Stelle Pia auch mit dem Hirn verwachsen und käsige Massen bis in die Rinde hinein. Basalexsudat und Hydrocephalus, allgemeine Miliartuberkulose der Pia. Die Herkunft der Miliartuberkel ist hier nicht durchsichtig).

Die pathogenetischen Aufschlüsse, welche über diese Symptome gegeben werden können, sind leider fragmentarisch; um ein sicheres Urtheil zu gewinnen, müsste eine minutiöse Durchsuchung des ganzen Centralnervensystems allemal vorgenommen werden, und dieser Forderung ist noch nicht Genüge gethan.

Oben ist darauf hingewiesen worden, dass namentlich bei Kindern der Krankheit ein merkwürdig sich gestaltendes Prodromalstadium voraufgeht, welches man geneigt ist, für die Entwicklung der Miliartuberkel in Anspruch zu nehmen. Aber ebenso oft beginnt, namentlich bei Erwachsenen, die Krankheit in einer von Nervensymptomen gänzlich freien Zeit. Es spielt somit in Bezug auf die Resistenz gegenüber der Schädlichkeit die Individualität eine grosse Rolle; wie vielfach anderwärts, so leidet auch hier das kindliche Hirn am meisten, aber in welch auffallender Weise! Verlust der Lebendigkeit der psychischen Processe, geistige Langsamkeit und Starrheit, Unlust, Zerfahrenheit, Vergesslichkeit, Unaufgelegtheit, eine gänzlich veränderte Reaction der Aussenwelt gegenüber, ein Analogon zu gewissen psychischen Störungen der Erwachsenen. Selten lebhafter Kopfschmerz, aber häufig Schwindelgefühle, Vergehen der Gedanken,

keine Turbulenz der Denkprocesse. Diese Dinge sind in ihrem Zusammenhange mit dem Aufschiessen der miliaren Granulationen gänzlich unklar; man hat wohl keine andere Wahl, als auf Circulationsstörungen (Bastian) abzustellen; Epithelgranulationen in den perivasculären Scheiden der Gefässe mögen im Stande sein, die zur Ernährung geeigneten Blutbestandtheile aufzuzehren, bevor das Hirn sie bekommt. Es kann der Strom der Ernährungsflüssigkeiten in die Gewebe durch die multipeln Neubildungen in irgend einer Weise gehemmt sein; es können endlich durch Verlegung vieler Blutwege einzelne Hirnarterien ihrer normalen, zur Function unbedingt nöthigen Blutmenge verlustig werden. Diess alles sind Hypothesen und wollen nur als solche taxirt sein. Nach und nach aber wird der wachsende Miliartuberkel zu einem Fremdkörper, welcher erst mechanisch an der Stelle seines Sitzes Reizsymptome auszulösen im Stande ist. Daher im Prodromalstadium zwischen hinein einzelne Reizsymptome, leichte Zuckungen bei Kindern, Pupillenenge, jeden Augenblick aber wechselnd, hier und da eine plötzliche eklamptische Convulsion. Die zahllose Summe dieser Reize muss als schliessliche Entzündungsursache angesehen werden. Es erscheint die allgemeine Fluxion zur Pia und zur Rinde, es gesellen sich zu ihr Gefässdiscontinuitäten, welche der Tuberkel selber in erster, die Fluxion in zweiter Linie veranlasst; dieselben führen in der Rinde zu mechanischen Läsionen. Und endlich tritt dazu die Auswanderung der geformten Blutbestandtheile. Es erhellt leicht, wie ausserordentlich roh diese Vorstellungen noch sind, und wie, um eine streng logische Entwickelung der einzelnen Componenten des Vorganges zu geben, uns die wichtigsten Voraussetzungen noch fehlen. Es liegt hier aber die Parallele nahe mit den Hirnaffectionen im Typhus, mit gewissen Fällen von Dementia paralytica, mit Erysipelas faciei. Wir kennen bei diesen Krankheiten ähnliche Veränderungen der Rinde, von einzelnen allerdings erst armselige Bruchstücke, aber es ist belehrend, zu sehen, wie die typhöse Hirnerkrankung und die vorliegende in ihren Symptomen der Art zusammenfallen können, dass unter nicht ganz günstigen übrigen Verhältnissen die Diagnose zur Unmöglichkeit werden kann.

Die psychischen Symptome. Sie machen im Grossen und Ganzen einen gewissen Turnus durch; zuerst Aufregung und eine Reihe abnormer psychischer Reizzustände; dann eine sehr variable Mischung der letzteren mit Symptomen des Torpors; endlich die letzteren vorwiegend und bis zum Tode die Situation beherrschend. Für die Aufregungszustände scheint nunmehr der Grund vorzuliegen;

sie mögen wohl begründet sein in den, in den einschlägigen Fällen mit den entzündlichen Störungen der Pia parallel gehenden analogen Veränderungen der Rinde. Die letzteren finden sich übrigens in höchst verschiedener Ausbildung, und dem entsprechend sind auch die psychischen Störungen bald vorhanden, bald nur angedeutet. Eine scharfe Parallele zwischen den initialen Erscheinungen auf dem Gebiete der Psyche und den anatomisch demonstrirbaren Rindenveränderungen ist übrigens wegen des bis heute allzu spärlichen Materiales noch nicht durchführbar.

Wie endlich aus den sicher stehenden Rindenveränderungen die functionelle Anomalie resultirt, ist vollends räthselhaft. Die Entstehung von Hallucinationen ist ohne Zweifel zurückzuführen auf die Reizung gewisser cerebraler Rindencentren; zu untersuchen, ob sich vielleicht über die Lage derselben etwas sagen lässt, ist hier nicht der Ort. Variable Delirien sind dann die einfachen Producte fortdauernder Sinnestäuschungen, und perverse Tendenzen und Handlungen ergeben sich nach den Gesetzen der psychischen Causalität, ohne dass sie unser Erstaunen erregen können. Die Störungen der Gemüthslage nach einer speciellen Richtung hin (melancholische, maniakalische Verstimmung) sind hier ebenso unklar und unerklärbar, wie sie es überhaupt noch sind. Die auffallenden, oft Stunden lang fortgesetzten, den Charakter der Zweckmässigkeit tragenden Bewegungen der Kranken (Abwischen, Abwehrbewegungen, Fangbewegungen etc.) sind theils Producte der Hallucinationen, theils, wenn man letztere glaubt ausschliessen zu können, in der Rinde zu Stande gekommene Reizungen eines weiter unten liegenden coordinatorischen Centrums.

Der Hydrocephalus. Mit der Pia gerathen die Plexus, die in den einen Fällen Miliartuberkel führen, in den anderen nicht, in Entzündung. Die Acuität beider Vorgänge ist aber offenbar nicht immer die gleiche, und so kann der Hirnhöhlenerguss auf sich warten lassen, während die Pia der Basis und Convexität in rapider Weise ihre Veränderungen durchmacht; er kann in anderen Fällen ungewöhnlich schnell und in grosser Menge gesetzt werden; er kann endlich beinahe ganz fehlen, was mit Integrität oder wenigstens minimalen Veränderungen der Plexus zusammenhängt. Jedenfalls trägt der Erguss die Schuld an den zu verschiedenen Zeiten eintretenden, wie oben nachgewiesenen, häufig in den Hintergrund tretenden Erscheinungen des Hirndruckes; es lässt sich daraus ein diagnostisches Moment gewinnen.

Motilität. Es ist äusserst schwierig, für die verschiedenen

Störungen derselben Erklärungen zu geben, für welche man die Verantwortung übernehmen möchte.

Die verschiedenen Störungen des Ganges sind zum Theil Folgen des vorhandenen Schwindels; es ist dem Kranken, als ob er fliege oder falle, als ob ihm der Boden unter den Füssen wegfliehe, oder als ob Alles sich mit drehe (wie ein Kranker, der lange klar blieb, es drastisch schilderte). In anderen Fällen hängen die Gangstörungen ab von einer allgemeinen Schwäche der Extremitäten, wie sie schon in sehr früher Zeit eintreten kann; oder endlich von einer Schwäche der unteren Extremitäten, welche der Schwächung der oberen vorauseilt, und über welche, so lange unsere Kenntnisse über das Verhalten des Rückenmarks so fragmentarisch sind, kein Urtheil gewagt werden darf. Ein Mal sahen wir sogar die Krankheit mit einer Schwäche der Beine debütiren, die nahe an einer Paraplegie stand, ohne über die Ursache ein definitives Urtheil gewinnen zu können.

Die Veränderungen der Sprache. Oben sind Fälle angeführt worden, wo Aphasie evident zusammenhing mit Veränderungen der linken Inselrinde und ihrer Umgebungen; der Controllfall von ganz gleicher Affection der rechten Seite zeigte keine Aphasie. Somit scheint sich auch hier wieder zweierlei zu bestätigen: es hat die linke Inselrinde mit der Sprache mehr zu thun, als andere Rindenpartieen; es ist ferner die Embolie (sit venia verbo) auf die linke Seite häufiger, als die auf die rechte. Von einer Aufzählung der verschiedenen Erklärungsversuche wird hier Umgang genommen.

Häufig kommen ferner leisere und deutlichere Störungen der Articulation vor; sie mögen begründet sein in gehemmter Leitungsfähigkeit in jenen Nerven, welche zur Bewegung der Muskulatur der Sprache dienen (basale Affection der Pia), wobei die relative Seltenheit der Hypoglossuslähmungen kein Hinderniss abgeben würde; es ist eben oft die Innervation der Muskeln beider Seiten von ausserordentlicher Schwäche. Articulationsstörungen können aber auch geliefert werden von der Med. oblongata; da wir aber über dieselben bei Meningitis tuberculosa gar keine Kenntnisse besitzen, so lässt sich nichts Weiteres sagen.

Die Nackenstarre. Man weiss heute noch nicht sicher, durch Reizung welcher Fasersysteme die Nacken- und Rückenmuskelstarre zu Stande gebracht werden. Früher einfach angesehen als ein Symptom, das auf eine basale Läsion hindeute, wurde sie später bei ventriculären und schliesslich bei Oberflächenläsionen auch gesehen, so dass man auf den Gedanken verfallen muss, sie stamme von

einem dritten, noch nicht gehörig gewürdigten. Diess könnte zu suchen sein in der Mitaffection der Häute der Med. oblongata und des Rückenmarkes. Dieselbe ist bisher jedenfalls äusserst häufig übersehen worden; sie ist jedenfalls nicht constant, aber auch die Nackenstarre ist es nicht.

Retraction der Bauchmuskeln. Sie ist in ihrer physiologischen Entstehung unbekannt.

Convulsionen kommen vor zu jeder Zeit, während der Entzündung der Rinde und zur Zeit ihrer Compression; man sieht sie alle möglichen Formen und Grade erreichen, partiell, total, vom leichten Tremor bis zum protrahirten eklamptischen Anfalle.

Die Entstehung leichter isolirter Zitterkrämpfe wird der Reizung eines ganglιösen Apparates zuzuschreiben sein; für die Ansicht, dass sie von Reizung der Hitzig'schen Centra in der Rinde ausgehen, lässt sich vorläufig nur das pathologisch-anatomische Raisonnement ins Feld führen. Für die Entstehung heftigerer Convulsionen muss schon die Med. oblongata in Anspruch genommen werden; wir sind wegen der absoluten Uebereinstimmung einzelner solcher Anfälle mit dem epileptischen vollkommen berechtigt dazu. Wir glauben somit, Anämie oder Stase in der Med. oblongata führe zu den eklamptischen Anfällen; wie die ersteren zu erklären wären, ob es sich um vasomotorische Reizungen handelt, oder vielleicht um eine Blutverdrängung durch den von oben wirkenden Druck, oder um ein noch unbekanntes Kreislaufshinderniss, ist nicht sicher zu sagen.

Auch die Lähmungen, deren Erklärung leicht scheint, sind nicht vollkommen verständlich. Die einzelnen Lähmungen im Gesichte bezieht man mit mehr oder weniger Recht auf die basale Affection.

Oculomotorius. In einer Reihe von Fällen war sein Neurilemm an der Basis in die Entzündung hineingezogen, seine Fasern aber intact. Zu gleicher Zeit zeigte sich der Aquaed. Sylvii, in dessen Boden der Kern des Oculomotorius liegt, bedeutend erweitert, die Vierhügel im gleichen Zustand, wie die Grosshirnrinde. Wo liegt nun in solchen Fällen die Ursache der Lähmung? Im Kern, in der peripheren Leitung? Ist die Paralyse eine totale, und zeigt sich die Erweiterung des Aquaed. Sylvii, so kann die Annahme gewagt werden, dass die Lähmung vom Kerne ausgegangen sei, namentlich, wenn der basale Verlauf intact ist. Ein leises Zurückbleiben in den Functionen eines Nervs, oder blosse partielle Parese ist eher zu beziehen auf eine partielle Erkrankung des Nervs an der Basis, d. h. Blutextravasat um den Nerv, dicke Eiterschicht um ihn und zwischen die Fasern hinein.

A b d u c e n s. Bei Lähmung des Abducens fanden wir immer eine basale Ursache, ähnlich, wie vorhin beim Oculomotorius erwähnt. Eine centrale Lähmung kennen wir hier noch nicht. Der Abducenskern liegt auch weniger exponirt, als der des Oculomotorius, am Boden des vierten Ventrikels, doch einem unmittelbaren Drucke von oben durch das Knie des Facialis entzogen.

F a c i a l i s. Seine Lähmung ist sehr häufig. Sie ist blos ausnahmsweise eine totale, meist bloss in Mund und Nasenästen ausgesprochen. In einzelnen Fällen hat sich die Lähmung als eine c e n t r a l e qualificirt, indem bloss ein leichtes Zurückbleiben bei Willkürbewegungen zu beobachten, bei den Reflexen aber durchaus keine verminderte Thätigkeit zu bemerken war. In einem Fall war die Lähmung eine totale, abhängend von einem in den Canalis Fallopiae durchgebrochenen kleinen Abscesse. Meist ist aber die Lähmung eine partielle, wobei Willkür- und Reflexbewegungen in ganz gleicher Weise gelitten haben. Die Ursache findet man in der Mehrzahl der Fälle in Erkrankung des Nervenstammes durch Entzündung der Pia, die hinter die hintere Ponsgrenze nach unten geschritten ist.

In einigen Fällen allerdings war nichts nachzuweisen am Stamme des Facialis und benachbarten Acusticus, und blieb dann nichts Anderes übrig, als die starke Füllung des vierten Ventrikels mit hydrocephalischer Flüssigkeit anzuschuldigen. In der That liegt die Annahme nahe, dass das Knie des Facialis in der Med. obl., welches dem Drucke so sehr exponirt ist, in solchen Fällen leide, doch wartet diese Annahme der Verification. Eine Läsion des tief in der Med. obl. drinnen an geschütztester Stelle sitzenden Facialiskernes haben wir nie gesehen.

H y p o g l o s s u s. Einseitige Parese desselben ist häufig schon im Beginne der Krankheit, in den späteren Stadien ist häufig eine doppelseitige Parese, endlich temporäres gänzliches Aufhören und Wiedererscheinen der Innervation vorhanden. Die Ursache der Hypoglossusparese ist mir in einer sehr grossen Reihe von Fällen unklar geblieben, der periphere Stamm erwies sich in seinen Fasern gänzlich unverändert, selbst dicht an der Med. obl. Man möchte geneigt sein, hier wieder den Hydrocephalus des vierten Ventrikels anzuschuldigen; aber dicht neben dem Hypoglossuskern liegt der Vaguskern, wo möglich noch exponirter, als der erstere und dessen Function leidet nicht, oder erst viel später. Weitere anatomische Untersuchungen müssen diesen Punkt ins Klare stellen.

L ä h m u n g e i n z e l n e r E x t r e m i t ä t e n. Es gibt Früh- und Spätlähmungen. Die Frühlähmungen haben zur Unterlage immer

ein specielles Ereigniss im Hirne (encephalitischer Herd, Apoplexie u. dgl.). Bei Spätlähmungen kommt man oftmals der Sache nicht auf die Spur, denn die Ursache kann namentlich bei Mitbetheiligung des Rückenmarks liegen von der Rinde bis hinab zum Austritte der betroffenen Nerven aus den Rückenmark. Jeder einzelne Fall verlangt also eine sehr genaue und lange dauernde anatomische Untersuchung. Als Ursachen von Spätlähmungen einer Extremität kennen wir: Erweichungsherd in einem Pedunculus, Gruppe capillärer Apoplexieen in der Capsula interna, eine spärliche Ausbeute.

Hemiparese. Es gilt von ihr das Gleiche, wie von den solitären Lähmungen der Extremitäten. Bei frühem Eintritt zeigt sich gewiss eine Ursache, die bei der Section leicht in die Augen springt, bei späterem Eintritte bleibt das Suchen oft resultatlos. Man ist geneigt, eine grössere Dehnung des gegenüberliegenden Ventrikels, wenn sie sich zufällig findet, als Ursache zu bezeichnen, es stimmt aber nicht jedesmal. Man denkt an bedeutende basale Läsion des Pedunculus, namentlich wenn etwa der der Extremitätenparese gegenüberliegende Oculomotorius paralytisch ist; aber auch dies stimmt nicht; somit sind wir genöthigt, auch die sichere Erklärung dieses Symptoms einstweilen aufzuschieben. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die schnell eintretenden Lähmungen vielmehr eine makroskopische Ursache zeigen, als die langsam eintretenden.

Noch immer nicht zu völliger Klarheit gediehen sind die Veränderungen der Retina und des Sehnerveneintrittes. Man hat bei meningealen Erkrankungen (es mögen diese Bemerkungen zugleich auch für die später folgenden Formen der einfach-eitrigen Meningitis gelten) im Papillargebiet verschiedene pathologische Bilder gesehen:

1. Die venöse Stauung. Zwischen Weite der Arterien und derjenigen der Venen existirt ein Missverhältniss, die ersten sind schmal und undeutlich, die letzteren weit und geschlängelt. Man erkennt ein Ansteigen der Venen auf die Papille, welche etwas erhoben ist, sie ist zugleich meist etwas geröthet.

2. Apoplexieen von verschiedener Grösse.

3. Beginnende Neuro-Retinitis descendens; es brauchen dabei die Alterationen der Gefässweiten keine sehr hochgradigen zu sein; vorauf gegangenes Oedem der Papille ist keine unbedingte Nothwendigkeit, kommt aber allerdings häufig vor. Die Papille zeigt eine trübe Röthung, welche ihre Contouren undeutlich macht und beinahe zum Verschwinden bringen kann. Auch die zunächstliegenden Retinapartieen sind getrübt, sodass ein zarter grauer Schleier sich um die Papille legt und ihre Contouren verwischt.

4. Stauung und Oedem der Papille im Vereine mit den Erscheinungen der Neuro-Retinitis descendens, ein gewöhnliches Bild.

Zweierlei Momente müssen wirksam sein können zur Production dieser Bilder, welche isolirt aufzutreten im Stande sind, und wiederum häufig zusammentreffen. Einerseits muss oftmals der Abfluss des Blutes aus der Retina gehemmt sein und dabei bleibt Alles stehen, die Bedingungen der Neuro-Retinitis sind nicht da. Andererseits müssen die letzteren existiren können, ohne dass eine wesentliche Stauung zu Stande kommt. Schliesslich müssen Verhältnisse existiren, welche sowol Stauung als Entzündung hervorrufen.

a) Die reine Stauung. Die einfache Erklärung, dass bei Erhöhung des intracraniellen Druckes die Entleerung des Blutes in den Sinus cavernosus gehemmt sei (Türck, Gräfe), hat nie behagt, namentlich wegen der anatomischen Verhältnisse des Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica. Gänzlich unhaltbar wurde aber die Ansicht durch Sesemann's Nachweis, dass die Vena ophthalmica auch freien Abfluss in die Vena facialis hat und dass somit durch Compression des Sinus cavernosus — wenn solche überhaupt möglich wäre —, eine retinale Stauung gar nicht zu Stande kommen kann. An Stelle der Türck-Gräfe'schen Erklärung trat dann die durch Schwalbe erbrachte Kenntniss, dass der Raum zwischen Opticus und seinen Scheiden mit dem Arachnoidealraum communicirt. Trotz dieses bedeutenden Fortschrittes war aber die venöse Stauung nicht erklärt, die anatomischen Verhältnisse nicht erschöpft.

Mit dem Opticus tritt nicht nur eine Fortsetzung der Dura in die Orbita hinein, sondern auch eine Fortsetzung der Pia in ihren äussersten etwas verdichteten Schichten, der alten Arachnoidea. Es ist somit der Opticus am Skleral-Eintritt von zwei Scheiden umgeben:

1. Von der Pia, welche zwischen sich und dem Opticus ein zartes Lückensystem, die Fortsetzung des alten Subdrachnoidealraumes, fortan subpialer Raum genannt, lässt.

2. Von der Dura; zwischen derselben und der Pia (resp. ihrer äussersten verdichteten Schicht, der alten Arachnoidea) liegt ein zweiter spaltenförmiger Raum, die Fortsetzung des alten Arachnoidealsackes, fortan subduraler Raum.

Damit sind die anatomischen Unterlagen für das weitere Verständniss gegeben, sofern man einen schon früher erwähnten Nachweis Hitzig's herbeizieht, dass beim Lebenden unter nor-

malen Verhältnissen der subdurale Raum Cerebrospinalflüssigkeit enthält. Dieselbe ist beim Thier sogar in ziemlicher Menge vorhanden und verschwindet schnell nach dem Tode.

Betrachten wir nunmehr folgende Fälle, die nicht selten beobachtet werden:

I. Meningealtuberkulose ohne Basal-Exsudat, aber mit Hydrocephalus; einfacher Hydrocephalus der Kinder ohne Miliartuberkulose; ferner jeder von innen drückende Process, der das Hirnvolum vermehrt (Tumor, Abscess, Hydrocephalus chronicus). Alle diese Zustände werden eine Verdrängung der Flüssigkeit aus dem subduralen Raume zu Stande bringen, sie weicht auf allen zu Gebote stehenden Wegen aus; ein schnell wachsender Druck wird also sehr leicht einen kleinen Theil davon in den subduralen Opticusraum hineinbringen. Dadurch wird eine Art mechanischer Einschnürung des Opticus am Foramen sklerae zu Stande gebracht (Bildung der Ampulle), und die Folge wird sein eine Behinderung des Blutabflusses aus der Retina, weite Venen, Oedem der Papille, Schwellung derselben und Ansteigen der Venen. Von einer entzündlichen Störung ist also hier keine Rede, was mit sehr vielen Befunden während des Lebens stimmt; man schliesse aber aus mangelnder Neuro-Retinitis nicht auf mangelndes Basal-Exsudat!

Beim einfachen Hydrocephalus (Leptomeningitis) der Kinder ist die Stauung stärker, als bei Meningitis tuberculosa (Horner).

II. Meningealtuberkulose mit Basal-Exsudat und weit verbreiteter Eiterung in der Pia, aber geringer oder kein Hydrocephalus; oder einfache Basal-Meningitis (siehe den folgenden Abschnitt) ohne Tuberkel; oder weit verbreitete Convexitäts-Meningitis, welche die Basis mit beschlägt, z. B. bei Caries des Felsenbeins. Eine venöse Stase in der Retina kommt nicht zu Stande, weil der intracerebrale Druck hier nicht so stark vermehrt ist, mag die gewebliche Rindenläsion und die dadurch bedingte psychische Störung so bedeutend sein, als sie will. Aber es liegt die häufig sich realisirende Möglichkeit vor, dass durch den subpialen Raum des Opticus von der Basis her die entzündliche Störung dem Opticus entlang vordringt, seine Eintrittsstelle gewinnt und auf das Papillargebiet und die Retina vorschreitet. Diess wäre die reine Neuro-Retinitis descendens bei meningealen Affectionen (keine Ampullenbildung am Opticus). Mit dieser Ansicht stimmt, dass wir in mehreren Fällen unter der wenig abgehobenen Opticusscheide eine zellenreiche Flüssigkeit getroffen haben. Leider wurde damals bei der Untersuchung der subdurale und der sub-

piale Raum des Opticus nicht auseinandergehalten. Bei einfacher Stauungsampulle ist die Flüssigkeit zellenlos.

III. Meningitis tuberculosa mit Basalexsudat und Hydrocephalus. In solchem Falle werden sich die sub 1 und 2 erwähnten Umstände combiniren. Man bekommt auf der Retina die Zeichen beider Veränderungen, zuerst gewöhnlich die der Stauung, dann die der Neuro-Retinitis. Es liegt in der Natur der Krankheit, dass diese Form häufiger ist, als die zweite, denn das Fehlen des Hydrocephalus ist seltener als seine Existenz; sie ist aber schon seltener, als die sub I erwähnte reine Stauung. Letztere entsteht der Natur der Sache nach schnell, die Neuro-Retinitis aber braucht zur Entwickelung mehr Zeit, als eine einfache abnorme Blutvertheilung aus einer permanent bleibenden Druckschwankung.

Ueber die Chorioidealtuberkel ist oben das Nöthige schon mitgetheilt; nochmals wird aufmerksam gemacht auf ihre Seltenheit bei Tuberkulose der Pia.

Diagnose.

Bei der Meningitis tuberculosa wiederholt sich eine Erfahrung, die man bei den Hirnkrankheiten überhaupt alle Tage machen kann; es gibt für dieselbe keine pathognomonische Störung (die Chorioidealtuberkel vielleicht ausgenommen, doch bedeuten sie viel eher allgemeine Miliartuberkulose), sondern es kommt bei der Diagnose viel mehr an auf die Zusammenstellung der einzelnen Momente der vorliegenden Krankheit, auf die Reihenfolge ihrer Entwickelung, auf den Boden, auf welchem die Krankheit entstanden. Ein normaler, nach dem Schema verlaufender Fall wird der Diagnose keine Schwierigkeiten bereiten, denn es werden sich die Specialsymptome leicht nach verschiedenen Richtungen hin verfolgen und deuten lassen. Es wird ohne diese eine entzündliche Störung von grosser Intensität im Hirne erkannt werden können; man wird bei den sich progressiv entwickelnden Zeichen eines inneren Druckes an jene entzündliche Affection denken müssen, welche in der vorliegenden acuten Weise erfahrungsgemäss zum Hydrocephalus am häufigsten führt; man erkennt endlich an der Hand der Erfahrung leicht eine Anzahl von Gelegenheiten, bei denen sich die Krankheit entwickelt (scrophulöse Antecedentien, nachweisbare Drüsentuberkulose, Lungentuberkulose, Knochenkrankheiten etc.). Die abnormen Fälle aber, von denen oben eine Reihe geschildert wurde und denen noch eine gute Zahl minder abweichender Verlaufsvarietäten hätte an die Seite gestellt

werden können, machen oft unlösbare Schwierigkeiten. Wir weisen bloss darauf hin, dass in einzelnen Fällen höchst ungewöhnliche Zeichen schon im Anfang auftreten (plötzliche initiale Extremitätenlähmung, Aphasie), welche einen von der richtigen Deutung sehr leicht abzubringen im Stande sind; dass in Fällen mit geringer Hydrocephalie die so charakteristische Pulsdepression, sowie die comatösen Zustände fehlen können; und was die zur Diagnose geforderte Constitutionsanomalie anbetrifft, so liegt dieselbe bekanntlich nicht immer auf der Hand. Scheinbar völlig gesunde, blühende Individuen tragen den Feind in Form einer Bronchialdrüsenverkäsung mit sich und erliegen ihm, sodass zur Diagnose der Meningitis tuberculosa äusserlich nachweissbare Spuren der Scrophulose durchaus nicht unerlässlich sind. Fasst man noch ins Auge, dass in einem Falle sehr viele Miliartuberkel da sind, im anderen sehr wenige, dass in einem Falle sie beinahe alle mit einander gepflanzt worden und gewachsen sind, im anderen aber verzettelt und successive, dass in Folge dieser Differenzen die einzelnen Fälle eigentlich verschieden sein müssen, so wird es einem klar werden, dass auch bei wachsender Erkenntniss falsche Diagnosen sich immer wiederholen werden.

1. Kann man in jenen Fällen, wo ein diagnostischer Irrthum wegen der Klarheit der Symptome unmöglich ist, genauer die Ausbildung der einzelnen Componenten des Vorganges im Hirne bestimmen?

Wenn ein deutlicher Hirndruck sich während des ganzen Verlaufes nicht einstellt (siehe die oben geschilderten Fälle von Beschränkung der Miliartuberkel auf das Gebiet einer Arterie), wenn ein Pulsus cephalicus nicht beobachtet wird, wenn keine Stauungssymptome in der Retina sich entwickeln, wohl aber vielleicht Zeichen von Neuro-Retinitis, so liegt der in der Mehrzahl der Fälle zutreffende Schluss nahe, dass die entzündliche Affection der Plexus weniger ausgebildet, somit der Hydrocephalus ein mässiger oder verschwindend kleiner sei. Dieser Schluss hat in einzelnen Fällen, welche vorläufig, wie viele andere, unklar bleiben, nicht zugetroffen. Unter obengenannten Umständen hüte man sich, die Basalaffection ausschliessen zu wollen.

Wenn die psychische Störung hochgradig ist, z. B. sehr lebhafte und laute Delirien andauern, ohne dass comatöse Zustände sie beschliessen, so kann auf eine intensive entzündliche Affection der Pia und der Rinde geschlossen werden. Man wird in solchen Fällen die Convexitätseiterung selten vermissen und die Rindenveränderungen wegen ihrer Intensität mit Leichtigkeit finden.

Eine Parese im Gesichte berechtigt durchaus nach dem früher Gesagten noch nicht zum Schlusse auf eine starke Basalaffection. Dagegen deuten auf eine solche: totale Lähmung des Oculomotorius in allen seinen Aesten; die Erfahrung lehrt, dass an der Basis oder im Oculomotorius in der grössten Mehrzahl der Fälle etwas ganz Specielles passirt ist (Blutung, Eiterinfiltration, Druck etc.).

Totale Facialislähmung in allen Aesten weist mit aller Sicherheit auf die Basis, oder auf den Verlauf des Nervs im Canalis Fallopiae. Tritt sie initial ein, so ist das letztere wahrscheinlicher; der Eintritt dieser Lähmung im späteren Verlaufe ist sehr selten.

Combinationen verschiedener Lähmungen im Gesichte sind ein besseres Zeichen für basale Affectionen, namentlich wenn sie in gekreuzter Weise zur Beobachtung kommen: Abducens der einen und Oculomotorius der andern Seite, Abducens der einen und Facialis der andern Seite etc.

Stauung in der Retina allein bedeutet bloss allgemeine Schwellung des ganzen Hirns; sichere Neuro-Retinitis deutet auf entzündliche Affection an der Basis. Diess gilt bloss von den vorliegenden acuten Zuständen, bei chronischen Hirnaffectionen ist diess zu modificiren (siehe Hirnabscess).

Ueber die Menge der Miliartuberkel in der Pia lässt sich kein Urtheil gewinnen.

2. Einzelne besonders auffallende Symptome können zu einem zu unserer Krankheit passenden Krankheitsbilde hinzutreten und scheinen dann der Sache ein ganz anderes Gepräge zu geben; man behalte sie im Auge und verlasse die Diagnose, wenn sie gut begründet ist, nicht; solche Ereignisse sind:

Plötzliche, im Anfange oder im Verlaufe eintretende Lähmung eines Muskelgebietes.

Aphasie; sie deutet auf die Art. Fossae Sylii und die Diagnose wird dadurch unter sonst günstigen Momenten (manifeste Aetiologie) nur bestätigt.

Einfacher starker Hirndruck, welcher alles dominirt und gar keine anderen Nervensymptome neben sich aufkommen lässt, schliesst Miliartuberkulose durchaus nicht aus; er kann äusserst schnell entstehen, sodass das initiale Reizstadium der Beobachtung entschlüpft.

Hirnsymptome können schon bestanden haben, bevor solche, die für Meningitis tuberculosa charakteristisch sind, erscheinen. Da die Mannigfaltigkeit der präexistirenden Hirnaffectionen nicht gering ist, so lassen sich für diesen Punkt sehr schwer diagnostische Regeln

geben. Käseherde im Hirne machen Symptome, die auf einen Tumor deuten, aber die terminale Meningitis wird in der Mehrzahl der Fälle doch unerkannt bleiben. Die letzten Stadien einer Hirnaffection (multiple Nekrose, Hirnabscess) können eine Meningitis vortäuschen, immerhin bloss bei nicht genauer Kenntniss des ganzen Krankheitsverlaufes; überhaupt kann bei der Annahme der Meningitis nicht genug auf die absolute Nothwendigkeit einer gänzlich verlässlichen Anamnese hingewiesen werden.

Auffallend hohes Alter kann gegen Meningitis angeführt werden; es sind Fälle bekannt bis zum 63. Jahre. Die untere Grenze verwischt sich wegen der Ungenauigkeit, mit welcher einfache Meningitis infantum und Meningitis tuberculosa auseinander gehalten worden sind.

3. Die Krankheiten, welche zu Verwechslungen Veranlassung geben können, sind folgende: Cerebrospinal-Meningitis, epidemische und sporadische. Die Unterscheidung gegenüber dieser Krankheit macht noch die wenigsten Schwierigkeiten; der heftige initiale Frost, die Nacken- und Rückenschmerzen, die Erscheinungen auf der Haut, der Herpes labialis, die sonderbar vielgestaltige Form des Deliriums, das mehrfache Vorkommen der Krankheit zeichnet die Cerebrospinal-Meningitis dergestalt aus, dass die grösste Mehrzahl der Fälle sofort wird erkannt werden. Wesentliche Besserungen bei Meningitis tuberculosa kommen nicht vor; ein Hinschleppen der Krankheit mit Nachlass und zeitweiser wieder schwindender Exacerbation aller Symptome, eine schliessliche Genesung schliesst Meningitis tuberculosa aus.

Die langsam verlaufenden Formen von Basalmeningitis, wie sie im folgenden Abschnitte besprochen werden, können zu temporären Verwechslungen Anlass geben; nur eine längere Beobachtung des Verlaufes kann dann entscheiden.

Die einfache eitrige Meningitis, die zu phthisischen Lungenaffectionen hinzutritt, wird kaum jemals von der tuberkulösen mit Sicherheit unterschieden werden können. Bei Pneumonie und Pericarditis kann wohl die Diagnose „terminale einfache Meningitis“ gelingen, aber wir haben die Diagnose unter den günstigsten Bedingungen machen sehen, und es stellte sich schnell verlaufene Meningitis tuberculosa heraus, ausgegangen von älteren, nicht erkennbaren Herden in den Spitzen. Es gibt hier, da eine sichere Erkenntniss aller kleineren Käseherde unmöglich ist, in der That eine Grenze, über welche die Diagnose nicht hinaus kommt.

Mehrfach hat schon Tage lang die Differentialdiagnose zwischen

congestiver Hirnhyperämie und Meningealtuberkulose im Beginne nicht gestellt werden können; die Symptome können gänzlich zusammenfallen. Es bleibt weiter keine Wahl, als genaue Weiterbeobachtung, da in vielen Fällen über die Existenz von Käseherden auch kein Aufschluss zu gewinnen ist.

Meningitis tuberculosa im Beginne wird hier und da unter dem Bilde der Manie, der Melancholie, der Hysterie, des Delirium tremens den Krankenanstalten zugeführt; solche Verwechslungen können natürlich nicht lange bestehen; schon die Fieberverhältnisse werden aufmerksam machen; ferner bewahren die psychischen Störungen bei Meningitis keinen constanten, längere Zeit gleich bleibenden Charakter, sie schlagen bald um in soporöse Zustände, oder es erscheint eine Facialis-, eine Pupillenlähmung, kurz, das eminent Progressive, das in der Krankheit liegt, ergibt die Diagnose in kurzer Zeit. Einzig das Delirium tremens kann eine gewisse Zeit Schwierigkeiten bereiten, doch bloss bei älteren decrepiden Subjecten, wo durch Complication mit verborgener Pneumonie, oder mit sonst einer entzündlichen Störung unter Entwickelung mannigfacher Hirnsymptome der Tod eintreten kann. Hier wird namentlich die genaue Exploration der Anamnese und der Aetiologie vor Irrthum schützen.

Einzelne Fälle von alter und schon auf dem Boden der Tuberkulose entstandener Hirnaffection, die dann durch eine tuberkulöse Meningitis beendigt werden (siehe den früher mitgetheilten Fall), sind der Diagnose sehr schwer zugänglich. Wen ein glücklicher Zufall viele Fälle der Art hat beobachten lassen, wird ein gewisses Geschick im Auswählen der Wahrscheinlichkeiten erlangen, aber eine genau wissenschaftliche Trennung der einzelnen Symptomenreihen wird auch ihm schwerlich möglich sein. Es werden dabei nach einander die Möglichkeiten: Tumor (Tuberkel, Käseherd), Gumma, nekrotische Erweichung, Entzündung in Form der einfachen Encephalitis oder des Hirnabscesses in Frage kommen. Namentlich ist noch auf das Endstadium des Hirnabscesses aufmerksam zu machen, welches mit Meningitis tuberculosa eine solche Aehnlichkeit haben kann, dass die Verwechslung gar nicht zu vermeiden ist. Die Krankenlisten der Züricher Klinik weisen drei solche Fälle auf (Griesinger, Biermer, eigene Beobachtung).

Das plötzliche Auftreten von Sprachstörungen muss eine Verwechslung mit allen Affectionen nahe legen, welche in der Nähe der Inselrinde ihren Sitz aufschlagen und zu Aphasie Anlass geben. Zur Diagnose kann sie dann verwendet werden, wenn alle Umstände hinausdrängen auf die Annahme einer Entwickelung von miliaren

Tuberkeln im Körper. Man muss ferner der Integrität des Herzens und der Gefässe sicher sein, sonst kann eine grobe, dem Herzen oder den Gefässen entstammende Hirnembolie auf jener Seite sich finden, wo man eine partielle Meningitis mit Miliartuberkeln entdecken möchte.

Verwechslung mit Urämie ist vorgekommen in jenen Fällen, wo eine Tuberkulose der Harnorgane mit einer parenchymatösen Nierenaffection verwechselt wurde. Die Unterscheidungsmomente der Nierenaffectionen liegen in einer genauen vorläufigen Beobachtung und Urinuntersuchung. Ein abnormer Verlauf der Urämie kann allerdings eine gewisse Aehnlichkeit mit Meningitis haben, doch bilden in der Mehrzahl der Fälle die Convulsionen und der ganze Verlauf sichere Entscheidungsmerkmale.

Wesentliche Schwierigkeiten erheben sich ferner bei Caries des Felsenbeins. Bekanntlich macht die Sinusthrombose sowohl, als die einfache eiterige Meningitis manchmal Bilder, welche bei der bekannten Vielgestaltigkeit der Meningitis tuberculosa sich sehr wohl mit der letzteren vereinigen lassen. Ist Verdacht auf allgemeine Tuberkulose vorhanden, oder kann sie sicher als lokalisirte Affection nachgewiesen werden, so ist zu erwägen, ob an vorhandenen Hirnsymptomen die Otitis vielleicht ganz unschuldig sei, und es sich um allgemeine Miliartuberkulose der Pia handele. Auch hier können die Umstände so liegen, dass eine Unterscheidung nicht gelingt.

Sehr schwer ist die Unterscheidung der Meningitis tuberculosa von der früher besprochenen Leptomeningitis infantum; eine Reihe von Fällen sind in der That nicht auseinander zu halten.

In einigen Fällen kann die Aetiologie zur Unterscheidung wesentlich beitragen; alle Gelegenheiten, die oben als ätiologische Momente für die Leptomeningitis infantum in Anspruch genommen wurden, werden bei Meningitis tuberculosa keine Rolle spielen. Hinwieder werden bei der letzteren constitutionelle Anomalieen auf das Ernsteste zu berücksichtigen sein; dass diese Verschiedenheit der Aetiologie nicht in allen zweifelhaften Fällen den Ausschlag geben kann, liegt auf der Hand.

Da die Meningitis tuberculosa vom Anfang des zweiten Jahres an zur Beobachtung kommt, so wird auch das Alter nicht entscheiden; denn um ganz jugendliche Individuen handelt es sich ausschliesslich.

In der Entwickelung der Symptome zeigen beide Affectionen ein Schwanken in ungefähr gleich weit gezogenen Grenzen; die Aufeinanderfolge, die Heftigkeit der Krankheitssymptome scheint uns in der That zur Unterscheidung durchaus keine Anhaltspunkte zu

liefern; einzig scheinen bei der einfachen Kinder-Meningitis die Convulsionen häufiger und intensiver zu sein, doch wird ein definitives Urtheil nicht gewagt.

Bei der einfachen Meningitis fehlt ein Stadium prodromorum. Letzteres ist daher, wenn es sicher nachgewiesen werden kann, namentlich auch, wenn es hinein fällt zwischen eine acute Affection (Pneumonie, Typhus u. s. w.) und eine neue Krankheit mit bezüglichen Hirnsymptomen, von grossem Werthe. Es fehlt aber in vielen Fällen, oder ist durch eine unbestimmte und undeutbare einfache Abnahme der Ernährung ersetzt.

Der Ausgang kann über die Qualität der Affection belehren; die einfache Meningitis sieht man mit mehr oder weniger Residuen heilen, die Meningitis tuberculosa nicht.

Ueber die Aehnlichkeit der Meningitis tuberculosa mit Typhus ist oben schon kurz gehandelt worden. Man hüte sich vor Allem, in zweifelhaften Fällen die Art des Deliriums als charakteristisch für die eine oder andere Affection hinstellen zu wollen, denn nach den Beobachtungen derjenigen, welche viele abweichende Fälle beider Kategorien gesehen haben, ist hier kein durchschneidendes Merkmal zu finden. Ferner ist zu merken, dass die Starre der Nacken-, Rücken-, sämmtlicher Körpermuskeln nicht als pathognomonisches Zeichen einer Pia-Entzündung verwendet werden kann, sie kommt bei Typhusfällen mit schwerer Hirnerkrankung ebenfalls vor; das Gleiche gilt von den Zitterkrämpfen, sogar von ausgebreiteten Convulsionen. Verstopfung kommt beiden Krankheiten zu, allerdings der Meningitis viel häufiger, aber gerade die schlimmsten Typhusinfectionen haben wir mit hartnäckiger Obstipation verlaufen sehen. Retraction der Bauchmuskeln ist ein gutes Zeichen für Meningitis, wenn es völlig ausgebildet ist, auf der anderen Seite gibt es Meningitis mit Diarrhoe und mit fehlender Einziehung. Die Curve ist nicht entscheidend; die Temperaturverläufe bei schwerem Typhus weichen oft sehr von der Norm ab. Darmblutungen sprechen für Typhus; aber blutige Stühle bei tuberkulösen Darmgeschwüren ohne wesentliche Lungenaffection führten uns zur Annahme eines Typhus, während Meningitis bestand. Die gut ausgebildete typhöse Roseola ist vielleicht der beste Anhaltspunkt für Typhus, wenig ausgebildetes roseolöses Exanthem ist bei Tuberkulose der Pia auch gesehen worden. Selbst der Augenbefund kann, wenn nicht deutliche Neuro-Retinitis besteht, nach dem früher Gesagten irre führen. Es handelt sich bei diesen Irrthümern selbstverständlich immer um Fälle, die vom Schema wesentlich abweichen.

Endlich sind es Fälle von Septicämie, die zur Verwechslung mit Meningitis tuberculosa führen. Eine gewisse Kategorie derselben hat in neuerer Zeit ein grosses Interesse erregt; es sind jene acut entstehenden Entzündungsvorgänge in und an den Knochen der Extremitäten, welche zu einer schnellen Resorption toxischer Substanzen, zu multipeln kleinen Entzündungsherden in den Lungen, zu Fettembolie der Lungen, zu Endocarditis ungewöhnlicher Natur und von da aus wieder zu multipeln arteriellen Embolien (Haut, Hirn u. s. w.) führen können. Einige Fälle sind als mycotischer Natur erkannt worden (Eberth). Das Krankheitsbild ist ein eminent schweres; frühe heftige Betheiligung des Sensoriums, Delirien, Stöhnen, Geschrei, bald Sopor und Coma, keine oder verschwindend geringe Herdsymptome von Seite des Hirnes, sehr hohes Fieber, hohe Pulszahlen, in einigen Fällen Lungen- und Herzaffectionen, zumeist die Möglichkeit, den primären Angriffspunkt der Krankheit als schmerzhafte Schwellung einer Extremität (Humerus, Femur) nachzuweisen, endlich, aber nicht in allen Fällen, kleine Petechien ähnliche Haut-Extravasate, capilläre Embolien in die allgemeinen Decken, meist in Gemeinschaft mit solchen in andere Organe. Die Krankheit hat zu öfteren Verwechslungen mit schwerem Typhus (Milztumor bei beiden) Veranlassung gegeben, in einem Falle wurde sie angenommen und es stellte sich acute Miliartuberkulose (ohne solche der Pia) heraus, in einem zweiten wurde Miliartuberkulose diagnosticirt und die Obduction ergab Septicämie. Auf diesem Gebiete werden Irrthümer, namentlich in der Spitalpraxis wegen der abgekürzten Beobachtungszeit immer vorkommen; denn diese Form von Septicämie ist nicht häufig, folglich nur fragmentarisch beobachtet, und die Symptome so, dass ohne weitere als die heutigen Hülfsmittel eine Unterscheidung oft einfach der Natur der Sache nach unmöglich ist.

Prognose.

Das Urtheil aller Aerzte stimmt darin überein, dass die tuberkulöse Meningitis in jedem Lebensalter zu den allerschlimmsten Affectionen gehört; in der Beantwortung der Frage, ob immer und unter allen Umständen die Krankheit lethal sei, divergiren die Ansichten. Hier ist vor allem zu bemerken, dass blosse Beobachtungen am Lebenden ohne spätere controllirende Section sammt und sonders keinen Werth beanspruchen können; wer die Symptome der vorliegenden Krankheit mit denjenigen der anderen Meningitisformen vergleicht, findet bald, dass eine absolut und in

allen Fällen richtige Unterscheidung intra vitam ins Reich der Illusionen gehört. Da nun die Leptomeningitis infantum nicht unbedingt tödtlich ist und auch andere Meningitisformen unter Umständen heilen können, allerdings meist mit Residuen, so kann die Vermuthung mit aller Berechtigung Raum gewinnen, die angeblichen Fälle von Heilung möchten nicht Meningitis tuberculosa gewesen sein. Es sollen damit die Beobachtungen von Hahn, Rielliet u. s. w., welche die Hauptsymptome der Krankheit in progressiver Entwickelung zeigen, durchaus nicht bestritten werden, aber man gestatte, an der Richtigkeit der Diagnose zu zweifeln. Lehrt ja jeder Tag, wie die gewiegtesten Diagnostiker auf diesem Gebiete Irrthümer nicht immer zu vermeiden im Stande sind!

Etwas ganz anderes wäre es, indem man gelegentlich an Leichen die sicheren Residuen der Miliartuberkel zu sehen Gelegenheit hätte. Die pathologische Anatomie aber liefert keine Auskunft, die nicht anzuzweifeln möglich wäre. Einzelne Beobachtungen, welche als geheilte Miliartuberkulose der Pia hingestellt worden sind, entbehren der nöthigen pathologisch-anatomischen, namentlich histologischen Beweisführung. Bei aller Hochachtung vor der Sorgfalt und Gründlichkeit Hasse's befinden wir uns mit seiner Ansicht, dass eine Heilung der Miliartuberkulose der Pia möglich sei, im Widerspruche und haben in der Pia nie etwas gefunden, was einer unschädlichen Abkapselung oder gar einer Resorption von miliaren Tuberkeln geglichen hätte. Den Ausgang in Genesung halten wir somit weder durch die Beobachtung am Lebenden, noch durch Leichenbefunde für bewiesen. Alle Fälle unseres eigenen nicht kleinen Beobachtungsmateriales, wo die Diagnose feststand, sind mit Tod abgegangen; ein Fall, den wir selber als geheilte Meningitis tuberculosa seiner Zeit ansprachen, stellte sich nach dem an Pneumonie mit käsiger Umwandlung erfolgten Tode des Kindes als einfacher seröser Erguss heraus; weder frische Miliartuberkel, noch Spuren von resorbirten konnten weder in der Pia noch anderswo aufgefunden werden.

Ob eine ganz geringe Zahl von Miliartuberkeln unschädlich bleiben und durch irgend einen Rückbildungsgang wieder entfernt werden könne, lassen wir dahingestellt; bezügliche Beobachtungen fehlen uns; alle Vorkommnisse partieller Miliartuberkulose, die wir erlebt, führten entweder schnell, oder durch Anregung schlimmer Entzündungsprocesse der Umgebung, doch zum Tode, allerdings durch eine wesentlich in die Länge gezogene Krankheit.

Therapie.

Da wir keine Heilungen der tuberkulösen Meningitis kennen, so liegt für uns der Schwerpunkt der Behandlung nicht in den Maassregeln gegen die ausgebrochene Krankheit, sondern in dem Streben nach der Verhütung derselben. Immerhin haben wir den Standpunkt eingenommen, zu erklären, dass es Krankheitsbilder gibt, welche mit der tuberkulösen Meningitis gänzlich zusammenfallen und welche doch einer anderen Meningitisform von besserer Prognose angehören. Somit ist es durchaus nicht gerechtfertigt, sich in allen Fällen bloss auf die Stellung der Diagnose und Prognose zu beschränken, sondern es ist Pflicht, in jedem Falle diejenigen therapeutischen Maassregeln zu ergreifen, welche nach übereinstimmenden Urtheilen gewisse Krankheitssymptome zu mildern im Stande sind.

Die prophylaktische Behandlung könnte, wenn nicht äussere Verhältnisse jeden Augenblick sich einer rationellen Durchführung hemmend in den Weg stellen würden, zu einem der segensreichsten Abschnitte der ärztlichen Praxis werden; es wäre zu wünschen, dass allerorts der Usus jener lombardischen Städte Nachahmung fände, scrophulöse Kinder der Armen in der schönen Jahreszeit einige Zeit an die Meeresküste zu schicken. Aber auch ohne dies hat die ärztliche Thätigkeit ein gesegnetes Feld. Wo Scrophulose und Tuberkulose in Familien sich eingebürgert haben, muss ihr mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln entgegengearbeitet werden; scrophulös gewesene, oder solche Mütter, bei denen überstandene Krankheiten und Ernährungszustand die Entwickelung von Tuberkulose befürchten lassen, sollen ihre Kinder nicht stillen, scrophulöse Kinder entferne man aus der Stadt, oder dem Orte ihrer Geburt, man behandele die Ernährungsanomalie mit den bekannten wirklich nützlichen Mitteln (Leberthran, Eisen, Jodeisen, Salzbäder, Meer-, Bergaufenthalt). Es ist sonderbar, dass ein Klimawechsel oft von bestem Erfolge ist, ohne dass die neuen hygieinischen Verhältnisse gerade bessere genannt werden könnten. Man ordne die Ernährung, schliesse wo möglich, jede Einseitigkeit aus derselben aus. Man verbiete allzu frühe geistige Bethätigung, man lasse jede Gelegenheit zur Acquirirung von Keuchhusten, Masern, Diphtherie (Kleinkinderschulen!) meiden und suche dadurch die primären Affectionen abzuhalten, welche so häufig die Scrophulose zur Tuberkulose gestalten. Bronchialkatarrhe behandele man äusserst sorgfältig, ebenso Darmaffectionen und thue in allen diesen Dingen das Uebrige. Man strebe

allenthalben aus allen Kräften nach der Errichtung guter Kinderspitäler und erleichtere möglichst deren Benutzung.

Es ist dringend dazu zu rathen, alle von aussen zugänglichen geschwollenen Lymphdrüsen auf operativem Wege zu entfernen; man bewahrt dadurch den jungen Organismus wenigstens vor einer langen Eiterung, den schlimmsten Feinden desselben, den internen Lymphdrüsenverkäsungen können wir leider nicht beikommen.

Die Therapie der ausgesprochenen Meningealreizung und der nachfolgenden Druckerscheinungen ist leider auch heute noch blos die alte nach den speciellen Verhältnissen zu modificirende Hirntherapie. Somit müssen auch hier wieder folgende Maassregeln zur Erwähnung kommen:

1. Blutentziehungen am Kopfe. Vom Aderlass spricht heutzutage Niemand mehr, die Blutentziehungen können unter allen Umständen blos örtliche sein. Blutegel an die Schläfe und an den Proc. mastoides, blutige Schröpfköpfe auf den Nacken haben im Beginne der Krankheit oft einen leider nur temporären, aber doch nicht zu verkennenden Erfolg. Das Sensorium wird freier, die Schmerzen geringer. Leider ist der Effect auf kurze Zeit beschränkt; sehr bald erscheint die Umnebelung des Bewusstseins wieder; wiederholte Blutentziehungen haben, sofern es sich um Miliartuberkulose handelt, in der Regel keinen Erfolg mehr. Die Wirkungen des Aderlasses sind beim Hirndruck aus Hydrocephalie gänzlich illusorisch und führen den Kranken nur schneller seinem Ende entgegen.

2. Derivantien. Die Application derselben auf entfernte Körpertheile hat längst den Credit eingebüsst. Application von Senfteigen und Blasenpflastern an die Waden, Senfkataplasmen, Einreibungen von Senfspiritus u. dgl. werden wohl blos noch angewandt, um den äusseren Forderungen der Praxis zu genügen; man hüte sich, in diesen Dingen, welche erfahrungsgemäss auch keine temporäre Erleichterung gewähren, zu weit zu gehen.

Die lokalen auf den Kopf applicirten Derivantien haben uns nichts geleistet; Blasenpflaster in der Nähe des Kopfes und auf denselben sind gänzlich zu verwerfen; Jodbepinselung des geschorenen Kopfes blieb trotz energischer Anwendung ohne alle Wirkung. Application von Ol. Crotonis, von Ung. Tart. stib. auf den Kopf sind obsolet geworden.

Viel werthvoller und nicht zu unterlassen sind die Ableitungen auf den Darm; man bewirke reichliche Ausscheidungen. Das vielgeschmähte Calomel kann so gut wirken, wie jedes andere Abführmittel, sobald die nöthigen Cautelen nicht unterlassen werden. In

einem Fall, wo der Arzt trotz mangelnder Wirkung fortfuhr, Calomel zu geben, sahen wir sehr schnell Stomatitis und doppelte Parotitis erscheinen, was den Exitus wesentlich beschleunigte. Wir halten uns daher lieber an die pflanzlichen Abführmittel (Ricinus, Senna) in Verbindung mit den Salzen. Die Darreichung muss bis zur vollen Wirkung getrieben werden, denn nur so ist der Sache eine gewisse Ratio abzugewinnen. Im Anfange der Krankheit sieht man von reichlichen Stühlen Erleichterung; bei bestehendem starkem Ergusse hat man wohl von der Methode eine directe Verminderung des Ergusses erwartet und zu diesem Zwecke den Drastica die Diuretica zugesellt. Diese Ansicht kann höchstens als sehr wohlgemeint bezeichnet werden.

3. Die Kälte. Die passendste Anwendung derselben bleibt die Eisblase; andere Applicationsweisen (Irrigation, Bestäubung mit Aether) mögen versucht werden; wir haben keine Vortheile davon gesehen. Von Verschiedenen ist die Anwendung der Kälte verlassen worden; Hasse redet warmen Umschlägen das Wort, nach Romberg's Vorgange bei der Meningitis der Convexität. Wir möchten die Eisblase nicht entbehren.

4. Als eigentliche Specifica sind Quecksilber und Jodpräparate angewendet worden. Calomel, Sublimat, Ung. cinereum, Jodkalium, Jodquecksilber, Jodsalbe, Jodkalium mit Calomel und Digitalis sind hundertfach applicirt, gerühmt und mit muthloser Enttäuschung wieder verlassen worden. Jedenfalls sind sie gänzlich nutzlos bei der tuberkulösen Meningitis; dass die Quecksilberbehandlung bei einfacher Meningitis absolut nutzlos sei, behaupten wir nicht; wir sind nach unseren Erfahrungen nicht im Stande, diese Frage zu entscheiden. Jedenfalls aber hüte man sich vor Salivation.

Die Reihe der ephemer aufgetauchten und sofort verschwundenen Specifica gestatten wir uns zu übergehen.

5. Kalte Begiessungen und Wickelungen. Die kalten Begiessungen im lauen Bade sind das mächtigste Mittel, um die Kranken dem Coma temporär zu entreissen und haben uns in einigen Fällen bei Kindern, wo es sich nicht um tuberkulöse Meningitis handelte, die besten Dienste geleistet, sodass sie stündlich wiederholt wurden. Wir sind in der That geneigt, denselben auf entzündliche Vorgänge in der Pia einen grossen Einfluss zuzuschreiben. Sie sind anzuwenden bei comatösen Zuständen und sind namentlich nützlich in der Kinderpraxis bei dem den eclamptischen Convulsionen folgenden Coma. Handelt es sich um Tuberkulose der Pia, so bleiben sie freilich ohne nachhaltige Wirkung, bei allen anderen

Meningitisformen, namentlich der Kinder, gehören wir zu ihren enthusiastischen Verehrern. Es ist hinzuzufügen, dass sie zugleich eine antipyretische Wirkung entfalten. Das letztere lässt sich von den kalten Einwickelungen sagen, welche im Uebrigen keinerlei rühmenswerthe Wirkungen zeigen. — Zur Beendigung comatöser Zustände sind energische Begiessungen jedenfalls jeder internen Medication weit vorzuziehen.

6. Reizmittel. Eine Art moralischer Verpflichtung drängt sub finem vitae zu ihrer Anwendung. Moschus, Campher, ammoniakalische und alkoholische Medicamente, Phosphor, Arnica, Valeriana, Asa Foetida, Zinkpräparate werden angewendet ohne allen Erfolg; als momentane Reizmittel haben die Alkoholica und der Moschus ihre Berechtigung.

7. Narcotica. Mit grösstem Rechte reden ihnen Hasse und Andere das Wort. In der That sind kleine Opium-, Morphium- und Choraldosen bei Fällen mit grosser Jactation, deliriöser Unruhe, Geschrei, zwecklosen Bewegungen u. dgl. unentbehrlich; sie werden sich aber über den Werth eines Palliativum hinaus niemals erheben. Die Brompräparate haben sich uns als gänzlich wirkungslos erwiesen.

8. Antipyretica. Man wird bei Meningitis tuberkulosa selten Anlass finden, sie zu appliciren. Sie sind aber mit aller Energie anzuwenden, sobald die Diagnose schwanken sollte zwischen Meningitis und Typhus oder Septicämie. Eine passende Combination der kalten Bäder mit grossen Chinindosen, mit Salicylsäure, salicylsaurem Natron sind die anzuwendenden Medicamente.

III. Die einfache Basalmeningitis.

Die meningitischen Processe der Basis, welche der tuberkulösen Grundlage entbehren, sind seltenere Krankheitsformen. Sie bestehen im Wesentlichen in langsamer oder schneller verlaufenden, entzündlichen Störungen der Pia an der Basis des Hirnes von der Unterfläche des Stirnhirns bis zu den Pyramiden hinab, Störungen, welche in den einen Fällen sich auf die Bildung von straffen, derben, bindegewebigen Plaques beschränken, welche die lädirbaren Organe der Umgebung in Textur und Function zu stören im Stande sind, in den anderen aber zu acuterer Exsudation Veranlassung geben, welche als mässige, faserstoff-eiterige Infiltration des Piagewebes und desjenigen der Plexus auftritt. In seltenen Fällen nimmt der ganze Process eine Acuität an, welche die Krankheit in vielen Stücken

der Meningitis tub. an die Seite stellt, so dass Verwechslungen resultiren, welche in einigen Fällen nicht zu vermeiden sind.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht bemerken wir Folgendes:

Die Veränderungen an der Hirnbasis sind nach der Acuität des Processes sehr verschieden; der acuteste Fall, den wir zu untersuchen Gelegenheit hatten (Verlauf 17 Tage) zeigte starke faserstoffig eiterige Infiltration der Pia der Basis vom Chiasma bis zum hinteren Ponsrand; dieselbe zog sich hinein in die Fossa Sylvii, und den Profundae entlang auf die Oberseite des Hirnstammes, erreichte aber die Convexität des Hirnes nicht. Leicht war sie zu verfolgen entlang der ganzen Scissura transversa cerebri von einer Hackenwindung zur andern im Ueberschreiten auf die Plexus. Der Oculomotorius und Abducens linkseits in dicke Eiterschwarten eingehüllt, die anderen Nerven in verschiedenem Grade mit Eiterbelegen versehen. Hochgradiger Hydrocephalus mit auffallend zellenreicher Flüssigkeit, starke Dehnung sämmtlicher Ventrikel, des Aquaed. Sylvii, des IV. Ventrikels, auffallend geringe hydrocephalische Erweichung, keine Spur von Miliartuberkeln, weder an der Basis, noch in der blutarmen anämischen, ausgepressten Pia der Convexität. Solchen acuteren Veränderungen gegenüber stehen andere, welche offenbar viel langsamer zu Stande kommen; es hat die entzündliche Infiltration zu verschiedengradiger Verdickung der Pia geführt, als alte Producte sind zu betrachten graulich weisse organisirte Bindegewebsplatten und Züge, zwischen denen als recenteste Veränderungen eine mässige Eiterung mikroskopisch erkennbar ist; offenbar gehen in relativ langsamer Weise Extravasation von weissen Blutelementen und Zellenorganisation nebeneinander. Die Plexus befinden sich in einem sehr charakteristischen Zustande der Derbheit, Volumszunahme und entzündlichen Infiltration, welche während einer acuten Episode recht gut selbst zu neuem Eiterbelage führen kann.

Die letzteren Fälle sind diejenigen, mit denen wir uns namentlich zu beschäftigen haben werden. Endlich erscheinen in einer dritten Kategorie von Fällen ganz chronische Processe, welche zur Bildung narbigen, sehr derben Bindegewebes führen, dessen Ausdehnung oft eine wesentlich beschränkte ist.

Diese drei Kategorieen von Fällen verhalten sich in Bezug auf den Hydrocephalus so, dass er in den zwei ersten vorhanden ist, bei den ganz chronischen bindegewebigen Veränderungen aber fehlt; es scheint daraus hervorzugehen, dass die Fälle der letzten Kategorie unter einem ganz anderen Gesichtspunkt zu betrachten sind und es ist in

der That sehr wahrscheinlich, dass sie sammt und sonders Entzündungen sind, deren Ursache vom Knochen auf die Pia überschreitet; sie würden somit nicht einmal an dieser Stelle abzuhandeln sein.

Man erkennt auch bei diesem Hydrocephalus leicht, dass er die hauptsächlichste Causa mortis ist, so dass in den Fällen erster Kategorie ein acuter oder subacuter, in denen zweiter ein chronischer oder beinahe chronischer Verlauf begreiflich erscheint.

Wo der Hydrocephalus vorhanden ist, ist er zumeist sehr stark; alle Verlängerungen der Seitenventrikel sind hochgradig gedehnt, auch Aq. Sylvii und IV. Ventrikel; die entzündliche Infiltration der Plexus ist vorhin schon angeführt. Ganz verschieden von den früher besprochenen Formen des acuten Hydrocephalus zeigt das Ependym in diesen Fällen Veränderungen; zumeist heisst es: Verdickungen des Ependyms, Granulationen des Ependyms, oft nicht an allen Stellen; damit vergesellschaftet sich nicht allzu selten eine sehr zellenreiche hydrocephalische Flüssigkeit, deren Zellen sich sogar als gelblich-grauer Beleg auf die Ventrikelwände niedergeschlagen haben können. Es ist daher auch hier von einer chronischen Ependymitis gesprochen worden. Die Untersuchung des Ependyms aber lässt wohl die bekannten bindegewebigen Verdickungen, aber von wahren entzündlichen Veränderungen nie etwas erkennen.

Mit den Ependymveränderungen parallel geht das Fehlen der hydrocephalischen Erweichung, oder wenigstens die sehr geringe Ausbildung derselben. Der starke Hydrocephalus führt aber in Bezug auf das Hirn zu analogen Folgen, wie bei der tuberkulösen Meningitis; er bedingt einen Druck auf die Hemisphäre, die Rinde wird so eng als möglich an die Innenfläche der Dura angedrückt, die Folgen sind die früher schon erwähnten, Verengerung einer grossen Menge von Gefässbahnen, Hinderniss für den normalen Eintritt der Blutwelle. Man findet daher auch hier die Hirnsubstanz trocken und relativ anämisch, die Gyri platt, die Sulci verstrichen, die Pia ohne Flüssigkeit im subpialen Raume und wie ausgepresst, trocken und saftlos.

Zu einem Urtheile über die feineren Rindenveränderungen sind wir nicht berechtigt; in dem einzigen von uns flüchtig untersuchten Falle war die Rinde der Convexität von entzündlichen Veränderungen gänzlich frei, keine Auswanderung u. dgl. nachweisbar. Diess kann je nach der Localität und nach der Ausbreitung und Acuität des Processes sehr wesentlich variiren. Einzelne Sectionsberichte sprechen in der That von kleinen Blutextravasaten, Röthung und Verfärbung

der Rinde, namentlich in der Nachbarschaft der basalen Veränderungen.

Die Veränderungen der basalen Pia, welche durchaus chronischer Natur sind, setzen neben dem Mangel von diffusen, weit verbreiteten Rindenveränderungen keinen Hydrocephalus; wir haben aber schon angeführt, dass diese Fälle vielleicht gänzlich an einen andern Ort zu verweisen sind. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass die Hirnnerven bei ihnen mehrfach in sehr bedeutender Weise lädirt gefunden worden sind. Einschnürung des Oculomotorius, des Abducens, des Facialis, sogar Lähmung mehrerer Gesichtsnerven zusammen kann vorkommen.

Es ist klar, dass bei solchen Affectionen dieser Nerven, ohne die Allgemeinwirkungen des Hydrocephalus, ohne Vorschreiten entzündlicher Veränderungen auf die Convexität und ohne wesentliche corticale Alteration sehr sonderbare Krankheitsbilder resultiren müssen. Ohne Zweifel spielen specifische Knochenprocesse dabei die Hauptrolle.

Das Verhalten der übrigen Organe zeigt im Gegensatze zur Meningitis tub. nicht die mindeste Constanz. Von den Lungen sind angeführt Bronchitis und deren Folgen, Bronchopneumonie und Atelectase, lobäre Pneumonie, dann wieder völlige Integrität, oder gänzlich irrelevante Befunde. Von einer Coincidenz mit tuberkulösen Veränderungen ist keine Rede und unter den uns zugänglichen Sectionsbefunden befindet sich zufällig nicht einer, der eine Lymphdrüsenverkäsung irgendwo im Körper aufweisen würde. Am Herzen ist nie etwas gefunden worden, was auf die Aetiologie der Krankheit das mindeste Licht werfen würde, ebenso haben sich Magen, Darm und alle Organe des Unterleibes immer als gesund erwiesen. Leber und Nieren zeigen nichts Anderes, als Anomalien der Blutvertheilung. Die Milz ist bei Sectionen nie erheblich geschwellt gefunden worden. Von Knochenaffectionen ist, ausgenommen die oben erwähnten ganz chronisch verlaufenden Fälle, nie etwas bemerkt; die einzigen Eiterungsprocesse, welche erwähnt sind, sind in einem Falle eine Gonorrhoe, in einem zweiten eine kleine Eiterung im linken Nebenhoden, in einem dritten eine eiternde Abschürfung am Oberschenkel. —

Eine speciellere Aetiologie (Basalfissuren, basale Tumoren, Hirnabscesse u. dgl.) für basale Entzündungsprocesse kann allerdings hie und da gefunden werden. Wir werden diese Form von Entzündung später behandeln, da sie mit der spontan eintretenden Basal-Meningitis, deren Gründe offenbar ganz besondere, aber völlig unbekannte sind, gänzlich nichts zu thun hat.

Auffallend ist es und vielleicht mehr als zufällig, dass beinahe sämmtliche Kranke in den Jahren kräftiger Jugend stehen, 16 und 30 Jahre sind die Grenzen; allgemein wird angegeben, dass es sich nicht um kachektische, sondern um kräftige Individuen von guter Ernährung gehandelt habe. Auch intra vitam wurde oftmals festgestellt, dass die Tuberkulose als ätiologisches Moment gänzlich ausser Frage fällt, namentlich keine bezüglichen hereditären Verhältnisse eruirbar sind.

Bei einzelnen Patienten sind dem Beginne der Krankheit starke Anstrengungen vorausgegangen, ein Zusammenhang ist indess nicht ersichtlich. Fast alle Fälle kamen vor bei Arbeitern (Maurer, Metzger, Schlosser, Feldarbeiter, Kellner etc.); die Art der Beschäftigung mit den differenten Schädlichkeiten gibt aber keinen Aufschluss.

Dauer: Höchst auffallend und räthselhaft ist die durchschnittliche Dauer der Krankheit (17—64 Tage); der kürzeste uns bekannte Fall (eigene Beobachtung) verlief in 17 Tagen zum Tode, der längste (Biermer, mitgetheilt in Seitz, Hydrocephalus) dauerte 64 Tage; dazwischen stehen Fälle von 22, 28, 43, 58, 60 Tagen (Tüngel). Der Verlauf zeichnet sich durch ein bedeutendes Schwanken in der Intensität der Symptome aus, zweifelhafte Besserungen, mit bald wieder eintretenden Verschlimmerungen. Einige Fälle, wo die Diagnose gänzlich sicher schien, sind zur Heilung gekommen.

23. 25 Jahre alter Metzger, kräftig, gesund, hat seit einer Woche constant in einem Eiskeller gearbeitet, fühlte sich schon einige Tage etwas matt und unwohl. Am 7. October heftiger Kopfschmerz. Erbrechen. Am 8. ins Spital mit sehr heftigem Kopfschmerz, Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit, belegter Zunge, trägem Stuhl. 37,2. 72.; starker Schweiss, Miliaria rubra. Brust normal, Unterleib ebenso, Pupillen gleich, Bewegungen frei. Schwerhörigkeit. Uebelkeit und Aufstossen. Unruhige Nacht.

9. Kopfschmerz sehr heftig, Stöhnen, Aufschreien, Zunahme der Schwerhörigkeit, Erbrechen, Schmerzen im Halse und im Leibe. 37,5. 72—38. 88 irreg. Ruhige Nacht.

10. Lautes Geschrei wegen Kopfschmerz, dünne Stühle. 37,9. 72—38,6. 84; kein Erbrechen, keine Veränderung der Pupillen, Bewegungen frei.

11. Neuer Kopfschmerz, so heftig, dass Narcotica nöthig, in den Pupillen kein Unterschied; rechter Facialis paretisch, 37,9. 72.

12. 37,2. 84, Facialis rechts paretisch, Augenschluss gut, Pupillen gleich, Händedruck beiderseits gleich. Zunge etwas nach rechts. Harnverhaltung, sodass der Katheter nöthig wird, Kopfschmerz sehr stark, Schwerhörigkeit, kein Erbrechen. 38,8. 64 Abends. Die Facialisparese wird wieder undeutlicher.

13. 37,5. 78—39,5. 84. Heftiger Kopfschmerz, Bewegungen frei,

Pupillen gleich, Facialisparese nicht mehr sichtbar, Leib deutlich eingesunken, im Schlafe Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte.

14. 38. 80—39,4. 82. Am linken Hoden ohne wesentliche Anschwellung ein starker Berührungsschmerz, Zustand im Uebrigen der gleiche, heftiger Kopfschmerz, deswegen constant Opium.

15. 37,7. 84—39,5—40. 100. Vormittags kein Kopfschmerz, Nachmittags zurückgekehrt, weniger Schwerhörigkeit, Stuhl normal.

16. 36,7. 80—39,2. Heftiger Kopfschmerz Nachmittags, wogegen Chinin.

17. 37,3. 64—38,3. Gleicher Zustand.

18. 37;6. 84—39. 94. Heftiger Kopfschmerz.

19. 37,6. 64—39,2. 90. Sehr intensiver Kopfschmerz.

20. 37,4. 70—39. Gleicher Zustand.

21. 38. 64. Zucken in den Muskeln des rechten, nunmehr im Gegensatze zu früher Herabhängen des linken Mundwinkels, häufiges Zähneknirschen, gegen Abend äusserst heftiges Kopfweh. 39,4.

22. Kopfschmerz. 38. 76. Murmeln im Halbschlummer, Zähneknirschen 39.

23. Linker Facialis paretisch, in den Pupillen nichts; Leib eingesunken, Gehör besser, Urin wird gelassen, Stuhl auf Clysma. 37,9. 96—37,3—37,7. Delirien in der Nacht, Zucken mit den Extremitäten.

24. 37,5. 60—37,5. Vormittags Schlaf, dann völlige Verwirrtheit, Aufschreien, spricht viel vor sich hin, singt, Zähneknirschen, unwillkürliche Ausleerungen, anscheinend keine heftigen Schmerzen.

25. 37. 66. Unbesinnlichkeit, kennt seine Umgebung nicht, delirirt, lärmt, leistet Widerstand. Pupillen gleich, linker Abducens gelähmt, 38. 66.

26. 37,5. 84. Zustand gleich, Lähmung des linken Facialis und des linken Abducens; Zucken der rechten Gesichtshälfte. 37,5. Zwei Stunden das Bewusstsein frei, dann die alten Delirien.

27. 38. 88. Zucken in verschiedenen Körpertheilen, in unordentlicher Reihenfolge, rechte Pupille weiter. Unwillkürliche Ausleerungen, Delirien, will sein Hemd zerreissen u. s. w. 37,7.

28. Im Gesichte, den Muskeln des rechten Daumens, der rechten grossen Zehe tonische Contractur, Zähneknirschen, die alten Lähmungen, Bewusstsein ganz verschwunden. 38. 108.

29. 38. 132. Trachealrasseln, Bewusstlosigkeit.

30. 38,5. Tod.

Obduction: Abgemagerter Körper, Dura gespannt, Arachnoidea der Convexität stark getrübt, Hirnwindungen verstrichen; Pia der Basis, namentlich um das Chiasma, theils mit Serum, theils mit gelblichem geronnenen Exsudate infiltrirt. Ventrikel erweitert, mit trübem Serum gefüllt, in den Hinterhörnern weiche gelbliche eiterartige Gerinnsel, Ependym etwas verdickt, selbst am Fornix nur wenig erweicht, im vierten Ventrikel und an einigen Stellen des Vorderhornes Granulationen, Blutreichthum des Hirnes mässig. Milz

klein, im linken Nebenhoden eine nicht umfangreiche Eiterung. Die anderen Befunde gleichgültig (Tüngel).

Verlauf. Der Beginn der Krankheit war in allen Fällen ein ziemlich acuter, selten ist eine kurze, nur einige Tage dauernde Periode leichten Unwohlseins angegeben; meist debutirt die Krankheit mit allgemeinen Fiebersymptomen: Mattigkeit, Abgeschlagenheit, dann folgt in den meisten Fällen sehr bald ein Schüttelfrost oder wenigstens Frösteln, nachher Hitze, Schweiss, Durst, gänzlicher Verlust des Appetits, totale Arbeitsunfähigkeit.

Dasjenige Symptom, welches nun in den Vordergrund tritt und während des ganzen Verlaufes dominirt, ist ein sehr intensiver Kopfschmerz, der den ganzen Kopf, zu Zeiten mehr das Occiput einnimmt. In einigen Fällen war derselbe während der ganzen 50—60 Krankheitstage anhaltend und steigerte sich zu so exorbitanten Graden, dass die Application von Narcoticis in grossen Dosen zur gebieterischen Pflicht wurde; in anderen Fällen machte er nicht unbedeutende Remissionen. Für den ganzen Verlauf besonders bezeichnend ist das Schwankende im Gange aller übrigen Krankheitszeichen; Zeiten völliger Besinnlichkeit wechseln mit leichteren oder lebhafteren Delirien, ein völliges Versinken in Coma tritt oft unmittelbar vor dem Tode auf. Ebenso ist es mit den Zeichen von Seite der Motilität, den Lähmungen, Krampfsymptomen, Contracturen. Eine Parese kann wieder schwinden, kann einer anderen Platz machen, Contracturen und Zuckungen werden einige Stunden gesehen und verschwinden sodann wieder, und vor allem muss auffallen, dass die Symptome von Seite der Motilität erst ausserordentlich spät auftreten. In einzelnen Fällen aber haben sie vollkommen gefehlt und es ist somit das Krankheitsbild unter Umständen ein höchst einförmiges. Die Kranken magern zum Skelette ab, obwohl in der freien Zeit der Appetit nicht gänzlich darniederliegt. Der Tod erfolgt im Coma.

Einzelne Symptome: Die Krankheit ist fieberhaft (siehe den oben mitgetheilten Fall); namentlich sind die initialen Fieberbewegungen oft sehr heftig, die Temperaturen steigen in irregulärer Weise bis 40 und darüber, um mit plötzlichem Sprunge am Morgen oder während des Vormittags wieder die Normalität zu erreichen; es kann deswegen die Vermuthung einer irregulären Intermittens auftauchen. Nicht alle Fälle aber zeigen diese hohen Temperaturen, das Fieber dauert zumeist während des ganzen Verlaufes an; in den späteren Stadien erscheinen aber in einzelnen Fällen Stunden und Tage völliger Apyrexie. Eine dritte Reihe von Fällen zeigt durch den ganzen Verlauf viele Zeiten mit auffallend niedrigen

oft sogar subnormalen Temperaturen. Von einem erkennbaren Gesetze im Temperaturverlaufe ist somit unter solchen Umständen nicht die Rede und es hat dies zur Schwierigkeit der Diagnose bisher wesentlich beigetragen. Die initialen Temperaturen haben sehr oft den diagnostischen Verdacht auf eine typhöse Erkrankung gelenkt.

Der Puls verhält sich in den einzelnen Fällen recht verschieden; er folgt im Allgemeinen der Temperatur; doch lassen sich in den meisten Fällen unschwer andere Einflüsse auf die Puls-Qualität erkennen. Sehr häufig bemerkt man ein auffallend starkes Sinken während des Verlaufes, eine Andeutung des Pulsus cephalicus. Ein Sinken des Pulses sub finem vitae auf 48, wie in einem Tüngelschen Falle, ist als Ausnahme zu bezeichnen; denn in der Mehrzahl der Fälle steigt gegen das Lebensende, wie bei allen meningitischen Processen, der Puls ausserordentlich, wird irregulär und schliesslich aussetzend.

Die psychischen Symptome zeigen gegenüber denjenigen bei anderen Formen von Meningitis ebenfalls bedeutende Differenzen. In einzelnen Fällen (Biermer) ist während des ganzen Verlaufes das Sensorium vollkommen normal gewesen, niemals Delirien, Gedächtniss- und Urtheilskraft gut, bis gegen das Ende sich bei dem allgemeinen Sinken der Kräfte auch der psychischen Processe eine allgemeine Schwäche und Energielosigkeit bemächtigte. Andere Fälle zeigen aber im Beginne schon ein Sinken der psychischen Energie, die Kranken sind unfähig, über das Vorausgegangene Auskunft zu geben; es zeigen sich leise Delirien im Halbschlafe und zwar schon im Beginne der Krankheit; dann kommen kurz dauernde soporöse Zustände, welche aber durch energisches Anrufen zu durchbrechen sind, und aus denen aufwachend der Kranke sofort wieder richtig antwortet. Dies kann wochenlang in mannigfachem Wechsel fortgehen, bis endlich mit steigendem Pulse oft beinahe plötzlich Coma eintritt. Die Art des Sterbens ist aber durchaus nicht immer durch letzteres beherrscht, und in einzelnen Fällen war psychische Reaction bis zum Tode hervorzurufen. Ausnahmsweise wird von starken Delirien gesprochen, von Unruhe, von verwirrtem streitsüchtigen Wesen, mürrischem, launischem, zornmüthigem Gemüthszustand; doch ist dies vorübergehend und macht wieder der ruhigeren Form des Deliriums Platz. Einige Kranke mögen psychisch völlig normal scheinen, sie zeigen aber bei genauem Eingehen und namentlich bei Ausdehnung der Unterhaltung über die Grenzen des Krankenexamens hinaus einen bedeutenden psychischen Defect (so in

einem Falle unserer Beobachtung, welcher einige Zeit psychisch normal schien, seine Familienglieder aber verwechselte und ein leichtes Rechenexempel nicht zu lösen im Stande war). Jene heftigen Delirien, jene stupid melancholischen Zustände der abnormen Fälle von Meningitis tuberculosa kommen hier nicht vor.

Neben dem ganz constanten exorbitanten Kopfschmerz ist entweder von Anfang der Krankheit an, oder zu einer Zeit des Verlaufes eintretend, Schwindel vorhanden; hier und da war er an das Erbrechen insofern gebunden, als er, anfallsweise erscheinend, demselben vorausging.

Die Symptome von Seite der Motilität sind durchaus nicht so häufig und mannigfaltig, wie sich gegenüber den anatomischen Befunden schliessen liesse. Vor Allem bemerken wir nochmals, dass die Erscheinungen entweder während des ganzen Verlaufes fehlen, oder spät und in spärlicher Zahl sich einstellen. Es sind auch totale Lähmungen grösserer Muskelgruppen nicht beobachtet worden. Die Pupillen verhalten sich oftmals während der ganzen Krankheit beinahe gänzlich normal, sie sind dann gleich, hier und da werden sie als etwas weit bezeichnet, die Reaction ist zeitweise träge, dann bessert sie sich wieder, um erst sub finem vitae eine ganz schlechte zu werden.

Erweiterungen der einen oder beider Pupillen ad maximum haben wir gar nie angeführt gefunden; dagegen in den letzten Lebenstagen Ungleichheit, sogar Verengerung mit schlechter Reaction noch unmittelbar vor dem Tode.

Lähmungen der Augenmuskeln sind ebenfalls selten angegeben; einige Male Lähmung des Abducens, gleichzeitige Lähmung aller extrabulbären Muskeläste des Oculomotorius ist sehr selten. In vielen Beschreibungen wird die Integrität sämmtlicher Augenmuskeln bis zum Tode ausdrücklich hervorgehoben.

Vom Facialis ist zu bemerken, dass die Lähmungen desselben zumeist als unbedeutende, selbst als beinahe unmerkliche bezeichnet sind; sie können sogar im Verlaufe schwinden und kann hernach eine definitive Parese den anderen Facialis befallen. Dasselbe gilt vom Hypoglossus, der in sehr wenigen Fällen einseitig gelähmt gefunden wurde. Lähmungen der Extremitäten vollends sind als gänzliche Aufhebungen der Function niemals angeführt, dagegen Schwäche beider Beine und Gangstörung paretischer Natur. Der Schluckreflex schwindet wie bei ähnlichen Affectionen gegen Ende des Lebens, er kann temporär schwinden und mit der Besserung soporöser Zustände wieder in Gang kommen.

Von Krampfsymptomen kommen vor: Nackenstarre und Hineinbohren des Kopfes nach hinten ins Kissen, doch nicht in allen Fällen und es ist oft ausdrücklich angeführt, dass Nacken- und Muskelstarre überhaupt gänzlich gefehlt haben und zwar in Fällen, welche sonst alle Symptome in voller Ausbildung zeigten. Einzelne Patienten halten übrigens wegen des exorbitanten Kopfschmerzes den Kopf so bewegungslos als möglich, drehen ihn nicht, nicken niemals, wegen der unerträglichen Steigerung des Schmerzes; es kann dies als Nackenstarre imponiren. Bei vollkommen ruhiger Haltung erfreuen sich einzelne Patienten einer bedeutenden Erleichterung, daher sie beim Aufstehen, Herumgehen das Gesicht nach oben gewendet tragen. — Contracturen in anderen Muskelgebieten sind ebenfalls seltene Erscheinungen; in den meisten Fällen fehlen sie gänzlich. Starre einzelner Muskelgruppen an Vorderarm, Oberarm, Unterschenkel ist angegeben.

Klonische Muskelzuckungen sind einige Male gesehen worden, gehören aber durchaus zu den Ausnahmssymptomen. Ein Fall von Tüngel zeigte allgemeine Convulsionen. Sehr häufig ist Zähneknirschen im Schlaf und Halbschlummer und in den späteren Stadien Trismus, sodass nichts mehr eingeflösst werden kann. Endlich kommen Zwerchfellkrämpfe (Singultus) vor.

Sensibilität. Anästhesieen, Dysäthesieen finden wir nirgends angeführt, dagegen allgemeine Hyperästhesie, sodass man den Kranken nicht anfassen darf und dass er bei jeder Berührung laut aufschreit. Die Sinnesfunctionen, soweit Beobachtungen möglich sind, zeigen sich als normal; in einem Falle von Tüngel ist Schwerhörigkeit angegeben, in einem zweiten Sehstörungen; derselbe zeigte eine beträchtliche Füllung der Retinalvenen. Ausserdem Ohrensausen, Flimmern vor den Augen und vielleicht einzelne Gehörshallucinationen.

Milzschwellung fand sich in einigen Fällen, immer aber war sie höchst geringfügig, und die Beobachter scheinen über ihre Existenz hier und da zweifelhaft gewesen zu sein. Bei den Sectionen werden kleine Milzen gefunden.

Magen-Darm. Erbrechen ist eins der gewöhnlichsten Zeichen; es kann zu jeder Zeit der Krankheit beginnen, in einzelnen Fällen erscheint es sehr spät, in anderen ist es Initialsymptom.

Auffallend ist, dass trotz des Erbrechens zeitweise noch mit gutem Appetite gegessen wird, namentlich während Schmerzremissionen und Zeiten geringen Fiebers. Die Zunge ist mässig belegt, meist feucht.

Sehr constant ist die Verstopfung; therapeutisch wird gewöhnlich mit derselben ein hartnäckiger Kampf geführt. Die Retraction der Bauchmuskeln ist sehr inconstant; bei den einen Patienten ist der Bauch im Gegentheil aufgetrieben, bei anderen wechseln geringe Retraction mit Normalität. Unwillkürliche Ausleerungen sind während des Comas gewöhnlich.

Genaue Urinuntersuchungen fehlen, grobe Abweichungen sind jedenfalls nicht vorhanden.

Die Beschaffenheit der Haut zeigt wenig Auffallendes; in einigen Fällen werden copiöse Schweisse erwähnt, welche allemal ein temporäres Nachlassen der Kopfschmerzen bewirkten. Von roseolösen Exanthemen wurde nie etwas gesehen, in sehr seltenen Fällen ein Herpes labialis.

Vor dem Tode gelangen die Kranken in einen Zustand extremster Schwäche und Abmagerung, es erfolgt häufig Decubitus und dennoch zögert der Tod oft lange, die Kranken vom elendesten Dasein zu erlösen.

Das Zaudernde und Schwankende in den Symptomen entspricht ohne Zweifel analogen Nachlässen und Exacerbationen in der entzündlichen Affection der Pia. Dass uns in deren Ursachen jede Einsicht abgeht, ist oben schon erwähnt worden; ebenso, dass die active Betheiligung des Ependyms an der Hydrocephalie in hohem Grade zweifelhaft ist. Es ist im Allgemeinen richtig, dass, je chronischer ein Hirnhöhlenerguss sich gestaltet hat, um so häufiger und deutlicher die granulösen Veränderungen auf dem Ependym ausfallen; dies für eine chronische Ependymitis zu halten, sind wir so lange nicht im Stande, bis die unzweifelhaften Erscheinungen der Entzündung am Ependym sicher demonstrirt sind. Selbstverständlich wird bei diesem abweisenden Verhalten die Sache um nichts klarer, und es bleibt blos das Geständniss übrig, dass weder über vielleicht voraufgegangene Hirnaffectionen, noch über eine allfällige Constitutionsanomalie sich etwas sagen lässt, was zu verantworten wäre.

Das Zurücktreten der psychischen Alteration, die geringere Heftigkeit der Delirien gegenüber anderen meningitischen Processen kann bezogen werden auf die ohne Zweifel viel weniger intensiven feineren Texturveränderungen der Rinde; es ist dies wohl a priori anzunehmen, denn Untersuchungen existiren blos in Fragmenten. Den chronischen Kopfschmerz beziehen wir auf den ventriculären Erguss, welcher auf die äusserst empfindliche Dura einen bedeutenden Druck ausüben muss. Die Lähmungen ist man vorläufig gezwungen auf die basale Affection der Hirnnerven zu beziehen; dass noch mannigfache

andere Verhältnisse dabei in Betracht zu ziehen sind, erhellt aus den analogen Gelegenheiten bei der Meningitis tuberculosa, aber die genaueren anatomischen Unterlagen fehlen. Die spärlichen Contracturen sind ohne Zweifel zu beziehen auf Reizung von zum Rückenmark hinabziehenden Strangsystemen; die Convulsionen ist man ebenso wenig im Stande mit physiologischer Sicherheit zu erklären, wie bei Meningitis tuberculosa, jedenfalls handelt es sich um Reizungen gangliöser Organe der Med. oblongata. Bezüglich der Retinalbefunde gelten die früher gemachten Bemerkungen.

Dem soeben gezeichneten Krankheitsbilde gegenüber stehen einige andere, welche als exceptionelle aufzufassen sind:

a) Basale Meningitis von gleicher Beschaffenheit, wie die obige, aber von schnellerem subacuten Verlaufe. Ein solcher Fall unserer Beobachtung führte in 17 Tagen zum Tode, zeigte in den 9 Tagen der Beobachtung genau das Bild der Meningitis tuberculosa, wurde auch als solche diagnosticirt, und die Section zeigte absolute Freiheit von miliaren Tuberkeln und jeglicher tuberkulösen Veränderung im Körper. Die Symptome solcher Fälle stimmen so genau mit tuberkulöser Meningitis, dass keine weitere Bemerkung nöthig erscheint. Der genannte Fall zeigte Stauung in der Retina, beginnende Neuro-Retinitis.

b) Basale Meningitis chronischer Natur mit Bildung bindegewebiger Schwielen, Einschnürung und Läsion der basalen Nerven, aber ohne Hydrocephalus. Wenn die oben beschriebenen Fälle schon an der Grenze der chronischen stehen, so gilt dies von den letzteren vollends. Sie sind selten, eine eigene Beobachtung steht uns nicht zu Gebote. Sie zeichnen sich zumeist aus durch chronischen Kopfschmerz, Schwindel, Oculomotoriuslähmung mit Strabismus, Ptosis und Pupillenlähmung, Facialis-, Hypoglossus-, Abducenslähmungen. Sehr selten sind dabei Lähmungen der Extremitäten (linkes Bein, M. Rosenthal). In einem Falle von Benedikt verlief die Krankheit genau unter dem Bilde einer Bulbärlähmung (sämmtliche basale Hirnnerven vom Türkensattel bis zum Hinterhauptsloch von schrumpfendem Bindegewebe umgeben). Dabei kommen (Socin) Sehstörungen vor, welche auf Application einer passenden Therapie zurückgehen können. Sie bestehen im Allgemeinen in Abnahme der Sehschärfe und evidenten Gesichtsfeldbeschränkungen. Die ophthalmoskopischen Befunde bewegen sich wesentlich in den verschiedenen Graden der Stauungspapille. Sehr hochgradige Stauungspapille kann mit bedeutender Abnahme der quantitativen Lichtempfindung zusammenfallen, verminderte Sehschärfe und Gesichtsfelddefecte ohne

wesentlichen Retinalbefund vorhanden sein. Leider sind Sectionsbefunde von der nöthigen Genauigkeit zur Zeit blos in sehr spärlicher Zahl vorhanden (Horner).

Solche Fälle machen in der Unterscheidung von basalem Hirntumor die grössten Schwierigkeiten (M. Rosenthal). Namentlich wird dies der Fall sein, sowie eine Extremitätenlähmung dazu kommt, somit vielleicht die Lähmungen gekreuzt sind, und wenn noch zeitweise Erbrechen sich zum Kopfschmerz und Schwindel hinzugesellt; in solchen Fällen gibt auch die Untersuchung der Retina keinen sicheren Anhaltspunkt, indem bei der so gearteten chronischen Meningitis alle Eigenthümlichkeiten der Papille bei Tumor sich ausbilden können. Ebensowenig wird die elektrische Untersuchung der gelähmten Muskeln einen Anhaltspunkt zu geben im Stande sein. Es ist dies in der That das Gebiet, wo die Symptome der Bulbärlähmung, des basalen Tumors und der chronischen schrumpfenden Meningitis der Basis sich berühren. Tumor ist schon mit Bulbärlähmung verwechselt worden (Bälz).

Diagnose.

Nach der oben gegebenen Schilderung der gewöhnlichen Fälle ist die Diagnose möglich. Folgende Punkte sind namentlich ins Auge zu fassen:

1. Der plötzliche Beginn bei gesunden gut genährten Individuen ohne jegliche tuberkulöse Antecedentien, wobei zu bemerken, dass dies blos als Hülfsmoment zu verwerthen ist.

2. Die lange Dauer des Processes mit wochenlang sich hinziehenden, nur mässigen Schwankungen unterliegenden Symptomen, von denen immer der Kopfschmerz im Vordergrunde steht.

3. Der späte Eintritt von Lähmungen, ihre fragmentarische Ausbildung, die Seltenheit von Krampfsymptomen, das protrahirte, schwankende, von freien Zeiten unterbrochene und selten blos heftige Delirium.

4. Gegenüber Typhus ist die Möglichkeit der Infection in Betracht zu ziehen; ferner die Abwesenheit des Milztumors, der Roseola, der Darmerscheinungen. Trotzdem können sich nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten erheben, denn Typhus mit exorbitantem Kopfschmerz, mit Nackensteifigkeit, mit mangelnder Roseola, mit nicht nachweisbarem Milztumor, mit sehr geringen Darm- und Lungenerscheinungen kommt bekanntlich vor. Fortgesetzte Beobachtung wird in solchen zweifelhaften, immerhin sehr seltenen Fällen entscheiden müssen und wird sicher entscheiden.

5. Gegenüber Cerebro-Spinalmeningitis epidemica sind die epidemischen Verhältnisse ins Auge zu fassen; ausser denselben die bedeutend geringere Acuität des Verlaufes, das lange Intactbleiben des Sensoriums, die schwachen Delirien, das Wiedererwachen zur Klarheit nach comatösen Zuständen in mehrfachem Wechsel, die geringe Zahl und Intensität der motorischen Symptome, das Fehlen aller charakteristischen Eruptionen auf der Haut. Herpes ist mit Vorsicht zu verwerthen.

6. Gegenüber Hirnabscess ist zu beachten das Fehlen anamnestischer Momente, der Mangel von Abnormitäten am Körper, welche zu Hirnabscess zu führen im Stande sind (Eiterungen, Jauchungen, Knochenaffectionen, Lungeneiterungen), die Seltenheit motorischer Krampfsymptome, das Fehlen des charakteristischen Ganges der Affection, ohne welchen wir uns den Hirnabscess nicht zu diagnosticiren unterfangen würden.

7. Die tuberkulöse Meningitis ist insofern in Betracht zu ziehen, als ausnahmsweise seltene Fälle derselben einen beinahe ebenso langen Verlauf zu machen im Stande sind. Liegen nicht sichere Zeichen tuberkulöser Kachexie vor, so werden sich solche Fälle nicht auseinander halten lassen.

Prognose.

Es ist wahrscheinlich, dass die Krankheit nicht absolut tödtlich ist, die allergrösste Zahl der Fälle geht allerdings mit Tod ab. Wir begegnen hier der gleichen Schwierigkeit, wie bei Beurtheilung der geheilten Fälle von tuberkulöser Meningitis, derjenigen, dass aus der Betrachtung der Symptome intra vitam ein absolut sicheres Urtheil nicht formulirbar ist; doch ist die Gefahr des Irrthums hier jedenfalls geringer, wie dort. Von anatomischer Seite kann die Möglichkeit der Rückbildung nicht abgewiesen werden, denn die gesetzten Störungen sind an Intensität und Bedeutung für die Gewebe mit denjenigen bei der tuberkulösen Meningitis jedenfalls nicht zu vergleichen. Dies erhellt sofort, wenn man die frühe Störung der lymphatischen Wege ins Auge fasst, die durch die Tuberkel gesetzt wird, sowie die multipeln Störungen der Circulation, welche aus dem Absatze und Wachsthum der Tuberkel resultiren. Es ist ferner hinzuweisen auf das Fehlen der hydrocephalischen Erweichung, welche auf eine weit geringere Betheiligung der den Ventrikel umgebenden Hirnsubstanz hinweist, endlich auf den Zustand der Rinde, welche mit Miliartuberkeln nicht belastet ist. Von diesem theoretischen Standpunkte aus kann die Möglichkeit der Heilung nicht bestritten

werden. In dieser Beziehung ist namentlich von Interesse wieder eine Beobachtung von Tüngel:

24. 27 Jahr alter Maurer, im 14. Jahre Fall von bedeutender Höhe, doch nach zwei Tagen ganz wohl. Im 18. Jahre Lungenkatarrh, im 23. Pneumonie. Einige Zeit vor der Aufnahme Gonorrhoe mit Schwellung der rechtseitigen Leistendrüsen.

6. Februar. Heftiger Kopfschmerz, Frösteln, Appetitmangel, sofort zu Bette. Mässiger Durchfall, Schlaf gestört, sofort Delirien, rothes Gesicht, trockene Lippen, Zunge belegt, feucht, Leib etwas eingefallen, mässige Milzschwellung. Lungen gesund, Herzdämpfung etwas vergrössert, Puls ruhig, kräftig. 39,2. Urin ohne Eiweiss.

Schlechter Schlaf, Stöhnen, einige Mal Diarrhoe.

9. 39 . 56—39,2 . 64. Zustand gleich. In der Nacht delirirt der Kranke, zuckt viel mit den Muskeln des Gesichtes und der Extremitäten, am Tage Bewusstsein frei, Kopf-, Nacken- und Rückenschmerz. Ein dünner Stuhl.

10. 39,2. 54—39,5. 60. Nacht etwas ruhiger.

11. 38,5. 54—38,5. 48. Befinden etwas besser, Nacht gut.

12. 37,7. 56. Etwas Appetit, starker Schmerz in Occiput und Nacken, Vorbeugen des Kopfes sehr schmerzhaft. 39. Oertliche Blutentziehung im Nacken ohne Erfolg, unruhige Nacht, viel Zucken mit den Gesichtsmuskeln.

13. 38,2. 56—38,7. 64. Occipital- und Nackenschmerz, Schlaf, aber Fortdauer der Zuckungen der Gesichtsmuskeln und häufiges Zusammenschrecken.

14. 38. 50—38,5. 54. Kopfschmerz dauert fort, Pupillen etwas weit, aber gleich, Bewusstsein frei, keine Lähmungen. Nachts Stöhnen und Wimmern.

15. 38,2. 52—38,5. 56. Kopfschmerz gleich.

16. 37,7. 58—38,7. 60. Leidliches Befinden.

17. 38. 56—38,7. 68. Fühlt sich leidlich.

19. 37,5. 60—38,2. 76.

20. 37,5. 66—38,2. 64. Neuer Kopfschmerz.

21. Kopfschmerz, Schwindel und Uebelkeit beim Aufrichten, träger Stuhl, mässiger Appetit, sonst keine Veränderung. 37,2. 70—38. 76.

Von jetzt an der Zustand im wesentlichen der Gleiche; Kopfschmerz constant, bisweilen sehr heftig, Bewusstsein gänzlich frei, keine Lähmungserscheinungen, Appetit mässig, träger Stuhl. Temperatur Morgens normal, Abends unbedeutende Erhebung, Pulsfrequenz zwischen 66 und 80. Um den 28. Abends beständig Exacerbation des Kopfwehs, weshalb Chinin, doch ohne Erfolg. Mitunter Nachts einige Delirien, Zucken mit den Gesichtsmuskeln.

1. März, sehr starker Kopfschmerz, Wimmern und Stöhnen, Schlaf ordentlich, aber am 2. wieder sehr heftiger Kopfschmerz, kein Fieber. Nun Besserung, doch Kopfschmerz und Schwindel immer beim Aufsitzen. Keine wesentliche Abmagerung, Appetit.

11. März, Nasenbluten mit vorübergehender Erleichterung. —

Fortdauerndes Kopfweh, bis ein Haarseil gelegt wird, worauf allmählich Abnahme von Kopfweh und Schwindel. 25. April Entlassung.

Therapie.

Es ist Pflicht, nicht sowohl alle Mittel anzuwenden, um die Leiden des Kranken zu lindern, sondern zu allen Maassregeln zu greifen, welche auch nur die geringste Aussicht bieten, dem Entzündungsprocesse im Schädel beizukommen, da hier die Aussichten in der That nicht so hoffnungslos sind, wie bei der tuberkulösen Meningitis. In erster Linie stehen locale Blutentziehungen, die reichlich und wiederholt anzuwenden sind; die Anwendung der Kälte ist den meisten Kranken angenehm und sie greifen gierig nach der Eisblase, andere fühlen davon eher Exacerbation des Kopfschmerzes. Ableitungen auf den Darm sollen ebenfalls mit gehöriger Energie und lieber etwas seltener applicirt werden. Vesicatore, Fontanellen und Haarseil sind im Beginne des Leidens wirkungslos, wendet sich dasselbe zum Bessern, so ist vom Haarseil eher etwas zu erwarten. Die Anwendung von Chinin hat sich als wirkungslos herausgestellt, die Mercurialien in jeder Form, die Jodcur ebenfalls. Alle Nervina prallen wirkungslos ab, und erscheinen in der That nur jene Maassregeln von Wirkung zu sein, welche eine Druckverminderung im Schädel durch eine Saugwirkung an der Peripherie zu bewirken versuchen. Immerhin berechtigen die Erfahrungen nicht zu sanguinischen Hoffnungen.

Der schreckliche Kopfschmerz fordert eine ziemlich ausgiebige Verabreichung der Narcotica, Opium, Morphium, je nach Bedürfniss Injectionen, Chloral schafft zum Mindesten etwas Schlaf. Das häufige Erbrechen fordert ebenfalls zu der Application der bezüglichen Mittel auf, doch gewähren sie kaum einen palliativen Nutzen. Man sei vorsichtig in der Beurtheilung des Effectes, namentlich der gegen die Entzündung gerichteten Maassregeln und gebe sich auch hier in Bezug auf die Nachhülfe, die wir einem natürlichen Ausgleiche zu leisten im Stande sind, keinen Täuschungen hin.

Die seltenen basalen Entzündungen, welche eine Läsion der bezüglichen Nerven setzen, sind des Genauesten auf vorhandene latente Syphilis zu prüfen. In allen Fällen, auch wo die letztere anamnestisch nicht constatirbar sein sollte, ist eine entsprechende Cur zu versuchen. Es empfehlen sich hier die gewöhnlichen Methoden, Schmiercur, Jodkalium beide in Verbindung oder ohne Anwendung des Zittmann'schen Decoctes; es sind oft die wesentlichsten Besse-

rungen erzielt worden, auch da, wo man die latente Syphilis glaubte ausschliessen zu müssen.

IV. Meningitis der Convexität, abhängig von Entzündungs-Zuständen der Nachbarschaft.

Die in diesem Abschnitte zu behandelnden Meningitisformen sind im Allgemeinen Meningitiden der Convexität; doch ist von vornherein zu bemerken, dass sie nicht geknüpft sind an ganz constante Localitäten, sondern dass sie da beginnen, wo der initiale Entzündungsreiz auf die Hirnhaut vorzuschreiten Gelegenheit hatte. Sie sind daher in Localität und Ausbreitung sehr variabel, die Form allein schon, welche ausgeht von Caries des innern Ohres, bietet sehr bedeutende Verschiedenheit in Gestaltung der anatomischen Folgen, in Acuität, Localisation; sie ist ferner wechselnd in ihren Beziehungen zu andern Krankheiten, namentlich zur Sinusthrombose, welche dergleichen Ursache ihr Entstehen verdankt, und findet sich endlich gepaart mit der von ähnlichen Knochenveränderungen abhängigen Encephalitis suppurativa. Sie kann sogar von letzterer direct angeregt werden, ohne mit der Caries des Felsenbeins mehr als einen indirecten Zusammenhang zu besitzen.

Bei der Mannigfaltigkeit der Aetiologie sind wir gezwungen, zuerst einen Blick auf die entzündlichen Störungen der Umgebung zu werfen, welche zu einer eitrigen Infection der Pia führen:

1. Diffuse Meningitis der Convexität kann auftreten im Gefolge acuter Entzündungen der Schädelknochen; diese letztern sind in weitaus der Mehrzahl der Fälle wieder bedingt durch Verletzungen, Quetschungen der Knochen, Schuss-, Hieb-, Stichwunden, Fremdkörper, welche im Körper stecken bleiben, Fracturen, mit und ohne Trennung der Weichtheile. Hier wiederholt sich die alte Erfahrung, dass acute Entzündungen der Knochen, die weiter schreiten, als die ursprüngliche Läsion sich erstreckte, dann namentlich vorkommen, wenn den Fäulnisserregern der Atmosphäre der Zutritt offen steht. Eine besondere Neigung zum Weitererkranken scheint ferner dem Knochen dann verliehen zu sein, wenn Blutetravasate an der Aussenseite vorhanden sind, welche wegen des Zutretens der Luft eine putride Zersetzung eingehen, und die gleiche Rolle spielt das Extravasat auf der Innenseite, sobald eine Continuitätstrennung des Knochens den Zutritt der Luft gestattet. In solchen Fällen findet man schnell vorschreitende Vereiterung des Markgewebes der Diploë, Eiterablagerungen zwischen Cranium und Pericranium, endlich zwischen Cranium und Dura. Es kommt vor, dass, sofern nicht eine

sehr umfangreiche primäre Quetschung der Dura vorhanden war, dieselbe durch Bildung guter Granulationen ihre innnern Schichten vor Infection abschliesst. Im entgegengesetzten Falle aber gelangt die Eiterung auf die Innenfläche der Dura. Ganz gewöhnlich ist nun schon vorher eine zarte, mehr weniger umfangreiche Verklebung zwischen Dura und Pia eingetreten, welche nunmehr zur Brücke wird, auf welcher die Entzündung zur Pia fortschreitet; eine eitrige Meningitis, local beginnend, aber sehr schnell nach allen Seiten sich ausbreitend, ist die Folge. Wenn sich ausserdem erwartet oder unerwartet noch ein Hirnabscess, oder eine Oberflächeneiterung des Hirns darunter zeigt, so war die Verletzung von allem Anfang an eine complicirtere (Hirnquetschung). — Nicht immer ist der Gang dieser einfache; denn eine grosse Rolle spielen bei der acuten Entzündung der Schädelknochen die Venen der Diploë, welche sich häufig mit puriform zerfallenen Thromben gefüllt finden. Da diese Venen mit den Sinus der Dura communiziren, so kann die maligne Thrombose sehr leicht überschreiten auf den Sinus longitudinalis, den Sinus transversus; wahre Pyämie mit den Erscheinungen von Lungenabscessen und häufig erkennbaren Zeichen von Sinusthrombose ist die Folge. Häufig aber wird diese phlebitische Ueberpflanzung der Entzündung vermisst und dennoch findet man puriform zerflossene Thrombose des Sinus; in solchen Fällen hat man wohl mit Recht eine Compressionsthrombose seitens zwischen Knochen und Dura abgesetzten Eiters und directes Vorrücken der malignen Eiterung durch die Sinuswand angenommen. Von der Infectionsstelle kann sich dann die Thrombose nach oben fortsetzen und zur Ursache eitriger Meningitis werden; daneben finden sich die consecutiven Störungen der Circulation in der Pia sowohl als der Rinde des Hirns.

Die Zeit, welche vom Beginne der Knocheneiterung bis zum Beginne der meningealen Entzündung verfliesst, hat keine bestimmt abgeschlossene und in allen Fällen gleiche Dauer. Die Knochenentzündung stellt sich gewöhnlich in der ersten oder zweiten Woche nach dem Trauma ein; der Beginn von Hirnsymptomen kann ein sofortiger sein, sie können wochenlang zögern; wir haben eitrige Meningitis noch entstehen sehen, nachdem schon Knochenfragmente zur eitrigen Abstossung gekommen waren. Ein genaueres Eingehen rechtfertigt sich bei der spätern Behandlung der Meningitis traumatica.

Die Meningitis ist in ähnlicher Weise abhängig von Entzündungen der Schädelknochen, welche mit Trauma nichts zu thun haben. Abgesehen von seltenern Fällen, wo die Scrophulose bei

Knochenaffectionen des Schädels mitzuwirken scheint, ist es namentlich die chronische gummöse Ostitis auf syphilitischer Basis, welche hier zu nennen ist. Bekanntermassen hat sie ihren Prädilectionssitz in Stirn- und Scheitelbein, kann sich aber über den ganzen Schädel verbreiten. Die gummöse Neubildung ist in der Mehrzahl der Fälle von Anfang an multipel; wird nicht durch passende specifische Cur inhibirt, so wachsen die einzelnen Absätze derselben, confluiren, bringen den Knochen zur Atrophie, lösen zwischenliegende Knochenstücke gänzlich von der Gefässverbindung ab, wodurch Sequester gebildet werden. Nebenbei läuft eine marginale Hyperostose, welche sehr häufig der Neubildung secundär zum Opfer fällt. Das schliessliche Schicksal der gummösen Neubildung im Knochen ist verschieden; sie kann verkäsen, sie kann zu einer „schleimigen Erweichung“ kommen, sie kann auf letzterem Wege sogar verschwinden. Bekannt sind die von der Neubildung oft siebartig durchlöcherten Schädeldecken. Eitriger Zerfall des Gumma führt zur Eröffnung nach aussen, der Knochen bietet dann das Bild ulceröser Caries; auf diesem Wege können Knochenstücke, welche die ganze Dicke des Schädels besitzen, zur Abstossung kommen. Eine gleichzeitige gummatöse Pachymeningitis complicirt nicht allzu selten den Process im Knochen, und damit ist die Möglichkeit des Ueberschreitens der Entzündung auf die Pia gegeben. Der Ausgang in eitrige Meningitis unter solchen Umständen ist kein häufiger, jedenfalls ist er seltener, als die Meningitis von der einfachen Caries des Felsenbeins aus. Wie bei letzterem Anlasse scheinen auch bei dem soeben besprochenen die Fäulnisserreger der Atmosphäre eine grosse Rolle zu spielen.

Es sind specifische Knochenprocesse an nicht ganz gewöhnlichen Stellen gesehen worden, so an der Sella turcica und Umgebung, an den Keilbeinflügeln, an der Pars basilaris des Hinterhauptbeins; dass eine gummöse Periostitis dieser Stellen zu einer eitrigen Basalmeningitis führt, gehört zu den seltenen Vorkommnissen, dagegen sind chronische, auf die Pia überkriechende Processe etwas häufiger (siehe oben bei der chronischen Basalmeningitis).

Caries an den obersten Halswirbeln hat zu einer nach oben schreitenden, namentlich auch die Basis einnehmenden eitrigen Entzündung der Pia Veranlassung gegeben.

2. Otorrhoe. Sie beruht auf verschiedenen Umständen, von denen in Bezug auf nachfolgende Meningitis nicht alle gleich wichtig sind (Otitis ext. acuter und chronischer Natur, Myringitis, Otitis media, Ohrpolypen), aber auch auf tiefern Entzündungen, Caries der Wand

des äusseren Gehörganges, Caries der Wand der Paukenhöhle, Caries des innern Ohres. Der Causalnexus dieser Dinge ist der, dass eitrige Entzündungen der Weichtheile im Gehörgang, in der Paukenhöhle sehr leicht zur Caries des Knochens führen; und zwar liegt die Gefahr durchaus nicht bloss in der Localisation des Processes im innern Theile der Felsenbeinpyramide, sondern die analogen Processe am äussern knöchernen Gehörgange, in den Zellen des Warzenfortsatzes, an der Wand der Paukenhöhle genügen vollkommen, um zu einer eitrigen Entzündung der Pia zu führen.

Alle Autoren, namentlich Tröltsch, machen darauf aufmerksam, wie klein die Distanz ist zwischen der obern Wand des Meatus audit. ext. und der Dura, wie nahe der Sinus transversus und die Zellen des Zitzenfortsatzes der hintern Wand der Paukenhöhle liegen. Der Boden der Paukenhöhle liegt in unmittelbarster Nachbarschaft der Vena jugularis int.; am vordern Ende der Paukenhöhle verläuft in nächster Nachbarschaft die Art. Carotis cerebralis und der Sinus cavernosus. Die obere Wand aber ist von der Dura und vom Sinus petrosus sup. nur durch ein dünnes, oft defectes Knochenplättchen geschieden, und ausserdem enthält die obere Wand noch die Fissura petroso-squamosa (vgl. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde). Auf der innern Wand der Paukenhöhle befinden sich das ovale und das runde Fenster, welche bei ihrem feinen membranösen Verschlusse einer andringenden Eiterung keinen genügenden Widerstand zu leisten im Stande sind. Das innere Ohr bietet schliesslich gegen das Vordringen der Entzündung nach innen namentlich dem Acusticus entlang so gut wie gar keine Garantie.

Führt die Caries des Felsenbeins zur Meningitis, so liegt zwischen beiden in einer Reihe von Fällen die eitrige Pachymeningitis; dies namentlich dann, wenn die Entzündung sich überpflanzt durch das Dach der Paukenhöhle, oder vermittelst Durchbruch der hintern Wand der mit käsigem Eiter erfüllten Höhle im Processus mastoides. Der erstere Weg scheint aber nach Tröltsch der bei der eitrigen Entzündung der Pia am meisten betretene zu sein; denn es sind schon angeborene Defecte im Paukenhöhlendache sehr häufig, dazu gesellt sich die leichte Möglichkeit der cariösen Durchlöcherung, endlich bieten die von der Dura durch die Fissura petroso-squamosa hineinziehenden Gefässe mit ihren bindegewebigen Scheiden einen bequemen Weg für das Ueberschreiten der Entzündung. Nicht genug kann darauf hingewiesen werden, wie ernst sich die Eiterung in einer kleinen Höhle gestalten muss, wo die Entfernung des Eiters mit solchen Schwierigkeiten verknüpft ist,

und die den Fäulnisserregern der Atmosphäre von zwei Seiten her offen steht (Tuba, Perforation des Trommelfells).

Der Uebergang der Entzündung von der Dura auf die Pia ist nach unseren Erfahrungen kein gänzlich acuter. Schon vorher haben sich zwischen Dura und Pia Verklebungen gebildet, unter bedeutender Verdickung der Dura; sie wurden in einigen Fällen sogar als gefässhaltig nachgewiesen. Dieselben leiten offenbar die Entzündung von der Dura auf die Pia über. Dass übrigens schon vorhandene Gewebsbrücken den gleichen Dienst leisten, dass der einfache Contact der innen mit einer dünnen Eiterschicht bedeckten Dura mit der Pia zur Infection der letzteren genüge, wird durchaus nicht bestritten.

Zur Entstehung eitriger Meningitis ist somit die Caries des inneren Ohres nicht absolut nöthig; häufig ist sie allerdings die alleinige Ursache. Man hat (Tröltsch u. A.) die Membran des runden Fensters zerstört gefunden, ebenso durch Ablösung des Steigbügels das ovale Fenster eröffnet; es liegen Befunde vor von Eröffnung des horizontalen Halbzirkelganges in die Paukenhöhle. Auf diesem Wege kriecht die Eiterung über auf Labyrinth und Schnecke und es liegt sofort die Möglichkeit vor, dass sie den feinen Verzweigungen des Acusticus entlang auf dessen Scheide an die Basis des Hirnes vorschreite. Auch der Facialis im Canalis Fallopiae scheint die gleiche Rolle übernehmen zu können nach vorherigem Durchbruch der Wand des Canales (Hofmann). Es sind auch Fälle bekannt, wo ohne alle Affection des Knochens nach Durchbruch des runden Fensters bei Entzündung der Paukenhöhle die Entzündung sofort auf die membranösen Theile des inneren Ohres und von da auf den Acusticus überging. Eine Anzahl anderer Wege sind früher bei Gelegenheit der Besprechung der Pachymeningitis erwähnt worden (vgl. Moos, Lehrbuch der Ohrenheilkunde).

Dem Allem gegenüber steht die Thatsache, dass Hirnaffectionen aus einfacher Otorrhoe entstehen können, ohne dass eine Caries, oder eine directe Communication mit der Schädelhöhle vermittelst Durchbruch, sondern blos eine entzündliche Affection der Weichtheile sich nachweisen lässt. — In der Diploe der Pars petrosa des Felsenbeines begegnen sich zwei venöse Gefässterritorien, die in mannigfacher Weise anastomosiren; die Venae diploicae haben Abfluss nach innen in die Sinus der Dura mater, in zweiter Linie in die äusseren Venen am Kopfe und im Gehörorgan; die letzteren liegen im Gebiete der entzündeten Weichtheile. In diesem Verhältnisse erblickt Tröltsch mit Recht eine Gelegenheit zum Uebergange der Ent-

zündung in den Schädel hinein; die Thrombosenbildung in den Venen der Weichtheile, ihre Fortsetzung in die diploetischen Venen, die weitere Fortsetzung auf das Wurzelgebiet der Sinus, die infectiöse Beschaffenheit, welche die Thromben bei ihrem jauchigen oder puriformen Zerfalle annehmen, gibt Veranlassung zu weitergehender maligner Thrombose der Sinus der Dura, welche hier wieder zur Quelle von Embolien in die Pulmonalarterie wird. Aber die Meningitis bleibt dabei nicht ausgeschlossen, sie kann secundär zur Sinusthrombose hinzutreten und im Vereine mit ihr dem Leben ein Ende machen.

Polypen. Die Literatur zeigt Fälle, in denen bei einfachen Ohrpolypen Meningitis und Tod eintrat, indem sich als Ursache eine durch den Polyp veranlasste Caries des Felsenbeines herausstellte. Wir haben hier kein Recht mitzusprechen, aber die Sache mag sich doch wohl eher umgekehrt verhalten und der Polyp als die Folge einer alten Otitis media zu betrachten sein.

Fremdkörper. Es liegen endlich Fälle vor, wo auf forcirte und ungeschickte Extractionsversuche an ins Ohr gelangten Stecknadeln u. dgl. sich sehr schnell eine schwere Otitis mit nachfolgender tödtlicher eitriger Meningitis ausbildete.

3. Puriform erweichte Sinusthrombose. Sie kann bei ihrem Fortschreiten nach oben zur eitrigen Meningitis Anlass geben; in einem Falle zeigten sich die vom Sinus longitudinalis zur Pia führenden Venen mit puriform erweichter chocoladefarbiger Masse erfüllt, welche sich bis in die grösseren Venen der Pia hinein erstreckte. Dies bewirkte die schon einmal erwähnte secundäre Meningitis bei Caries des Felsenbeines, wo ein directes Ueberschreiten nicht in Frage kommt.

4. Panophthalmitis. Meningitis purulenta, einseitig beginnend, ist gesehen worden (Church) bei Vereiterung des Bulbus. Wahrscheinlich geht in solchen Fällen die Eiterung dem subpialen Raume des Opticus entlang, eine Ansicht, welche geäussert werden darf, trotzdem, dass der anatomische Nachweis in diesem Falle noch aussteht.

5. Erysipelas capitis. Einige Autoren bezweifeln das häufige Vorkommen der eitrigen Meningitis bei Erysipelas. Unsere eigenen zahlreichen Erfahrungen über diesen Punkt aber zeigen eine nicht geringe Anzahl eitriger Meningitiden. Sie theilen sich in zwei Kategorien. Die erste umfasst Erysipele, welche zu einer eitrigen Phlegmone der Kopfhaut geführt hatten; nur in einem Falle aber hatte die Entzündung Zeit gehabt, einen intra vitam bemerkbaren

Eiterherd zu bilden; Osteophlebitis der Schädelknochen wurde nachgewiesen, der weitere Weg bis zur Pia, den die Entzündung eingeschlagen, blieb verborgen. Die zweite Kategorie bilden einige Fälle, wo eine eitrige Meningitis sich fand bei Erysipelas bullosum mit starken oberflächlichen Hauteiterungen. Auch hier ist der Weg, den die Eiterung bis zur Pia einschlägt, noch unbekannt. Diese Befunde stossen natürlich die Ansicht, dass schwere Hirnstörungen mit tödtlichem Ausgange nur functioneller Natur sein können und die vorliegende Todesursache eine andere ist, durchaus nicht um.

6. Erysipelas mit Parotitis. Auch hier ist die Continuität des Weges, den die Entzündung bis zur Pia verfolgt, noch unbekannt.

7. Karbunkel der Wange, der Oberlippe, des Halses. Bei Karbunkel haben wir einen exquisiten Fall eitriger Meningitis gesehen, wo die durch Osteophlebitis bedingte Sinusthrombose das Primäre, die Meningitis das Secundäre war.

8. Intracerebrale ältere Affectionen.

a) Nekrotische Herde, welche im Gebiete der grossen Ganglien liegen und durch eine kleinere oder grössere Perforationsöffnung ihren Inhalt an die Basis entleeren, können zu Meningitis mässiger Intensität Anlass geben (von uns bei einem embolischen Herd im Streifenhügelkopf, der durch die Subst. perfor. ant. nach unten perforirte, beobachtet).

b) Basaler Tumor (Sarkom, Käseknoten), in dessen Umgebung sub finem vitae entstandene meningitische Processe von nicht unbedeutender Intensität gefunden werden.

c) Hirnabscess. Der Aufbruch des Hirnabscesses nach aussen auf Basis oder Convexität veranlasst eine schnell nach allen Seiten sich ausbreitende acute eitrige Meningitis, welche da am intensivsten sein wird, wo die Durchbruchstelle sich befindet. Es kann dies eine bemerkenswerthe Episode im Verlaufe des Hirnabscesses bedingen.

Pathologische Anatomie. Sie liegt theilweise schon in dem bisher Gesagten. Dass die anatomischen Bilder übrigens wegen der Verschiedenheit der zu Grunde liegenden Affection wesentlich differiren müssen, liegt auf der Hand. Im Allgemeinen handelt es sich constant um voluminösere oder weniger ausgedehnte Eiterinfiltrate in die Pia, welche die grösseren Gefässe namentlich begleiten, und die bei allen Intensitätsgraden, bei mikroskopischer Analyse immer das Bild der Auswanderung geben. Die Affectionen des Cortex sind bei allen diesen Meningitisformen gewöhnliche

Befunde; sie bestehen in einer marginalen Einwanderung von der Pia aus, sodann in mehr weniger intensiver Auswanderung aus den Gefässen der Rinde und der zunächst liegenden Markpartieen, ohne dass besondere Veränderungen der Ganglienzellen constatirbar wären.

Bei den typischen Formen der Meningitis, welche vom Felsenbeine ausgehen, ist die Ausbreitung dieser Veränderungen bald beschränkt auf einen Theil der Basis (Pons, eine Seite des Pons und nächst angrenzende Partieen), bald beschlägt sie die ganze Hirnbasis; oft sitzt die Entzündung an der ganzen Basis und der Convexität derjenigen Seite, von der die Affection ausging, endlich kann eine vollständige Entzündung der Pia beider Meningen vorhanden sein. Es ist leicht zu erkennen, warum in der Mehrzahl der Fälle die Entzündung an der Basis oder am Schläfelappen beginnt; die unmittelbare Nachbarschaft des Paukenhöhlendaches, der hinteren Wand des Felsenbeines (Zellen des Proc. mastoides), des Porus acusticus internus werden die intensivsten Veränderungen zeigen müssen. Unterfläche des Schläfelappens, Nachbarschaft der Hackenwindung, diese selbst, Unter- und Seitenfläche der Kleinhirnhemisphären, Gegend des entsprechenden Acusticus, Hypoglossus und Facialis, von da aus die ganze Basis sind daher wesentlich afficirt. Eine nicht selten vorkommende Form beschränkt sich beinahe ganz auf die Umgebungen des Kleinhirns und die Basis bis über das Chiasma hinaus; ein solcher Fall zeigte eine höchst geringe Affection der Pia der Convexität, dagegen erstreckte sich die Veränderung weit hinab in den Wirbelcanal, ein Ereigniss, das mehr oder weniger ausgedehnt in allen einschlägigen Fällen constatirt wurde. In einem grossen Bruchtheile der Fälle findet sich ein hydrocephalischer Erguss; namentlich ist derselbe hier viel häufiger ein dünn eitriger, als in den bisher besprochenen Meningitisformen. Dem entsprechend werden häufig die Plexus nicht nur in hohem Grade hyperämisch und turgescent, sondern sogar im Zustande der eitrigen Infiltration gesehen. Der ventriculäre Erguss erreicht übrigens eine sehr bedeutende Ausdehnung nicht, ist in einzelnen Fällen auf der Seite, wo die Entzündung begann, dünn eitrig, auf der anderen serös gesehen worden.

Der Weg, den die Entzündung aus dem Felsenbeine heraus genommen hat, ist in den einen Fällen sehr leicht, in den anderen sehr schwer zu bestimmen.

In einer Reihe eigener Beobachtungen fand sich folgendes:

1. Perforation der hinteren Wand des Felsenbeines; sie führt in die Zellen des Proc. mastoides, woselbst eine Anzahl nekrotischer Knochenstücke inmitten eines käsigen Eiters stagniren. Abtrennung der Dura vom Knochen, jauchig-eitrige Infiltration derselben in ziemlichem Umkreis, Verlöthung mit der Pia. Basale Meningitis grösster Ausdehnung hinab in den Wirbelcanal bis circa zum dritten Halswirbel. Dünn eitriger hydrocephalischer Erguss, Convexität beinahe ganz intact.

2. Grosse Perforation des Daches der linken Paukenhöhle; Ablösung und Perforation der Dura, Anlöthung an die Pia. Weitverbreitete Meningitis der Basis und der Convexität der linken Hemisphäre, die rechte in geringem Grade afficirt. In der Pia der Basis mässige Blutergüsse. Seröser Erguss von geringem Volum.

3. Eitrige Entzündung im Porus acust. int.; Acusticus und Facialis in eine Eiterscheide eingeschlossen, mässige Eiterproduction in der Gegend des rechten Acusticus und Facialis, die linke Seite weniger intensiv entzündet, desgleichen die übrige Basis, mässige Affection der Convexität, kein Hydrocephalus. Käsige Herde im Felsenbein.

4. Perforation der oberen Wand des Meatus audit. externus, Caries des Knochens. Keine Abhebung der Dura, aber Pachymeningitis purul. interna, Verklebung der Pia und mässig weitverbreitete Meningitis der Convexität, ebenso der Basis, kein Hydrocephalus.

Genaueres in den Specialarbeiten der Ohrenärzte.

Die Veränderungen des N. acusticus und facialis sind in jenen Fällen, wo die Entzündung den Weg entlang denselben genommen, oft sehr hochgradig; von eitriger Einhüllung, Entfärbung, Verdünnung des Stranges kann die Veränderung gehen bis zu fast völliger Erweichung und zum Zerfall der Nervenstämme.

Höchst wichtig sind dabei Befunde, wie sie von Martini veröffentlicht worden sind. In einem einschlägigen Falle fand er, dass die Eiterung dem Nerv entlang bis zur Art. basilaris gelangt war, dort fand sich in und an der Arterienwand ein kleiner Abscess. Sowohl Abscess als benachbarte Gewebsbestandtheile enthielten grosse Massen von Micrococcus (Fäulniss-Micrococcus). Martini ist geneigt, denselben als Ursache der progressiven Eiterung anzusprechen. Solche Thatsachen können nicht auffallen, wenn man die leichte Möglichkeit der Einwanderung der Fäulnisserreger in das der Atmosphäre zugängliche Felsenbein ins Auge fasst.

Verhältnisse, welche einen hochgradigen Hirndruck setzen, finden sich hier sehr selten; den Beobachtern ist deshalb die Discrepanz der anatomischen Verhältnisse und der Symptome während des Lebens oft aufgefallen; Sopor, Coma bilden den häufig sehr bald eintretenden Schluss der Scene. Es gibt aber Fälle, welche des Sopors und Comas bis in die letzten Lebenstage entbehren.

Basirt die Meningitis auf Sinusthrombose, so ist das anatomische Bild durch die letztere complicirt.

In einem Falle erstreckte der Thrombus sich nach oben bis in den Anfang des Sinus longitud. und einen Theil der in ihn einmündenden Venen der Pia.

Die Thromben im Zustande puriform-jauchigen Zerfalles. Die Meningitis war eine doppelte Convexitäts-Meningitis, die Basis verhältnissmässig sehr wenig befallen.

Uebrigens kann unter solchen Verhältnissen die Meningitis auch an der Basis beginnen, indem die Pachymeningitis purulenta, die im Sinus Platz gegriffen hat, an der Hirnoberfläche der Dura erscheint und von dort auf die Pia übergeht.

Der auf die Convexität durchbrechende Hirnabscess braucht dies nicht vermittelst einer grossen Perforationsöffnung zu thun, eine kleine genügt.

Ueber die Meningitis bei Erysipelas Faciei, bei Carbunkel wurde oben schon kurz referirt. In Bezug auf die letztere ist zu bemerken, dass sie meist und evident durch die Augenhöhle in den Schädel hinein gelangt. In einem Falle spielten die extrabulbären Organe der Orbita die Hauptrolle, denn ausser einer evidenten Stauung in der Retina während des Lebens war keine Abnormität intrabulbärer Organe aufzufinden. Während des Lebens bildete sich eine hochgradige Chemosis conjunctivae aus.

Nicht recht durchsichtig sind einige Fälle, welche im Verlaufe von Diphtheritis sich ereigneten. Neben anderen Formen von Diphtheritis, wo sie sich ereignete, sah sie Politzer bei Diphtheritis conjunctivae; es scheint aber eine intermediäre pyämische Infection dabei mitgewirkt zu haben; wir selbst sahen Meningitis raschesten Verlaufes bei Diphtheritis faucium; auf diese Fälle werden wir im folgenden Abschnitt nochmals zurückkommen.

Gelegenheitsursachen: Sie sind mannigfach. Es wird gewöhnlich gesprochen von Absperrung des Eiters innerhalb des Felsenbeines, man hat früher das Aufhören der Otorrhoe für ein unter allen Umständen funestes Ereigniss gehalten. Es soll nicht bestritten werden, dass beim plötzlichen Cessiren eines Ausflusses die Gefahr, dass ein vermehrter Druck irgendwo eine zarte Scheidewand einreisse, eine dünne Membran sprenge, die Eiterung mechanisch weiter treibe, nahe liegt und viele Erfahrungen bestätigen sie. Man schliesse aber daraus nicht umgekehrt, dass, so lange Otorrhoe bestehe, eine Gefahr nicht vorhanden sei. Es ist a priori abzusehen und durch die Erfahrung bestätigt, dass eine Meningitis zu jeder Zeit beginnen

kann, dass aber allerdings sie am leichtesten entsteht, sobald durch irgend ein Moment der Eiter am Abfluss nach aussen gehindert ist. Solche Momente sind:

Bei perforirtem Trommelfell Schwellung und Beengung des Meatus audit. ext.; grosse Polypen, welche das Loch im Trommelfell und den Gehörgang ausfüllen; zu kleine Perforation, welche sehr leicht zuschwillt; in den Zellen des Processus mastoides kann Eiter abgesperrt werden durch Verlegung ihrer Communicationsöffnung durch eingedicktes Sekret; ist die ganze Paukenhöhle von Eiter angefüllt, so ist die Entleerung der Zitzenzellen selbstverständlich behindert.

Bei geschlossenem Trommelfell ist der Eiter, sobald es sich zugleich (ein häufiges Ereigniss) um Tubarverschluss handelt, völlig abgesperrt; eine abnorme Festigkeit des Trommelfelles kann den unter andern Umständen erfolgenden Durchbruch hindern; es kann das Trommelfell mit dem Promontorium verwachsen sein, sodass der Eiterausfluss aus den Zellen des Processus mastoides nicht stattfinden kann.

Hier und da erscheint die Meningitis nicht als plötzliches intercurrentes Ereigniss im chronischen Verlaufe einer Ohraffection, sondern sie schliesst sich unmittelbar an eine acute Exacerbation an. Man erkennt dann aus den grossen Schmerzen und den allgemeinen Entzündungserscheinungen wohl eine acute Störung im Ohre, aber die Ausdehnung derselben namentlich in Bezug auf die Meningen bleibt unklar. Sofort aber an das acute Symptomenbild schliessen sich die meningitischen Zeichen.

Als Gelegenheitsursachen werden noch angegeben: Sturz und Schlag auf den Kopf bei bestehender Caries des Felsenbeins (Toynbee, Griesinger); Diätfehler (Schwartze); forcirte Injectionen ins Ohr (Tröltsch); gangränöse Zerstörung der Weichtheile des Ohres (Grossmann); heftige Durchnässung und Erkältung bei starker Muskelanstrengung (eigene Beobachtung). Endlich hat in einer Reihe von Fällen jede nähere Ursache gefehlt.

Symptome. Es handelt sich um Zustände, welche, entsprechend den Grundleiden, in sehr verschiedenen Graden von Acuität verlaufen. Es ist deshalb nicht möglich, alle einschlägigen Fälle einer einheitlichen Beschreibung zu unterwerfen. Wir sind gezwungen, uns an einen Typus zu halten und benutzen als solchen die immer noch sehr variirenden Formen von Meningitis, die vom Felsenbeine ausgehen.

Wir stellen einen Fall an die Spitze:

26. 27jähriger Arbeiter, eingetreten 29. April, Tod 12. Mai. Vater todt an unbekannter Krankheit, Mutter lebt, gesund; keine Kinderkrankheiten. Im 6. Jahre leichtes Trauma im Gesichte, im 12. Fractur des rechten Armes, bis 1868 im Uebrigen gänzlich gesund. Seitdem constante Müdigkeit und spannende Gefühle in den Beinen, Abnahme von Ernährung und Muskelkraft, wesentlich in den unteren Extremitäten, doch nie Gangstörung. Kopfsymptome bis vor 6 Wochen durchaus keine. Seit 1870 vermehrter Durst, so dass er sehr viel Wasser zu consumiren gezwungen war, Appetit nicht vermehrt. Eine Schwester ist am Diabetes gestorben, und Patient selbst erklärt, diese Krankheit zu haben.

Auffallende Magen- und Darmsymptome waren nicht vorhanden, die Urinmenge stand im Verhältniss zu den genossenen Flüssigkeitsmengen und er schätzt die tägliche Urinmenge auf 8 Schoppen. Seit 6 Wochen soll das Gesicht abgenommen haben. Potation. Seit 8 Wochen erscheinen anfallsweise auftretende heftige Kopfschmerzen, über dem rechten Auge beginnend und sich quer über den Kopf zum linken Ohre ziehend. Seit 4 Wochen am linken Ohre das Gehör beinahe erloschen und starke Otorrhoe, häufig intensive Schmerzen im Ohre.

Während der Aufnahme dieser Anamnese zeigt sich bei dem Patient ganz plötzlich eine Sprachstörung, Patient kommt mit der Sprache nicht mehr vorwärts, wiederholt dasselbe Wort wohl 10 Mal und ist nicht im Stande, das folgende auszusprechen. Es folgen nach einiger Zeit wieder ein paar richtige Worte, dann aber artet die Sprache in ein unsinniges Zusammenstellen einer Anzahl offenbar nicht gemeinter Klangbilder aus. Patient ist plötzlich im Verlaufe einiger Minuten aphasisch geworden. 38,4 Temperatur.

30. Psychische Störung, Unklarheit, Zerfahrenheit, weiss nicht wo er ist und was mit ihm passirt, Aphasie. Sehr viel Zucker im Urin, Menge 2800 (1042). Nacht ruhig, leichte Parese des linken Facialis seit gestern Abend, Kopfschmerz, 37—38,4. 116.

1. Nacht ruhig, Zähneknirschen am Morgen, Zerfahrenheit, Einsichtslosigkeit, Stottern und Aphasie. Facialis links paretisch, links mässige Otorrhoe und völlige Gehörlosigkeit. 37,6. 108—38. 120. Urinmenge ? (1038). —

2. Nacht ruhig, mehr Unbesinnlichkeit und Zerfahrenheit, Aphasie. Gang normal, keine Lähmung der Extremitäten, Facialis wie oben. 38,4. 120—38. 104. Kopfschmerz, viel Stöhnen, kein eigentlicher Sopor. Urin ins Bett. Ophthalmosk.-Befund (Prof. Horner): brechende Medien klar, Papillen röther als normal, Contouren nicht scharf, Venen über die Normalität verbreitert, feinste Gefässe am Rande etwas ansteigend, Anfang von Stauungspapille.

3. Zustand gleich, 37,4. 104—39. 124. Abends 2 mal Erbrechen. 3000 (1040).

4. Urin 1180 (1040), 87,5 Gramm Zucker in 24 Stunden, 87 Gramm Harnstoff in der Urinmenge vom 2.—3. (3000). Alter Diabetes. Untersuchung des Ohres ergibt mit Sicherheit Perforation des Trommelfelles und mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit

Caries des Felsenbeines, Gehör links 0. Processus mast. normal und namentlich gänzlich schmerzlos.

Zerfahrenheit, Unbesinnlichkeit, Unkenntniss von Ort und Zeit, starker Kopfschmerz, auch objective Zeichen davon, häufiges Stöhnen und Zähneknirschen. Urinretention. Noch ausgesprochenere mässige Stauungspapille. Erbrechen. 39,8. 116—37,8. 116.

Aphasie weniger deutlich; Pupillen gleich, schlechte Reaction, Augenmuskeln normal; Ptosis fehlt, Zunge gerade, weiss belegt, Facialisparese links etwas weniger deutlich. Patient kann stehen, gehen, schwankt allerdings, keine Lähmung der Extremitäten. Sensor. normal, keine Dysästhesieen, Lunge normal, Herz desgleichen, Leber und Niere nicht vergrössert.

Diagnose: Diabetes, Meningitis beginnend auf der linken Seite, wo die Affection des Felsenbeines, die Aphasie verschuldend. Facialisparese von Affection des Facialis im Canalis Fallopiae oder im Porus acust. int.

5. 37,8. 116—38,2. 124. Urin 1450 (1038), Harnstoff 45,24, Zucker 76,27 Gramm. Eiweiss. Nacht ruhig. Unbehülfliches, schwerfälliges, steifes Benehmen, Patient ist sehr immobil, keine Starre der Extremitäten, aber Starre der Nackenmuskeln, keine Convulsionen, Sensorium relativ frei, kein Sopor, aber allerdings bedeutende Unklarheit über seine Situation; kann wieder sprechen, Aphasie fort, antwortet auf einfache Fragen richtig. Trotzdem kann er sich heute nicht auf den Beinen halten, sinkt in die Kniee, Zunge dick weiss belegt, Facialparese wieder deutlicher. Erbrechen. Fortdauernder Kopfschmerz.

6. 38. 120—38,2. 152. Urin 1720 (1035), Harnstoff 48,6, Zucker 83,4; Eiweiss. Ganz gleicher Zustand, Unbesinnlichkeit nicht vermehrt, Aphasie verschwunden.

7. 37,8. 116—37. 140. Urin 1900 (1032), Harnstoff 52,44, Zucker 91,7; Eiweiss. Unruhige Nacht, fiel aus dem Bett, sang und johlte, liegt mit geschlossenen Augen und singt häufig, kann nur mit grosser Mühe zu einem Augenblicke des Aufmerkens gebracht werden, antwortet Unsinn. Keine Aphasie mehr. Pupillen verzogen (alte Synechieen und Atropin); Kopfschmerz, keine Lähmung der Extremitäten, keine Contractur, aber Nackenstarre. —

8. Nacht unruhig, Singen, Brüllen. Jetzt liegt er ruhig im Bette, delirirt vor sich hin, macht keine Bewegungen, leistet Widerstand gegen jede passive Bewegung, schreit dabei und stöhnt, Hyperästhesie an Haut, Periost und Knochen. Nackenstarre. Ruhig gelassen versinkt er in Sopor, schreckt aber bei der geringsten Reizung auf. Antwortet gänzlich unrichtig, keine Aphasie mehr. Keine Ptosis, Augen-Mm. nichts, linksseitige Facialisparese, keine Hypoglossuslähmung. Abdomen kahnförmig eingezogen (zum ersten Mal), Bauchmuskeln schmerzhaft, Kopfschmerz. Alle Zeichen von Sinusthrombose fehlen, nichts Convulsives.

Diagnose: Meningitis purul., links stärker.

37,4. 136—36,6. 136. Urin 2250 (1032), Harnstoff 49,5, Zucker 92,02, Eiweiss, kein Sediment, keine Cylinder.

9. 37,0. 132—37,0. 120. Urin 1150 (1026), Harnstoff 31,16,

Zucker 49,4; Eiweiss. Keine Cylinder. Unruhige Nacht. Delirien. grosser Lärm, Stuhl und Urin ins Bett. Nackenstarre und Nackenschmerz vermehrt, sonst Alles wie gestern, doch bewegt sich auch der rechte Mundwinkel bedeutend schwächer wie früher.

Stauungen beider Retinae, aber linke Papille röther und trüber (Horner).

10. 38,2. 132—37,8. 152. Urin 950 (1025), Harnstoff 28,31, Zucker 34,2; Eiweiss. Nachts Delirien, heute Morgen soporöses Wesen mit etwas freieren Zuständen wechselnd. Zeichen von Kopfschmerz, Stöhnen, keine Ptosis, Pupillen wie früher, Retinalbefund ditto, Augen-Mm. normal, linksseitige Facialisstörung wieder deutlicher. Zähneknirschen, Urin ins Bett.

11. 37,8. 152—36. 124. Urin ?. Ruhige Nacht, aber beinahe immer völlig besinnungslos. Erbrechen, automatische Bewegungen mit Extremitäten und Zunge, Nackenstarre, Urin ins Bett. Alle übrigen Symptome gleich.

12. 36,2. 136—37,4. 124. Urin ?. Delirien, Nackenstarre, beide Bulbi nach oben verdreht, keine Abweichung der Augenaxen, Facialis und Pupillen wie früher; keine Convulsionen.

Abends geht die Somnolenz in tiefes Coma über, Puls und Respiration irregulär. Tod. — Dauer: 11 mal 24 Stunden.

Obduction. Schädeldach dünn, Dura etwas stärker injicirt, im Sinus longitud. flüssiges Blut. In den Subarachnoidealräumen wenig Serum. Die grossen und mittleren Gefässe des Mittel- und Hinterhirns wenig injicirt. Pia des Stirnhirns blass. Aus dem Rückenmarkscanal entleert sich eine grosse Menge mit Eiter getrübten Serums, der Subarachnoidealraum an der Basis um das Chiasma stark eitrig infiltrirt; ebenso an der Unterfläche des Hinterlappens, keine Miliartuberkel. Der linke Seitenventrikel ziemlich stark erweitert, enthält eine dünneitrige, mit einzelnen Flocken durchsetzte Flüssigkeit. Rechter Ventrikel ebenso.

Hirn von guter Consistenz, auf der Schnittfläche feucht, blass, nur wenige Gefässdurchschnitte und einige punktförmige Ekchymosen.

In der Umgebung des Porus acust. int., Acusticus und Facialis vollständig umhüllend, findet sich die Dura ungefähr in einem Durchmesser von 1 Cm. mit einem grauröthlichen, leicht von derselben abhebbaren Gewebe bedeckt. Beim Ablösen der Dura von der linken Felsenbeinpyramide, was verhältnissmässig leicht gelingt, trifft man unmittelbar neben dem Sinus transversus an der hinteren Felsenbeinwand auf einen halb kirschgrossen, mit dicklichem Eiter gefüllten Herd, nach Entfernung desselben zeigt sich im Knochen ein bohnengrosses Loch, in dem ziemlich lose ein fast ebenso grosses, poröses, nekrotisches Knochenstück sich findet. Auch in der oberen Wand der Felsenbeinpyramide ein halblinsengrosser Defect, in dessen Grunde etwas Eiter. Schleimhaut der Warzenzellen stark geschwellt und injicirt, im Mittelohr viel Eiter, ein Theil des Acusticus stark verdickt durch ein gallertartiges Gewebe.

Milz normal. —

Gleichwie Aufeinanderfolge und Ausbildung, so schwankt auch die Dauer dieser Affectionen in weiten Grenzen; es hängt dies von der Acuität des Fortschreitens des Processes auf der Pia ab. Man kann im Allgemeinen die Fälle in folgende drei Kategorien theilen, die im Allgemeinen auf die vorkommenden Fälle trotz mannigfacher Uebergänge passen mögen.

a) Fälle von 24—48 Stunden Dauer, zu schnellem Tode führend, in denen aber schon einige Zeit vorher Symptome geringerer Dignität vorhanden waren, welche auf ein intracerebrales Leiden deuteten, Schwindel, Kopfschmerz, leichte Fieberbewegungen. Diesen „Prodromalsymptomen" entsprechen gewöhnlich mehr chronische Processe an der Dura und selbst an Pia und Cortex; Pachymeningitis mit bedeutender Verdickung der Dura, bindegewebige Anlöthung an die Pia, in einem Falle Bildung einer am Cortex fest anhaftenden bindegewebigen Schwiele, welche sich als bedeutende Gefässscheidenverdickung in die Rinde hinein erstreckte.

b) Fälle von 48 Stunden bis 3 oder 4 Tagen Dauer, höchst acuten Beginnes und Ablaufes und schnell zu schweren Hirnsymptomen führend, gehen unter Sopor, Coma und hier und da Convulsionen bald mit Tod ab. Es sind meist vorher schon präparirte, aber dann plötzlich in grossem Umfange eingetretene Perforationen der Dura, ohne vorher gebildete abschliessende und schützende Bindegewebsbildung zwischen Dura und Pia und in der Pia selbst. Die Meningitis ist hier weit verbreitet, meist doppelseitig und lässt die Convexität niemals frei.

c) Fälle von 4—14 Tagen bis 3 Wochen. Der angeführte Fall gehört in diese Kategorie. Diese Fälle zeichnen sich aus durch das Schleppende in der Aufeinanderfolge der Symptome; durch geringes Fieber, durch langes Intactbleiben des Sensoriums, durch wenige und nicht sehr ausgebildete Symptome, so dass man in der Diagnose mehrfach schwankend wird. Die Affection der Convexität ist hier nie stark, die Piaentzündung mehr an der Basis deutlich und der Hydrocephalus ist nicht bedeutend. Hier allein haben wir Aphasie gesehen.

Der Beginn der Affection zeichnet sich durch distincte Symptome in vielen Fällen deutlich ab, in andern aber durchaus nicht. Man hat in vielen Fällen einmaligen oder wiederholten Schüttelfrost gesehen, oder die Symptome eines ohne Frost eintretenden heftigen Fiebers, dem die cephalischen Symptome erst nachfolgten. Häufiger aber sind die letzteren zuerst gesehen worden und heftige Fieberbewegungen folgten nach.

Das erste Hirnsymptom ist immer Kopfschmerz, bald im ganzen Kopfe, bald einseitig in der Nachbarschaft des kranken Ohres, bald quer von einem Ohr ins andere schiessend, bald mässig, bald von ganz unerträglicher Heftigkeit, bald periodisch anschwellend, bald constant in gleicher Stärke. Sind vorher bei localer Ohraffection schon Schmerzen dagewesen, so markirt sich der Beginn wenigstens durch Allgemeinwerden derselben und Zunahme. Dazu stellt sich Schwindel ein, doch haben wir denselben nicht in allen Fällen angeführt gefunden, zum Schwindel tritt meist im Beginne schon Erbrechen, zum mindesten Nausea. Sausen und Dröhnen im Kopfe wird geklagt, Schmerzhaftigkeit in allen Sinnesoberflächen, der Patient klagt, dass ihm die Sinne zu vergehen drohen. Alle diese Zeichen können sich sehr langsam und schleppend entwickeln, haben aber deswegen keine geringere Bedeutung; oft war schon lange Kopfweh neben der Otorrhoe vorhanden, aber kein acutes Ereigniss; er beruhte, wie einem später klar wird, auf chronischen Veränderungen der Dura und des Felsenbeins. Nun kommt es sehr langsam zu den wichtigern Symptomen, zu Schmerzexacerbationen, zu Fieber, Frösteln; dabei kann es einige Zeit bleiben, bis der Kranke plötzlich einen äusserst heftigen Kopfschmerz bekommt und sofort anfängt zu deliriren, oder wenigstens zerfahren und unbesinnlich zu werden. Solche Zeichen können zurückgehen, zum zweiten und dritten Male erscheinen und erst jetzt zeigt sich die ernstliche Gefahr. Endlich kann eine locale Entzündungssteigerung im Ohre mit ihren febrilen und Schmerzerscheinungen mit dem Beginne der Hirnsymptome geradezu zusammenfallen, so dass der Beginn der Meningitis gänzlich verwischt ist. — Man hat ferner als allererstes Symptom Schwindel und Erbrechen gesehen; in einigen Fällen erschien zuerst Facialisparese, welche auf den Canalis Fallopiae bezogen werden musste. Im oben angeführten Falle war das erste Symptom mässiger Kopfschmerz, dann trat urplötzlich Störung der Sprache ein, zuerst Hemmung derselben, nach kürzester Zeit deutliche Aphasie. Steifigkeit der Rückenmuskeln und Nackenstarre ist ebenfalls als Initialsymptom angeführt.

Der fernere Verlauf hält in einer Reihe von Fällen das gewöhnliche Schema meningitischer Störungen ein, d. h. auf eine verschieden lange Zeit, während welcher in allen Gebieten Reizsymptome vorgeherrscht haben, folgt das Stadium der Depression, wo Torporsymptome namentlich auf psychischem Gebiete das Uebergewicht gewinnen. Dazu gesellt sich in der Folge ein mehr oder weniger heftiger Hirndruck, doch durchaus nicht immer; der

Tod erfolgt unter allmählicher Lähmung der Centren der Med. obl. Andere Fälle aber schwanken auf und ab, Reiz- und Depressionssymptome wechseln mehrmals, oft tritt dann der Tod ganz plötzlich und unerwartet ein, nachdem nicht einmal Andeutungen der Drucksymptome vorhanden waren; auch der Sectionsbefund gibt in einzelnen Fällen nach jetzigen Begriffen keine genügende Todesursache, sodass man sich zur Infectionstheorie Billroth's hingezogen fühlt.

Dieser wechselnde, beinahe in jedem Falle wieder anders sich gestaltende Gang der Affection bedingt in den psychischen Symptomen eine bedeutende Variation. Aufregung, Jactation, Unruhe, Ideenjagd im Verlaufe der Krankheit sind meist transitorische Ereignisse, kommen zumeist am Abend vor beim Steigen der Temperatur, sie machen am Morgen wieder relativ freien Zeiten Platz, in welchen wohl die und jene logische und vernünftige Antwort gehört, aber Klarheit über alle Verhältnisse jedenfalls vermisst wird. In mehrfachem Wechsel kommen dann immer häufiger soporöse Zustände, aus welchen der Kranke eine Zeitlang noch mit leichter Mühe erweckt werden kann, endlich gestaltet sich der Sopor zum gänzlichen Coma. Oder nach einem kurzen Stadium der Reizung (Delirien u. dgl.) geht das Bewusstsein sofort für alle Zeiten unter und man hat einige Tage einen allmählich absterbenden Reflexmechanismus zu pflegen. Die echten Druckzeichen können zu dieser Ausschaltung der Hirnrinde hinzukommen oder nicht, absolut nöthig zum Tode sind sie durchaus nicht; sie sind starre weite Pupillen, Pulsverlangsamung, Verlangsamung und Irregularität der Respiration, die retinalen Zeichen der Verdrängung der Flüssigkeit aus dem Subduralraume in die Opticusscheide und zwar in hochgradiger Ausbildung.

Art und Form der Delirien ist äusserst wechselnd, von einer genauen Schilderung der einzelnen individuellen Varietäten des Deliriums können wir füglich absehen.

Wichtige Zeichen treten gewöhnlich auf im Gebiet der Motilität:

Häufig sind Facialisparesen auf der Seite der Ohraffection; in weitaus der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Affectionen des Facialis im Canalis Fallopiae oder im Porus acust. int. Die Lähmung kann alle charakteristischen Eigenschaften der peripheren Facialislähmung zeigen, sie ist total, sie zeigt die so charakteristischen Defekte in der Reaction auf den Inductions- und galvanischen Strom. Diese initiale Lähmung kann aber auch recht gut nur eine partielle sein und doch ist ihre Begründung im Canalis Fallopiae zu suchen;

es kommt ganz darauf an, wie die Läsion des Nervs daselbst beschaffen ist. Tritt die gleichseitige Facialislähmung im Verlaufe der Hirnaffection hinzu, so kann sie ebenso gut total als partiell sein; es ereignen sich dann hier Fälle, wo man über den Ort der Nervenläsion im Unklaren bleibt, denn der ganze Verlauf ist oft so acut und schnell, dass man nicht mehr sicher ins Klare kommt. Eine partielle gleichseitige Facialislähmung kann aber auch Symptom der Meningitis um den Facialiseintritt in die Med. oblong. sein; man findet dann in einzelnen Fällen den Porus acust. int. und Canalis Fallopiae völlig frei, die Meningitis erzeugt durch Knochendurchbruch aus den Zellen des Zitzenfortsatzes oder des Paukenhöhlendaches. In einem von mir beobachteten Falle wurden nach einander beide Faciales paretisch, was von verbreiteter Meningitis an der Basis rührte; auch im obigen Falle findet sich davon eine Andeutung.

Gleichzeitig leidet oft der Hypoglossus der gleichen Seite, Schiefheit der Zunge, Spitze nach der Seite des kranken Ohres ist das Resultat.

Geht die Meningitis, wie gewöhnlich, an der Basis nach vorn, so bleiben Abducens und Oculomotorius nicht verschont. Ein Aufsteigen der Entzündung auf den Rücken des Hirnstammes, auf die Vierhügel, bedingt combinirte Krampfbewegungen der Bulbi; zu gleicher Zeit zeigt sich Parese im Oculomotorius oder Abducens, sodass mit den Krampfbewegungen sich Di- oder Convergenz verbindet; bei totaler Lähmung des einen Oculomotorius bleibt das betreffende Auge unter Entwickelung von Ptosis und weiter reactionsloser Pupille im äussern Augenwinkel stehen. Es ist aber zu bemerken, dass diese totale Oculomotoriuslähmung selten ist.

Die Pupillen zeigen ein sehr verschiedenes, oft beim gleichen Kranken mehrfach schwankendes Verhalten. Im Beginne häufig verengt und von schlechter Reaction und zwar auf beiden Seiten, oder in einigen Fällen nur auf der Seite, wo die Meningitis beginnt, folgen die weiteren Erscheinungen nur dem Gesetz, dass beim Mangel eines erheblichen ventriculären Ergusses bedeutende, doppelseitige Erweiterungen ausbleiben, und dass bei Affection des einen Oculomotorius auch die Pupilläräste Theil nehmen, ja sogar die einzig befallenen sein können. Bei doppelseitiger Innervationsschwäche des Oculomotorius machen sie verschiedene Schwankungen durch, welche auf beiden Augen nicht immer parallel gehen. — Lähmungen der Extremitäten sind sehr selten.

In combinirten Bewegungen macht sich dieselbe Unordnung geltend, welche wir seither bei ähnlichen Affectionen schon getroffen haben:

Schwankender, taumelnder Gang wegen des oft sehr starken Schwindels, in einem Falle Unfähigkeit zu feineren Handbewegungen wegen constanter Mitbewegungen anderer Muskeln; dass auch Aphasie auftreten und diagnostisch verwendet werden kann, zeigt obiger Fall. Wieder betrifft er die linke Hirnseite.

Motorische Reizerscheinungen finden sich in ziemlicher Zahl:

Nackenstarre, ein beinahe constantes Zeichen, oft sehr heftig und permanent, sodass der Kopf nach hinten ins Kissen gebohrt wird. Eine Reihe einschlägiger Beobachtungen veranlassen uns auch hier, sie zu beziehen auf eine das Halsmark beschlagende Meningitis spinalis.

Convulsionen im Facialis der befallenen Seite.

Trismus und Zähneknirschen.

Convulsionen in beiden Armen (Tröltsch).

Convulsionen in dem Arm, der dem Ohre gegenüber lag (Schwartze).

Convulsionen in einem Arm und beiden Beinen. (Eigene Beobachtung.)

Im Gebiete der Sensibilität ist vor allem hervorzuheben die oft gesehene und auch im obigen Falle constatirte bedeutende Hyperästhesie der Haut sowohl, als der Gelenke, Knochen und Weichtheile. Jede Bewegung ist schmerzhaft, Locomotion beinahe unerträglich.

Kopfschmerz in allen Graden während des ganzen Verlaufes ist constant vorhanden.

Die Erscheinungen von Seite des Magens und Darmes sind die gewöhnlichen. Erbrechen fehlt kaum jemals, Verstopfung ist in wechselndem Grade vorhanden. Kahnbauch und Schmerzhaftigkeit der retrahirten Bauchmuskeln ist häufig, doch durchaus nicht constant.

Temperatur. In den Fällen acuten Verlaufes steht sie gewöhnlich sehr hoch, macht unerhebliche Morgenremissionen, steigt im Allgemeinen während der zweiten Hälfte des Tages an, bleibt oft bis zum Tode in dieser Höhe, macht unmittelbar vor demselben häufig einen agonalen Abfall. In langsam verlaufenden Fällen aber, wie der oben angeführte, sind die Temperaturen oftmals sehr niedrig, hier und da sogar subnormal, dann wieder ohne manifesten Grund in die Höhe gehend. Die Pulse folgen in Fällen, wo eine starker Hirndruck sich nicht entwickelt, in den ersten Tagen der Krankheit ungefähr der Temperatur, werden aber ungemein vom subjectiven Befinden des Kranken beeinflusst. In der zweiten Hälfte der Krankheit steigt, wenn keine erheblichen Drucksymptome kommen, der Puls in die

Höhe, sei der Temperaturverlauf, welcher er wolle, und bleibt hoch bis zum Tode, auch wenn sich die Temperaturen in bedeutenden Sprüngen bewegen. Entwickelt sich ein stärkerer Hirndruck, so kann allerdings eine Pulsverlangsamung eintreten, doch dauert dies niemals lange.

Fast alle einschlägigen Fälle, welche zu unserer Beobachtung kommen, zeigten Eiweiss im Urin, keiner aber Zeichen einer tiefern Nierenaffection. Wo Harnstoffbestimmungen gemacht wurden, war constant eine bedeutende Vermehrung desselben vorhanden. Im obigen Falle von Diabetes fallen die colossalen Harnstoffmengen auf.

Die ophthalmoskopischen Befunde stimmen im Allgemeinen mit den bei Meningitis tub. kurz geschilderten. Festzuhalten ist, dass die Stauungserscheinungen während des Verlaufes auf der dem Ausgang der Affection entsprechenden Seite stärker gefunden wurden (Horner).

Es ist auffallend, und diese Bemerkung werden wir bei noch andern Formen der Meningitis wiederholen müssen, in welchem Missverhältnisse oftmals die Sectionsbefunde zu den Erscheinungen während des Lebens stehen; oft erlischt dasselbe nach Voraufgehen eines ganz kurzen Sopors durch eine plötzlich eintretende Lähmung der Med. oblong., und die Section ergibt dann eine Verbreitung der meningealen Störung, welche bei einfachen Formen von spontaner Convexitätsmeningitis dem Leben sicher noch nicht ein Ende gemacht hätte. Der Eintritt des Todes muss somit noch an Umstände geknüpft sein, welche unsern Kenntnissen bisher entgangen sind. Einen wichtigen Fingerzeig aber geben die Aufschlüsse Martini's, welche die Annahme einer Infection des Blutes durch Fäulnissproducte nahe legen. Der schnelle Abschluss solcher Meningitiden, welche unter dem Einflusse des Zutrittes der atmosphärischen Luft verliefen, ist von verschiedenen Autoren, vor allen Billroth, ins gehörige Licht gestellt worden.

Die Meningitis bei Erysipel hat im Verlaufe nicht viel Eigenthümliches; sie macht oft der Diagnose die grössten Schwierigkeiten. Es handelt sich um die Entscheidung, ob Meningitis, ob eine einfache Circulationsanomalie, ob eine blosse functionelle, durch das Fieber und die Blutinfection veranlasste Hirnstörung vorhanden sei. Hier gestalten sich die Umstände so, dass wir nach mannigfachen Erfahrungen Meningitis erst annehmen, wenn Convulsionen partieller oder allgemeiner Natur, Nackenstarre und Erbrechen vorliegen und zugleich Puls und Temperatur, sowie der Zustand des

Sensoriums und der ophthalmoskopische Befund mit einer entzündlichen Störung auf der Hirnoberfläche genau stimmen. Die psychischen Symptome allein, auch nicht in Verbindung mit den febrilen Symptomen — denn diese hängen ja von ganz andern Momenten ab — können zur Diagnose reizen; selbst in der Verwendung einer Pupillenungleichheit und einer beginnenden venösen Retinalhyperämie sind wir hier äusserst skeptisch geworden, seit wir bei Fällen, welche das Letztere zeigten, keine eitrige Meningitis, aber in der Rinde mikroskopische Veränderungen, namentlich Auswanderung mässigen Grades gefunden haben. Nach diesen Grundsätzen wird man vielleicht diese und jene bei Erysipel sich ausbildende eitrige Meningitis nicht diagnosticiren, man wird sie auf der andern Seite aber auch nicht annehmen, wo sie nicht existirt.

Die Diagnose der Meningitis bei Caries des Felsenbeines kann Schwierigkeiten machen nach drei Richtungen hin:

1. Tuberkulöse Meningitis. Da die Caries des Felsenbeines in eminenter Weise auf scrophulöser Anlage basirt, so kann es sich ereignen, dass im Verlaufe einer Otorrhoe eine tuberkulöse Meningitis ausbricht, welche mit der Ohraffection gar nichts zu thun hat. Die Diagnose wird eine sehr schwierige sein, wenn man die eminent variabelen Krankheitsverläufe bei beiden Krankheiten ins Auge fasst. Jedenfalls müssten, um sich für die einfache Convexitätsmeningitis zu entscheiden, sichere Gründe für den Zusammenhang mit der Knochenaffection vorliegen.

2. Sinusthrombose. Die unter Umständen vorhandene Schwierigkeit der Diagnose wird klar, wenn man ins Auge fasst, dass durchaus nicht alle Fälle von Sinusthrombose mit den charakteristischen Erscheinungen von Seite der Gefässe verlaufen, ferner, dass Meningitis und Sinusthrombose combinirt vorkommen können, endlich, dass die Sinusthrombose zu bedeutender Stauung in den Venen der Pia Veranlassung geben kann und in Folge dessen Meningeal-Apoplexieen dabei sehr gewöhnlich sind. Die Haupterscheinungen der Sinusthrombose sind:

a) Kopfschmerz in verschiedenen Graden; er kann aber sehr mässig sein (Griesinger).

b) Secundäre Thrombose der Vena jugularis; sie ist fühlbar, sie erregt Schmerzen auf der betreffenden Halsseite entlang der Vene; Oedem der betreffenden Seite des Halses.

c) Beschränktes Oedem hinter dem betreffenden Ohre in der Gegend des Processus mastoides (Griesinger). Selten.

d) Ungleiche Füllung der Jugularvenen. Collaps der Vena Jugularis int., sofern in ihr kein Blut von oben nach unten strömt; in Folge dessen leichtere Entleerung der Jugularis externa in die interna und geringere Füllung derselben. Selten.

e) Allgemeine Reiz- und baldige Druckerscheinungen, sobald in den Sinus die Gerinnung nach oben weiter geht.

f) Retinalerscheinungen, Stauungssymptome wegen allgemeiner Erhöhung des intracerebralen Druckes.

g) Zeichen pyämischer Infection, Schüttelfröste, Gelenkaffectionen, Lungenabscesse, Infarkte in Leber, Niere, Milz.

In Fällen, wo diese Symptome ausgebildet sind, ist somit die Diagnose sehr leicht; diese Fälle bilden aber die sehr bedeutende Minderheit, auch die pyämischen Zeichen fehlen oftmals, oft sind sie rudimentär und undeutlich. Am meisten Zutrauen scheinen die Schüttelfröste im späteren Verlaufe zu verdienen; dass sie aber auch nicht für die vorliegende Affection pathognomonisch sind, zeigt eine Beobachtung von Schwartze, der Schüttelfröste bei einfacher Meningitis auftreten sah.

3. Hirnabscess. Von der Diagnose desselben gegenüber der Meningitis wird später die Rede sein.

Prognose.

Die Prognose der acuten eitrigen Meningitis bei Knochenaffectionen ist eine absolut schlimme. Es existiren allerdings Beobachtungen, welche die Deutung zulassen, dass eine Meningitis geringer Intensität, oder sehr kurzer Dauer, also der Beginn des bei den Sectionen gewöhnlich gefundenen Processes, ertragen wurde und die Symptome zurückgingen. An und für sich kann dies nicht sehr unwahrscheinlich erscheinen. Da aber bei eitriger Infection der Pia, namentlich bei Eiter, welcher Fäulnissproducte schon enthielt, in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle (siehe Meningitis traumatica) die entzündlichen Erscheinungen progressive sind, so muss in den vorliegenden Fällen die Prognose jedenfalls immer als eine höchst düstere bezeichnet werden. Die Prognose reiner Sinusthrombose, sogar diejenige des Hirnabscesses ist besser, indem andere Ausgleichsmöglichkeiten vorliegen. Es existiren von beiden Krankheiten Heilungsfälle, bei Sinusthrombose durch einen allmählichen Ausgleich der Circulationsstörung und Ueberwindung der pyämischen Infection, bei Abscess durch Entleerung nach aussen (Canstatt, Griesinger, Wilde, Sédillot, Lallemand, Toynbee, Moos).

Therapie.

Sie ist wesentlich eine prophylaktische; denn sowie die deutlichen Zeichen der Meningitis da sind, so ist unsere Anstrengung machtlos und höchstens eine symptomatische Behandlung möglich.

Aber nicht vergeblich wird von den Ohrenärzten allerorts auf die Nothwendigkeit einer sorgfältigen Behandlung jeder Otorrhoe hingewiesen; wird auch die Function des Gehörorganes nicht wieder hergestellt, selbst nicht gebessert, so wird doch sicher durch sorgfältige Behandlung dem Processe eine solche Richtung gegeben, dass eine Heilung durch natürliche Vorgänge möglich und die beständige Gefahr des Eindringens der eitrigen Entzündung ins Cavum cranii beträchtlich herabgemindert wird. In dieser Richtung sind namentlich zu empfehlen:

1. Die vorsichtige Application der Adstringentien auf die entzündeten Flächen im Ohre.

2. Die Räumung und Reinhaltung der Paukenhöhle durch das Verfahren von Politzer; nachträgliche Application von Adstringentien.

3. Die Behandlung der Granulationen und secundären Polypen.

4. Allgemeinbehandlung der Scrophulose und des anämischen Zustandes, sei er die Folge der Constitutionsanomalie, oder der Eiterung.

Die speciellen Anweisungen zur Durchführung dieser Maassregeln gehören den Handbüchern der Ohrenheilkunde an.

Sobald eine Hirncomplication beginnt, oder Symptome auftreten, welche zwar noch keine Gewissheit aber doch einen Verdacht begründen, sind sofort alle gegenüber einer intracerebralen Entzündung verfügbaren Maassregeln zu ergreifen. Man darf hoffen, dass, wenn die anatomischen Verhältnisse nicht ganz besonders ungünstige sind, die beginnende Entzündung der Pia vielleicht wieder erlöschen kann. Einer besonderen Aufführung der verschiedenen therapeutischen Maassnahmen enthalten wir uns hier und verweisen auf früher Gesagtes.

V. Metastatische Meningitis.

Es kommen eine Reihe Meningitis-Formen zur Besprechung, welche wesentlich als terminale Complicationen bei acuten Krankheiten anderer Natur auftreten; die Bezeichnung Metastasen glauben wir beibehalten zu dürfen, obwohl die Ansichten, welche sie geschaffen, längst hinter uns liegen. Wir halten die Ansicht für geboten, dass es sich in beinahe allen hieher gehörigen Erkrankungen

um eine Infection der Pia handle, welche eine gewisse Analogie zu der im vorigen Abschnitte behandelten Infection aus nächster Nachbarschaft besitzt; im letzteren Falle ist der Weg, den das Inficirende zurückzulegen hat, ein kurzer, im ersteren ein langer und nur für eine kleine Zahl von Fällen heute festzustellender. Genaue anatomische Untersuchungen zeigen aber da und dort einen Fund, der uns den Weg, auf dem die Infection vor sich geht, näher bezeichnet. Wenn in einem unten kurz anzuführenden Falle es sicher nachgewiesen wird, dass ein vom Herzen gelieferter infectiöser Embolus eine partielle Basalmeningitis erzeugt, der nichts als die Zeit fehlte, um zu einer allgemeinen zu werden, so liegt die Annahme nahe, dass auch in anderen Fällen „metastatischer" Meningitis der arterielle Blutstrom es sei, durch welchen die infectiöse Substanz in das Gewebe der Pia gelange. Es existiren ähnliche Erfahrungen und Ueberlegungen für die Entstehung gewisser Fälle von Hirnabscess. Bei der grossen Leichtigkeit, mit welcher von einer kleinen Stelle aus eine Eiterung über grosse Strecken der Pia weiter schreitet, hat in der That eine solche Anschauung zur Zeit nichts Zurückstossendes mehr.

Die vorliegende Form von Meningitis ereignet sich bei folgenden Gelegenheiten:

1. Croupöse Pneumonie. Die Complication der Pneumonie mit Meningitis ist durchaus nicht selten. Zweierlei ist dabei auseinander zu halten. In verschiedenen Fällen hat man an Orten, wo Meningitis cerebrospinalis epidemisch herrschte, beobachtet, dass die Pneumonie sich auffallend häufig mit dieser Entzündungsform combinirte. Auf der andern Seite kann eine Convexitätsmeningitis zur Pneumonie hinzutreten, ohne dass irgend ein epidemisches Moment mitspielt, oder eine Beziehung zur epidemischen Meningitis existirt. Diese accessorischen oder terminalen Meningitiden haben wir hier in Zürich in auffallend grosser Zahl gesehen, sodass wir dem Urtheile Anderer, welche die Sache als selten bezeichnen, nicht beitreten können. Chvotek fand unter 220 Pneumonieen in Wien 4 Meningitiden der Convexität; für Zürich ist das Verhältniss ein höheres; die Combination mit epidemischer Meningitis haben wir nie gesehen.

Immermann und Heller constatirten während des Herrschens der Meningitis epidemica in 30 Pneumonieen 9 Mal die bezeichnete Entzündung; es scheint somit durch die Pneumonie die Disposition zur Meningitis cerebrospinalis wesentlich gesteigert zu werden (vgl. Jürgensen, Pneumonie, der auch einige einschlägige Fälle sah).

Fragt man, ob in jenen Fällen von Meningitis, welche nicht epidemischer Natur sind, die Pneumonie etwas Charakteristisches besitze, so zeigt es sich, dass der grösste Theil dieser Pneumonieen sich im Stadium der eitrigen Infiltration befindet, der kleinere im Stadium der rothen Hepatisation, was wir ausdrücklich hervorheben. Es ist eine lockende Idee, in allen Fällen ein eitriges Zerfliessen des pneumonischen Exsudates annehmen zu wollen, aber die Erfahrung lehrt, dass dies nicht richtig ist. Aber zwei jener Fälle, in denen die Pneumonie im Stadium der Eiterung sich befand, zeigten morsche Pulmonalvenenthromben, im einen waren dieselben sogar theilweise puriform zerflossen. Die Annahme liegt nun nahe, hier an eine Beimischung puriform zerflossenen Materiales zum arteriellen Blutstrome zu denken, an eine Verschleppung desselben in die Pia und nachfolgende eitrige Entzündung derselben. Wir wagen diese Andeutung, ohne sie weiter commentiren zu wollen. — In der Mehrzahl der Fälle von Convexitätsmeningitis bei Pneumonie handelte es sich um geschwächte, decrepide Subjecte, namentlich aber Potatoren.

2. Pneumonie mit globulösen Vegetationen. Es kommt bekanntlich vor, dass bei zu Herzschwäche tendirenden Individuen während der Pneumonie im Herzen sich Gerinnsel niederschlagen, welche im weitern Verlaufe, wenn das Leben noch eine Zeitlang erhalten bleibt, die gewöhnliche Umwandlung zu globulösen Vegetationen durchmachen. Nach der Lösung der Pneumonie, oder während einer sehr verzögerten Lösung derselben können diese globulösen Vegetationen Continuitätstrennungen der Wand bekommen, sodass der erweichte Inhalt sich dem Pulmonalarterienblute zumischt, oder es können von den Vegetationen selber Stücke oder secundäre Gerinnsel in die Lunge hineingerissen werden, wo sie am passenden Orte zum hämorrhagischen Infarkte führen. Es stehen uns zwei derartige Fälle zu Gebote; in einem befanden sich die Infarkte in der Lunge im relativ frischen Zustande; die Pia fand sich gänzlich frei; im zweiten hatten die Infarkte die eitrige Umwandlung eingegangen, eine hochgradige eitrige Meningitis der Basis und Convexität war vorhanden. Beide Fälle verliefen mit Schüttelfrösten, in beiden war ulceröse Endocarditis angenommen worden. Auch hier fühlt man sich zur Annahme einer embolischen Uebertragung hingezogen, doch fehlen genaue Anhaltspunkte.

3. Endocarditis ulcerosa. Bei dieser Affection ist die Meningitis selten; doch beschreibt z. B. Heschl eine Reihe von Fällen. Die Genese derselben scheint verschieden zu sein. In den

einen Fällen scheint eitrig zerfallene Sinusthrombose angeschuldigt werden zu müssen, in andern scheint sie von noch nicht genau demonstrirten embolischen Vorgängen abzuhängen. Doch sind die nekrotischen kleinen Herde und die kleinen hämorrhagischen Infarkte der Rinde und angrenzenden weissen Substanz häufiger, als die Meningitis.

Uns ist eine partielle Meningitis der Basis vorgekommen, welche ihren Ausgangspunkt nahm vom Abgange der rechten A. fossae Sylvii von der Carotis cerebralis. Dort stak im Anfangstheile der A. fossae Sylvii ein Embolus aus dem endocarditisch afficirten Herzen, welcher auch, wie gewöhnlich, seinen nekrotischen Herd in der Tiefe der rechtseitigen Gangliengruppe gemacht hatte. Die infectiöse (mykotische) Natur des Embolus wurde von Eberth nachgewiesen. Der Embolus hatte somit durch die Gefässwand hindurch die Pia inficirt und sowohl mechanische als dynamische Wirkungen entfaltet. In einem ähnlichen Falle von Wilks inficirte der Embolus nicht die Pia, aber der nekrotische Herd gestaltete sich in der Folge zu einem echten Hirnabscess. — Es ist ferner der interessante Fall beschrieben, dass Endocarditis ulcerosa des rechten Herzens zu eitrigen Lungenherden geführt hatte; es fand sich eine Meningitis der Basis, welche wahrscheinlich ihre Quelle in den Lungen hatte (Dikinson).

4. Pyämie. Meningitis bei Pyämie ist eine seltene Complication, die secundären Entzündungen in andern Organen sind ungleich häufiger. Erinnert man sich an den gegenwärtigen Stand der Pyämiefrage, so tritt aus der noch schwankenden Vielheit der Ansichten doch so viel klar heraus, dass es ein biologisch umschreibbarer Organismus ist, welcher die mannigfachen primären und secundären Erscheinungen zum mindesten begleitet. Es kann wohl kein Zweifel mehr sein, dass die deletäre Beschaffenheit des Eiters, sowie die Allgemeininfection beruhen auf der Anwesenheit organisirter Elemente. Sie mögen eindringen von den secernirenden Wundflächen aus in die Gewebe, sie bringen sie zum Zerfall, sie gelangen in die Blutmasse, indem sie zweifelsohne die Gefässwände perforiren; es kann durch Importation derselben in entfernte Organe Eiterung und Entzündung angeregt werden. Diesem gegenüber treten die alten Infectionswege, die Thrombosen, die groben Embolieen an Wichtigkeit freilich noch nicht in die zweite Reihe zurück.

Die pyämische Meningitis kommt vor neben pyämischen Lungenabscessen; hier möchte die Vorstellung gerechtfertigt sein, dass, entsprechend dem verspäteten Auftreten der Meningitis, nach einer

gewissen Zeit von infectiösen Lungenvenenthrombosen aus die Ueberführung infectiösen Materiales auf dem Wege des arteriellen Blutstromes erfolgt sei.

Die pyämische Meningitis ist aber vorgekommen ohne gleichzeitige Lungenabscesse, wenn anders der Summe höchst variirender, unvollständiger Sectionsberichte Vertrauen zu schenken ist. In ihrem Enstehen sind diese Fälle dunkel, wobei allerdings auf die Möglichkeit des Durchgehens von infectiösen Partikeln durch die Lunge hinzuweisen wäre.

5. Rheumatismus acutus. Nicht alle Fälle von Meningitis bei Rheumatismus sind als wirkliche rheumatische Erkrankung aufzufassen. Einige der in der Literatur beschriebenen Fälle sind Cerebrospinalmeningitiden mit hochgradiger peripherer Schmerzhaftigkeit. Man mag aber so scrupulös zu Werke gehen, wie man will, immer bleiben eine Anzahl von Fällen übrig, wo jedenfalls eine einfache Meningitis der Convexität im Verlaufe des Rheumatismus auftrat, ohne dass Herz und Endocard das Bindeglied zwischen beiden abgegeben hätten (Stoll, Scudamore, Niemeyer, Lebert). Interessant sind die Angaben von Rigler über die bedeutende Häufigkeit der Meningitis neben Rheumatismus in der Türkei. Was den Zusammenhang der Meningitis mit dem Rheumatismus anbetrifft, so ist dreierlei auseinander zu halten:

a) Es fügt sich eine Endocarditis dazwischen, sodass die Combination ist: Rheumatismus — Endocarditis ulcerosa — Meningitis.

b) Es fügen sich eitrige Entzündungen der serösen Häute dazwischen, Endocarditis kann nebenher laufen, kann aber auch fehlen. Die eitrige Meningitis tritt dann secundär zu den eitrigen Entzündungen der serösen Häute hinzu; dies ist sehr selten und der Zusammenhang unbekannt. (Ein Fall unserer Beobachtung, aus dem die Coincidenz erhellte, der Modus der Uebertragung aber ganz unklar blieb.)

c) Meningitis tritt zum Rheumatismus hinzu, ohne alle anderen eiterigen Producte im Körper und ohne Affection des Herzens. Hier ist der Zusammenhang gänzlich unklar.

6. Eitrige Pleuritis und Peri carditis. Es gilt hier das vorhin schon Gesagte. Eiterresorptionen und Zumischungen zum Blutstrome sind anzunehmen, aber im concreten Falle zu demonstriren, was hier noch nicht geschehen ist.

7. Käsige Lungenaffectionen. Die Meningitis kann zu solchen hinzutreten, ohne dass Miliartuberkulose, was man viel eher

erwarten würde, die geringste Rolle dabei spielt. Zweierlei ist dabei auseinander zu halten.

a) Die Meningitis findet sich, ohne dass in der Lunge miliare Tuberkel, wohl aber Massen von käsigen Entzündungsproducten vorhanden sind, welche wohl zur neuen Entstehung von miliaren Tuberkeln wieder Anlass gegeben hätten. Die Meningen sind von Miliartuberkeln vollkommen frei, zeigen eine makroskopisch deutliche, sehr weit verbreitete, aber nicht sehr intensive Eiterung, keine wesentliche Betheiligung der Plexus, keinen hydrocephalischen Erguss. —

b) Es sind neben alten Veränderungen Miliartuberkel in Lunge und Pleura vorhanden, Meningitis anbei, aber es ist eine einfach eitrige, keine Miliartuberkulose der Pia. Solche Fälle sind mehrfach beobachtet. Die Meningitis ähnelt ganz der sub a) kurz geschilderten, und darf den tuberkulösen Formen selbstverständlich nicht zugeordnet werden.

Bei dieser Gelegenheit führen wir noch eine Kategorie von Fällen an, welche wegen ihrer unsicheren Stellung bis jetzt nicht in Betracht gezogen worden sind. Es sind früher viele einfache Hydrocephali bei allgemeiner Miliartuberkulose beschrieben worden, die Pia zeigte Entzündungserscheinungen, aber keine Miliartuberkel. Ohne die Möglichkeit solcher Ereignisse im Kindesalter absolut bestreiten zu wollen, machen wir auf das auffallende Factum aufmerksam, dass die neuere Zeit solche Befunde immer weniger aufweist. Einzelne zweifeln auch geradezu an solchen Vorkommnissen; für ganz gerechtfertigt halten wir diese gänzliche Negation nicht, das aber ist sicher, dass ein grosser Theil jener Fälle auf dem Uebersehen der Miliartuberkel in der Pia beruht. —

Wenn wir nun noch sehen, dass Convexitätsmeningitis ohne Miliartuberkel neben käsigen Lungenaffectionen vorkommt, welche sogar in der Lunge Tuberkel zeigen, wenn wir gerade von dieser Convexitätsmeningitis wissen, dass sie nur sehr mässige, eitrige Infiltrationen der Pia setzt — wenn auf der anderen Seite von der Meningitis tuberculosa sine tuberculis jedenfalls nur eine sehr geringe Zahl von Fällen zu Recht bestehen bleibt, so wird wahrscheinlich, dass beide Kategorien von Fällen in eine zusammenfallen.

8. Dysenterie. Die dysenterische Meningitis wird in neuerer Zeit zweifelhaft; einerseits sind die Angaben sehr spärlich und aus sehr schweren Ruhrepidemien ist nichts Bezügliches bekannt gewor-

den. Andrerseits beruhen die Angaben vielleicht auf unrichtigen Beobachtungen (siehe die Bemerkung über Meningitis in der Heubner'schen Abhandlung über Dysenterie).

9. Diphtheritis. Ob eitrige Meningitis durch Diphtherie direct hervorgebracht wird, lässt sich nach dem heutigen Stande der Kenntnisse über Diphtheritis nicht absolut sicher beantworten. Die Hirn-Rückenmarksbefunde nach Diphtheritis sind der Mehrzahl nach solche, welche als Entzündungen im Parenchym des Centralorganes verlaufen; an den Häuten sind es vielmehr Blutungen (Hämorrhagien der Dura, der Pia, aber auch der Rinde, der ganzen Hirnsubstanz, der Med. oblong. und Med. spinalis, der Intervertebral-Ganglien; disseminirte Myelitis bei Diphtherie (Oertel), bei Pocken, (Lewinsohn, Westphal).

In mehr indirecter Weise aber scheint Meningitis auf dem Wege pyämischer Blutinfection, wenn auch nicht häufig, zu Stande zu kommen. Dass es bei den jetzt giltigen Ansichten über Diphtherie kaum möglich ist, über allfällig dazu kommende sogenannte pyämische Infection sich sicher auszusprechen, liegt auf der Hand. Politzer beschreibt einen Fall von purulenter Meningitis nach Diphtheritis conjunctivae, welche sich zuerst mit einer eiterigen Gelenkentzündung, dann mit der Entzündung der Pia complicirte. In unseren Beobachtungen findet sich folgender Fall:

27. Eine 51 Jahre alte Köchin wird spät Abends mit Diphtheritis faucium mässiger Intensität, hohem Fieber und schnellem kleinen Pulse ins Spital gebracht. Organe gesund, keine Hirnsymptome ausser Kopfweh. Aetzung nach der damals gebräuchlichen Methode. In der Nacht Delirien, Unruhe, Aufstehen, Stöhnen, keine Convulsionen u. dgl. Gegen Morgen Sopor, um 6 Uhr schon tiefes Coma mit Nackenstarre und Verdrehung der Bulbi.

Nach 2 Stunden Tod. — Obduction: Eitrige Meningitis der Convexität von mässiger Intensität, Basis ebenfalls befallen, Hirnhöhlen normal. An den Venen der Diploe, an den Sinus keine Abnormität.

In solchen Fällen entzieht sich die Infection der Pia vorläufig jeder Erklärung.

10. Acute Exantheme.

a) Morbillen.

Echte Convexitätsmeningitis ist bei Masern jedenfalls eine höchst seltene Complication. Die erfahrensten Autoren reden von einzelnen Fällen von tuberkulöser Meningitis, welche ihnen vorgekommen; nur höchst spärliche Nachrichten finden sich über eitrige Convexitätsmeningitis und auch hier ist die Aetiologie gewiss anderswo

zu suchen, als im Masernprocesse selber. Die Leptomeningitis infantum haben wir aber als hier vorkommend beschrieben. Es ist nun a priori nicht abzusehen, warum letztere merkwürdige Erkrankung sich nicht auch einmal bis zur Eiterbildung sollte steigern können, und es scheint auch dies in seltenen Fällen hier und da vorzukommen; ein sicheres Urtheil ist bei den unbestimmten Angaben der meisten Autoren nicht möglich; es genügt eben nicht mehr der Nachweis der einfachen Coincidenz, wie ihn die grösste Mehrzahl der Publicationen geben, sondern der Nachweis, wie die Infection der Pia zu Stande gekommen. So sind wir denn über nähere Ursachen dieser Meningitisform, trotz der Nachrichten von Mettenheimer, Riellet, Spiess, Löschner, Krug u. A. gänzlich im Unklaren.

b) Scarlatina.

Ein Theil der Meningitisfälle, die sich bei Scharlach ereignen, hat ohne Zweifel mit dem Scharlachprocesse nur einen indirecten Zusammenhang. Die spärlichen persönlichen Erfahrungen betreffen alle Kinder mit grossen Vereiterungen und Verjauchungen des Bindegewebes am Halse, so dass diese Form von Meningitis als eine „metastatische“ angesprochen werden müsste. Viele fremde Erfahrungen aber zeigen, dass Convexitätsmeningitis im Scharlach auch unter anderen Umständen vorkommt. Sie wird hier und da beobachtet im Anfange der Krankheit zur Zeit des heftigen Invasionsfiebers und macht dann ein höchst acut verlaufendes, immer schnell zum Tode führendes Krankheitsbild. Aber auch die früher bei Masern erwähnte Leptomeningitis infantum kommt in diesem Stadium des Scharlachs vor, und das Verhältniss beider Krankheiten ist gerade so unbekannt, wie beim Maserprocess. Es sind ferner bei Nephritis scarlatinosa und starkem Hydrops einzelne Convexitätsmeningitiden gesehen worden, deren Zusammenhang mit der Grundkrankheit ebenfalls unbekannt ist.

11. Typhus. Die Meningitis der Convexität, die während des Typhus etwa zur Beobachtung kommt, gehört dem typhösen Processe nicht direct an. Die Beobachtungen weisen im Gegentheil grossentheils darauf hin, dass nur Complicationen, welche zu infectiösen Eiterherden führen, von denen aus eine Verschleppung des infectiösen Materiales möglich ist, das Vorkommen von Meningitis gelegentlich bedingen; sie ist aber immer ein seltenes Ereigniss (4 : 250 Hofmann, siehe auch Buhl, Griesinger). Ein Fall unserer Beobachtung zeigte Thrombose der Cruralis mit puriformer Schmelzung, Schüttelfröste, darauf eitrige Bronchitis, Pleuritis, Delirien, Zittern

der Extremitäten, Sopor, keine Pulsverlangsamung, Tod. Die Lungen zeigten eine grosse Zahl pyämischer Abscesse, Thrombose der Lungenvenen wurde nicht gefunden, aber Meningitis mässiger Intensität an Convexität und Basis. In einem Falle Griesinger's bei einem Mädchen von 10 Jahren fand sich käsige, im Zerfall begriffene Pneumonie, daneben Käseknoten in Bronchial und Mesenterialdrüsen; die Meningitis war eine Cerebrospinalis, sogar die Ventrikel mit Eiter gefüllt. Griesinger macht darauf aufmerksam, dass während eines Typhus bei vorhandener Caries des Felsenbeines auch eine Meningitis von da aus leicht eintreten könne.

Eine purulente Basalmeningitis sahen wir ferner auftreten bei einem unter den elendesten Verhältnissen verpflegten Typhösen, bei dem sich eine Oberkiefernekrose gebildet hatte. Vom linken Oberkiefer aus bildete sich an der linken Wange und um das linke Auge eine erysipelatöse Schwellung, starkes Oedem der Lider und am zweiten Tage Chemosis der Conjunctiva. Rasch ging die Entzündung durch die Orbita nach innen (die vorzüglich in Mitleidenschaft gezogenen orbitalen Gewebe wurden leider nicht genau festgestellt), ergriff die basalen Meningen und führte unter Sopor, Zitterkrämpfen, Coma in 24 Stunden zum Tode. Die Section ergab verbreitete purulente Basalmeningitis mit grosser Ampulle am linken Opticus, einer kleinen am rechten.

12. Morbus Brightii. Es ist die Tendenz bei den verschiedenen Formen der Nierenentzündung zu den Entzündungen der serösen Häute wohl bekannt (Pleuritis, Peritonitis, Endo-, Pericarditis). Zu den Seltenheiten aber dürfte die Meningitis gehören. Einen exquisiten Fall der Art beobachteten wir bei einem 14 Jahr alten Mädchen, das an entzündlicher Fettniere litt.

Die Meningitis folgte auf eine acute Pleuritis, machte wenige und nicht mit Sicherheit zu deutende Symptome, sie war eine Convexitätsmeningitis mit spärlichem Ventrikelerguss.

13. Die in der Literatur zerstreuten Angaben über Meningitis bei Keuchhusten (Bierbaum) bedürfen anatomischen Nachweises und sind sammt und sonders mehr oder weniger zweifelhaft. Die serösen Transsudationen stellen wir nicht in Abrede, sie haben aber durchaus nicht die Dignität eines wahren entzündlichen Vorganges.

Pathologische Anatomie. Es herrscht in der Ausbildung der Veränderungen wenig Gleichartigkeit. Der Blutgehalt der Pia ist ein äusserst verschiedener; bei der Beurtheilung der Schwankungen desselben kommen ungefähr die nämlichen Grundsätze zur Anwendung, welche schon früher bei bezüglichen Gelegenheiten er-

örtert worden sind. Der Blutgehalt des Hirnes unterliegt den grössten Schwankungen. Viele Kranke befinden sich eo ipso schon im Zustande hochgradiger Anämie; auf der anderen Seite ist der ventriculäre Druck ein geringer und fällt somit ein wichtiges Moment für die Compression der Gefässe der Hirnsubstanz weg.

Die entzündliche Exsudation in der Pia kann alle möglichen Grade erreichen, von der makroskopisch kaum sichtbaren Eiteransammlung bis zur massenhaften Einlagerung grosser dicker Eiterplatten in das Gewebe. Die Bezeichnung der Affection als Meningitis der Convexität ist auch hier eine sehr unpassende, indem sehr häufig die Basis an der Entzündung Theil nimmt, in einzelnen Fällen sogar die überwiegend betheiligte Localität ist.

Auch der Ventrikelerguss zeigt in Mächtigkeit und Qualität keine Constanz. In den einen Fällen zeigt er sich gar nicht vermehrt, und die Ventrikelwand lässt keine Veränderung erkennen. In anderen aber zeigt er ein Anwachsen zu einem bedeutenden Quantum eitrig getrübter Flüssigkeit; er kann sogar vollkommen eitrig sein. Veränderungen des Ependyms sind mit Sicherheit keine gekannt, obwohl eine acute Ependymitis auch hier da und dort in Sectionsberichten ihr unklares Wesen treibt. Das Verhalten der Plexus ist wenig beschrieben; in allen Fällen unserer Beobachtung entsprachen die Veränderungen der Qualität des Ergusses. — Die Veränderungen am Hirne selber, von groben Complicationen abgesehen, liegen völlig im Dunkel; es ist wohl anzunehmen, dass entzündliche Rindenaffectionen nicht fehlen, doch warten sie noch auf eine sichere Demonstration. Weiteres genauer zu sichtendes Material wird eine genügende Einsicht in die gleichzeitigen Veränderungen im Körper ermöglichen; eine Aufzählung derselben wäre beim jetzigen Stande der bezüglichen Fragen von höchst untergeordnetem Werthe, indem die einfache Gegenüberstellung von vermeintlicher Ursache und Wirkung nicht genügt. In jedem einzelnen Falle ist sorgfältig der Weg zu erforschen, auf welchem von entfernten Punkten aus die Infection der Pia zu Stande kam, ein Unternehmen, was bis jetzt in der grössten Mehrzahl der Fälle entweder nicht gelang, oder gar nicht versucht wurde.

Symptome.

Es ist auch hier durchaus unmöglich, ein für alle Fälle auch nur annähernd passendes Krankheitsbild aufzustellen; man muss hier sogar am ehesten davon abstrahiren, denn bei keiner Form von Meningitis sind die Zeichen so variabel, ist die Dauer der Krank-

heit so verschieden, ist der Boden, auf dem sie entstand, so wechselnd. Oftmals wird an der Leiche neben vielen anderen Veränderungen noch eine terminale Meningitis gefunden, von welcher man während des Lebens kaum eine Ahnung hatte. Die Gründe dieser Differenzen in den Symptomen sind:

1. Die Ausbreitung und der Grad der entzündlichen Störung ist beinahe in jedem Falle wieder anders. In einem Falle gedeiht eine Entzündung der Pia, welche mehrere Tage alt ist, kaum bis zu einer sichtbaren Eiterung, im anderen findet man nach Symptomen von kaum einigen Stunden Dauer voluminöse Eiteransammlungen. Das alles muss tief begründet sein in den zu Grunde liegenden Affectionen, im Einzelnen sind aber die wirkenden Momente nicht discutirbar.

2. Durchaus nicht in allen Fällen ist ein deutlicher Hirndruck vorhanden; die eine Meningitis zeigt ventriculären Erguss, die andere nicht. Dies bedingt im Verlaufe in der That wesentliche Abweichungen; denn die Fälle ohne Erguss zeigen weniger intensive und oft transitorische soporöse Zustände, während diejenigen mit bedeutendem Erguss schon frühe die deutlichen Zeichen des Hirndruckes erkennen lassen.

3. Sehr häufig verläuft die Meningitis nur auf der Convexität; Basis und oberster Theil des Spinalcanales bleiben frei; eine Anzahl sehr werthvoller diagnostischer Anhaltspunkte gehen dadurch verloren.

4. Die Krankheit tritt zu verschiedenen febrilen Erkrankungen hinzu; ein charakteristischer Beginn fehlt daher in weitaus der Mehrzahl der Fälle. Zudem sind sehr häufig vorher schon verschiedene Hirnsymptome vorhanden, welche zumeist von hochgradigem Fieber abhangen; diese werden dann durch die Meningitis nicht so wesentlich alterirt, dass das neue Ereigniss mit Sicherheit erschlossen werden könnte. Sind z. B. febrile Delirien dagewesen, so hat die Sache schon nicht unbedeutende Schwierigkeiten; sind im Verlaufe des Scharlach urämische Convulsionen voraufgegangen, so bleibt eine complicirende Meningitis ganz gewöhnlich unerkannt. Ist eine pyämische Infection mit Schüttelfrösten verlaufen, so ist in Bezug auf allfällige Meningitis das Symptom auch nicht verwerthbar.

5. Es handelt sich somit in der Mehrzahl der Fälle um ein Centralorgan, dessen Erregbarkeitsverhältnisse schon höchst wesentlich alterirt sind. Gesunkene Reaction, schon verminderte Erregbarkeit mag es dann bedingen, dass hier und da eine sehr bedeutende Meningitis gefunden wird, welche intra vitam sich nur durch solche

Zeichen verrieth, welche einen vorsichtigen Diagnostiker eher zum Schweigen als zum Sprechen veranlassen.

Man wird daher statt einer allgemeinen Schilderung besser thun, bei den einzelnen Formen auf die wahrgenommenen Erscheinungen speciell aufmerksam zu machen:

1. Pneumonie. Die Fälle, welche von Immermann und Heller der Cerebrospinalmeningitis epidemica zugezählt werden, verliefen mit wenig charakteristischen Symptomen. Der Eintritt der Krankheit war nicht gebunden an eine bestimmte Periode im Ablaufe der Pneumonie; die Piaentzündung trat ein am 3., 5., 7., 8. Tage und noch später. Bloss in einem Falle charakterisirte sich der Beginn durch initiales Erbrechen, dem bald ein comatöser Zustand folgte. Ein Fall zeigte am 8. Tage der Pneumonie furibunde Delirien, Nackenschmerz und Nackensteifigkeit, verengte Pupillen; die Steifigkeit des Nackens wurde noch bei anderen Fällen gesehen. Veränderungen in der Respiration traten in Folge der Complication nicht ein, in der Mehrzahl der Fälle fehlte das Erbrechen, ebenso die Einziehung des Bauches. Paralysen kamen nicht vor, ausser in einem Falle Strabismus. Kopfschmerz war beinahe immer vorhanden; Petechien, Roseola, Herpes fehlten gänzlich. In 7 von den 9 Fällen fand sich ein hydrocephalischer Erguss, 4 Fälle zeigten Milztumor. Die Pneumonieen, zu denen die Meningitis sich gesellte, waren in verschiedener Weise localisirt (rechts total 3 Fälle, links total 2, beide Unterlappen 2, linker Unterlappen 1, rechter Oberlappen 1 Fall).

Von der Convexitätsmeningitis bei Pneumonie, bei welcher ein Zusammenhang mit der cerebrospinalen Form nicht anzunehmen war, heben wir folgende Krankheitsbilder heraus:

28. 21jähriger Mann. Hohe Fiebersteigerung am Ende von 6 mal 24 Stunden, Delirien, Unbesinnlichkeit, welche vorher nicht vorhanden waren; dazwischen Klage über heftigen Kopfschmerz, enge, schlecht reagirende Pupillen, weder Lähmungen noch Convulsionen. Nach 3 Stunden Versinken in tiefes Coma, Bulbi in Krampfstellung nach oben, kein Erbrechen, keine Nackenstarre, keine Einziehung des Bauches, während des ganzen Verlaufes keine Pulsverlangsamung, Fieber hoch, aber ohne bestimmten Typus; agonale Hyperpyrese. In der Retina bedeutende venöse Stauung. Dauer 8 Stunden — Meningitis der Convexität und Basis mässigen Grades, kein Ventrikelerguss, keine miliaren Tuberkel. Agonales Lungenödem, eitrige Pneumonie.

29. 52jähriger Mann. Schwere Pneumonia duplex; seit 3 Tagen schon Delirien unruhiger Natur. Nach $7\frac{1}{2}$ mal 24 Stunden, nach einer Periode mehrstündiger Ruhe neue Delirien, Aufstehen, Fluchtversuche, gänzliche Unbesinnlichkeit und Zerfahrenheit, offenbar Hallu-

cinationen des Gesichtes und Gehöres. Pupillen enge, schlechte Reaction, Erbrechen. Nach und nach Starre der peripheren Musculatur; die Willkürbewegungen ungestört, werden aber zitternd, langsam und höchst ungeschickt ausgeführt. Unruhe dauert an bis ganz kurze Zeit vor dem Tode, Zitterkrämpfe der oberen Extremitäten, kein Kahnbauch. Circa 1 Stunde vor dem Exitus versinkt Patient in Coma, Pupillen immer enge, reagiren schliesslich gar nicht mehr. Zahlreiche, kleine Pulse, nie Pulsverlangsamung, Tod unter hyperpyretischer Temperatur und postmortales Ansteigen. Dauer 29 Stunden. — Hochgradige Meningitis der Convexität, kein Ventrikelerguss, höchst unbedeutende Veränderungen an der Basis, dagegen starke Eiterung in der rechten Fossa Sylvii, auf der rechten Hemisphäre die Veränderungen überhaupt stärker.

30. 54jährige Frau. Nach 9 mal 24 Stunden bei mässiger Temperatur neues Frösteln und Temperatursprung bis 40. Klage über Kopfweh, schnell eintretendes unbesinnliches, zerfahrenes und unklares Wesen, Sausen im Kopfe, Lichtscheu. Bald leichte Nackenstarre, Kopf hintenüber ins Kissen gezogen. Pupillen enge, schlechte Reaction, nach circa 8 Stunden Strabismus divergens, linker Abducens paretisch. Ruhiges Daliegen unter steter Zunahme der Bewusstlosigkeit bis zum tiefen Coma mit irregulärer Respiration und starkem Schnarchen. Nach 10 Stunden Pupillendifferenz, die rechte weiter, rechtseitige geringe Ptosis. Kein Erbrechen, kein Kahnbauch. Leichte Zitterkrämpfe der Finger- und Zehenmuskeln, keine periphere Muskelstarre. Nach 12 Stunden Tod im Coma: Fieber anfangs hoch, aber agonaler Temperaturabfall, keine Pulsverlangsamung im Verlaufe. — Meningitis der Convexität und Basis, an letzterer sehr stark, mässiger ventriculärer Erguss, keine Miliartuberkel.

31. Pneumonia duplex von 6½ mal 24 Stunden Dauer, schwerer Fall, hohe Continua ohne alle Abfälle, kleiner schneller Puls, Mann von 52 Jahren. Zwetschgenbrühsputum. Dazu tritt unter gleichbleibenden Fieber- und Pulsverhältnissen Unbesinnlichkeit, kein wesentlicher Kopfschmerz, aber enge reactionslose Pupillen, die rechte in der Folge weiter, combinirte Krampfbewegungen der Bulbi, welche schliesslich beide nach rechts und oben stehen. Totale Bewusstlosigkeit, Schnarchen, keine Nackensteifigkeit, Gestöhn bei Drehungen des Halses. Kein Erbrechen, keine Pulsschwankung nach unten, Temperatur constant hoch, Tod nach 9 Stunden. (Diagnose: Meningitis). Section: Ausser den gewöhnlichen Circulationsstörungen wird keine Abnormität am Nervensystem weder makroskopisch noch mikroskopisch gefunden.

Diese leicht zu vermehrenden Beispiele mögen genügen, um die Schwierigkeit einer sichern Erkennung der Complication ins Licht zu stellen. Wir kennen nicht ein Symptom, welches in allen uns bekannt gewordenen Fällen constant gewesen, oder nicht in andern Hirnzuständen in völlig gleicher Weise dagewesen wäre.

Der Eintritt der Meningitis fiel in unsern Fällen immer hinter die ersten 6 mal 24 Stunden der Krankheit; der späteste Fall ist der oben citirte nach 9 mal 24 Stunden eingetretene. Ein constantes Initialsymptom existirt nicht; es kommen vor: Schüttelfrost geringer Intensität, sehr heftiger Kopfschmerz, ziemlich schnell eintretende Unbesinnlichkeit mit unsinnigen Reden und Handlungen; initiales Erbrechen haben wir nicht gesehen. Es scheint eines der sichereren Zeichen, wenn von Sicherheit überhaupt gesprochen werden darf, eine neue, aus dem bisherigen Verlaufe herausschlagende exorbitante Temperaturerhöhung zu sein. Ein Fall kam aber vor, wo die Temp. durch die Meningitis durchaus nicht influencirt wurde. Die Delirien haben nur das Charakteristische, dass sie gewöhnlich bald erlöschen und dem Sopor Platz machen; sie hören oft ganz plötzlich auf, was gewöhnlich mit Collapsanfällen zusammenfällt; der Tod steht dann in naher Aussicht. Hier und da sind furibunde Delirien gesehen worden. Leichte Nackenstarre und Nackenschmerz ist immer ein guter Anhaltspunkt, ist aber ebenfalls nicht sicher beweisend und kann sogar in Andeutungen bestehen in Fällen, wo post mortem keine Spur von Meningitis gefunden wird. Initiale Pupillenenge ist gewöhnlich vorhanden, secundäre doppelseitige Dilatation und mangelnde Reaction haben wir nie gesehen, aber einseitige Dilatation, wobei aber oben Fall 4 zeigt, dass das gleiche Ereigniss auch beim Erlöschen der Hirnthätigkeit eine stossweisse Innervationsstörung nervöser Centren zur Grundlage haben kann. Trügerisch sind die krampfhaften Bewegungen der Bulbi; sie kommen ohne Meningitis vor. Die besten Zeichen scheinen die wirklich sichern basalen Affectionen zu sein, totale Abducens-, totale Oculomotoriuslähmung (sehr selten). — Kopfschmerz wird in allen Fällen geklagt, die Klage geht aber bald im Sopor unter. Spätes Erbrechen zeigt ein Fall, Einziehungen des Bauches gar keiner, ebenso wenig Lähmungen der Extremitäten. Dieselben sind, sollten sie eintreten, mit aller Sorgfalt zu verwenden, denn zweimal sahen wir bei agonisirenden Patienten sub finem noch eine totale sehr deutliche Hemiplegie eintreten ohne eine sichtbare materielle Unterlage im Hirn als ödematöse Transudation.

Hypoglossus- und Facialisparese kam uns nicht vor, von convulsiven Symptomen bloss leichte Zitterkrämpfe der Extremitäten; Erscheinungen auf der Haut, andere Anklänge an Cerebrospinalmeningitis sind uns durchaus nicht vorgekommen. Fieber und Puls haben nichts besonders Charakteristisches, kein Fall zeigte eine Pulsdepression. Das Fieber war constant hoch und zeigte nur inso-

fern einen Anklang an Meningitis, als bei einem Falle eine Temperaturschwankung ins Subnormale, bei einigen andern agonale hyperpyretische Temperaturen vorhanden waren. Einer der verlässlichsten Anhaltspunkte aber ist auch hier eine bedeutende venöse Stauung in der Retina und leichtes Ansteigen der Papillargefässe auf die Papille.

Die Meningitis kam uns auch vor bei complicirter Pneumonie, bei Pn. mit hämorrhogischem Pleura-Exsudat, mit dünn eitriger Pericarditis. Auch hier waren die Symptome sehr unsicher und schwankend.

In diagnostischer Beziehung sind keine ganz sichern Anhaltspunkte möglich, und die Unterscheidung terminaler Meningitis von agonalen Hirnstörungen ohne wesentliche anatomische Unterlage wird immer bedeutende Schwierigkeiten machen. Ein neues, das vorherige übertreffendes, plötzlich entstandenes, mit Schüttelfrost verlaufendes Fieber muss Aufmerksamkeit erregen; plötzliche Unbesinnlichkeit, Zerfahrenheit, Delirien auf Basis von Hallucinationen sind höchst wichtig. Die Pupillenenge beweist bloss bei ihrer Coincidenz mit andern Symptomen etwas, ebenso eine langsam sich ausbildende Ungleichheit. Soporöse und comatöse Zustände, welche lange vor dem terminalen Lungenödem erscheinen, sind sehr wichtig; die Bulbuskrämpfe sind trügerisch, viel sichrere Anhaltspunkte geben Paralysen von Abducens und Oculomotorius, Nackenstarre daneben ist werthvoll. Aus einem Zeichen, oder einigen wenigen wolle man bei Pneumonie die Meningitis nicht erschliessen, bei Coincidenz der kurz erwähnten Symptome aber ist die Diagnose gestattet.

Bei Endocarditis ulcerosa — wenn sie sicher festgestellt ist — wird eine sich allmählich und progressiv einstellende Hirnstörung nur unter den grössten Schwierigkeiten erkennbar sein. Erinnert man sich an die multipeln hämorrhagischen Rindeninfarkte und zugleich an das Factum, dass denselben Zustände von Hirnreizung und Hirntorpor nachfolgen, welche sich von den meningitischen durchaus nicht unterscheiden lassen, so wird die Unmöglichkeit einer sichern Diagnose ohne Weiteres einleuchten. Handelt es sich um eine diffuse Hirnaffection, so behalte man jedenfalls die Möglichkeit der Meningitis der Convexität im Auge. Uebrigens kommen diese Embolieen auch in der Pia vor und geben daselbst zu Hämorrhagien Veranlassung, sodass die mechanischen Wirkungen derselben schliesslich denjenigen einer Meningitis gleichkommen.

Oben schon ist der Meningitis bei Rheumatismus kurz

gedacht worden. Diese ist selten und hat mit den gewöhnlichen, im Rheumat. acutus beobachteten nervösen Störungen nichts zu thun. Die letztern sind:

1. Leichte Fieberdelirien ruhiger Natur bei mässigem Fieber. Meist neuropathische Individuen, keine makroskopische Unterlage.

2. Potatorendelirien, bis zum richtigen Delir. tremens. Kein entzündlicher Hirnbefund.

3. Delirien in Folge von Hyperpyrese. Kein makroskopischer Hirnbefund.

4. Eigentliche psychische Störung, melancholische Verstimmung mit Hallucinationen, Wahnideen, oder heiter tobsüchtige Aufregung (selten), oder Tobsucht, welche auf der melancholischen Verstimmung beruht, und der intensive Angstgefühle und Hallucinationen zu Grunde liegen. Kein makroskopischer Hirnbefund, Circulationsstörungen ausgenommen.

Man hüte sich also davor, ohne ein ganz abgerundetes Krankheitsbild eine Meningitis annehmen zu wollen. Zudem müssen jene Gelegenheiten zutreffen, bei denen man wirklich schon eitrige Meningitis sah (Endocarditis, Pneumonie mit Pleuritis oder Pericarditis).

Käsige Lungenaffectionen. Ueber die Bedeutung der meningealen Processe ohne Miliartuberkulose bei diesen Affectionen haben wir uns oben schon ausgesprochen. Die Diagnose einer entzündlichen Störung der Meningen mit Hydrocephalus ist in Fällen, wo eine Miliartuberkulose der Meningen existirt, oft selbstverständlich sehr leicht und sicher zu machen; sie aber von einer meningealen Störung der Convexität mit Sicherheit unterscheiden zu wollen, dürfte wohl gänzlich unmöglich sein. Einerseits fallen die Zeichen in der Qualität zusammen und was Acuität des Auftretens und Anordnung derselben anbetrifft, so variiren sie bei Meningitis tub. der Art, dass eine Menge Fälle derselben mit den rudimentären Bildern der Convexitätsmeningitis gänzlich zusammenfallen werden. Denn im letztern Falle handelt es sich oftmals bloss um eine sonderbare Färbung der letzten Symptome vor Erlöschen des Lebens; Abstumpfung der geistigen Funktionen bis zum völligen Sopor, Einsichtslosigkeit in alle Verhältnisse von Ort und Zeit, leichte, leise Delirien, langsames Versinken in Sopor und Coma ohne Klage über erheblichen Kopfschmerz, ohne manifeste Reizsymptome weder der Motilität noch der Sensibilität bilden den allgemeinen Umriss des Krankheitsbildes. Zwischen hinein kommt etwa ein mehr alarmirendes Zeichen, Rollen der Bulbi, eine Ptosis, ein kurzer Zitter-

krampf der Extremitäten, Weite einer Pupille; Symptome von Magen und Darm fehlen zumeist, Erbrechen kommt kaum mehr vor, Obstipation ist häufig durch Diarrhöen aus Darmgeschwüren ersetzt. Nebenbei gehen die Zeichen vorgerückter Phthise, hohe Temperaturen und entsprechende, selbst bei starkem Ventricularerguss nicht herabgehende Pulszahlen.

Der Umstand, dass kein erheblicher Hirndruck sich entwickelt, auch wenn die Bedingungen dazu wohl vorhanden wären, mag wohl einerseits rühren von der Abnahme des Blutquantums im Ganzen bei dem phthisischen Körperschwunde; ferner in dem nicht unbedeutenden Grade von Hirnatrophie, den die Phthisischen oftmals zeigen. Eine bedeutendere Ansammlung von Flüssigkeit muss unter solchen Umständen eintreten können, bevor der allgemeine intracerebrale Druck eine gewisse Höhe erreicht, als unter ganz normalen anatomischen Verhältnissen.

Die seltenen Fälle von Meningitis bei Diphtheritis scheinen niemals sicher erkennbare Krankheitsbilder zu machen. Sie verlaufen zumeist unter dem Bilde einer sehr bösartigen Blutinfection unter hohem Fieber und diffusen cephalischen Symptomen (Unbesinnlichkeit, Sopor, Coma, Zittern der Extremitäten, Flockenlesen etc.); die Diagnose ist unseres Wissens mit Sicherheit nicht gemacht worden.

Meningitische Processe im Verlaufe des Masern- und Scharlachprocesses mögen hier und da, wenn ein deutlicher Ablauf von Reizsymptomen und ihr allmähliches Umschlagen in depressive Zustände beobachtet wird, einer Diagnose zugänglich sein. Nur sehr selten wird sich dieselbe über die allgemeine Bezeichnung Meningitis hinaus versteigen können, denn die zu Grunde liegende Affection bietet für eine genaue Beurtheilung der Hirnsymptome eine viel zu unsichere Basis. Am ehesten wird man an die früher beschriebene Leptomeningitis infantum zu denken haben; specielle Anhaltspunkte (käsige Entzündungen u. dgl.) werden hier und da mehr zur Annahme der tuberkulösen Form veranlassen; die Convexitätsmeningitis wird nur höchst selten sicher erkannt werden. Auch die Symptome der scarlatinösen Meningitis sind während des Lebens so verschieden und trügerisch, dass von dem Zusammenfassen eines einheitlichen Krankheitsbildes in der That abstrahirt werden muss. Denn die Beschreibungen bewegen sich in allen möglichen Varietäten und Abänderungen nervöser Symptome, vom plötzlichen Collaps und schnellen Tode durch alle möglichen Formen von Convulsionen bis zum eklamptischen Anfalle und zum Tetanus hinauf. Viele Fälle bleiben noch

Angesichts der Sectionsberichte in hohem Grade zweifelhaft. Angaben über Meningitis ohne Sectionsbefund verdienen gar keine Berücksichtigung. —

Die Meningitis im Verlaufe des Typhus macht in seltenen Fällen einmal Zeichen, welche eine Diagnose ermöglichen. In zwei Fällen unserer Beobachtung begann sie mit leichtem Schüttelfroste, Erbrechen, den heftigsten Kopfschmerzen; dann folgten Unbesinnlichkeit, Delirien, Hallucinationen und Fluchtversuche. In einem Falle Rollen der Bulbi und hernach Strabismus divergens, im zweiten Zittern der Extremitäten und etwas Retraction des Kopfes, in beiden keine verwerthbaren pupillären Symptome als schlechte Reaction. Die Temperatur bis ans Ende hoch, Puls zeigte keine Verlangsamung. Beide Fälle waren eiterige Meningitiden der Convexität mit voluminösem Transsudat in die Ventrikel. —

Prognose. Alle Formen dieser Meningitis bieten eine höchst düstere Prognose. Erwägt man, auf welchem Boden (Pneumonie, Endocarditis, Typhus, Pyämie etc.) sie wurzeln, so kann dies nicht wunderbar erscheinen. Wunderbar aber sind die günstigen Resultate, welche einige Autoren über die therapeutischen Erfolge bei „Meningitis" der Kinder namentlich produciren. Wir haben, sobald eine ganz genaue Beschränkung der Diagnose auf diejenigen Fälle, welche als Meningitis vor jedem Forum bestehen konnten, eingehalten wurde, nicht einen Fall heilen sehen.

Wenn Bierbaum von 40 Meningitiden nur 10 verliert, unter 16 Beobachtungen, mit denen er seine Schrift einleitet, trotz mehrfacher Todesfälle nicht einen Sectionsbefund liefert, wenn in der Abhandlung über die Aetiologie der Meningitis nicht eine bestätigende anatomische Untersuchung geliefert wird, so ist dies eine Methode, welche das Gegentheil des wahren Verhaltens der Dinge schliesslich als Resultat zu Tage fördert. Alle Beobachtungen über Meningitis, bei acuten Exanthemen, bei Rheumatismus etc., die sich daselbst finden, haben keinen Werth.

In therapeutischer Beziehung können wir nur früher Gesagtes wiederholen, wir werden übrigens am Ende des nächsten Abschnittes nochmals auf diesen Punkt zurückkommen.

VI. Meningitis der Convexität aus äusseren und unbekannten Ursachen.

Ausser den Fällen traumatischer Meningitis bleibt uns zur Betrachtung schliesslich noch eine Kategorie von Fällen von Convexitätsmeningitis, deren Ursachen gänzlich unbekannt sind, oder sich nur

in vagen Vermuthungen bewegen. Diese Meningitisform befällt nicht den schon kranken, sondern den vollkommen gesunden Organismus; sie stellt zugleich die reinste Form von eitriger Hirnhautentzündung dar, so dass an ihr sich auch eine Reihe von Unterscheidungsmerkmalen gegenüber der tuberkulösen Form herausheben lässt, was bisher wegen der Unreinheit des Krankheitsbildes nicht möglich war.

Ein sehr geringer Bruchtheil dieser Fälle zeigt eine deutliche Aetiologie. Wir halten, gestützt auf eine Reihe von sehr überzeugenden Erfahrungen, die Behauptung vieler Autoren für begründet, dass die Einwirkungen der sengenden Sonnenstrahlen auf den entblössten Kopf im Stande sei, eine eitrige Meningitis hervorzurufen. Fehlen auch genügende physiologische Anhaltspunkte zur Erklärung des auffallenden Factums, so halten wir doch jene Fälle für äusserst bedeutungsvoll, wo Erwachsene, nachdem sie auf freiem Felde bei strenger Arbeit sich mit unbedecktem Kopfe der Mittagssonne ausgesetzt, an einer sofort beginnenden acuten Hirnkrankheit erlagen, welche die Obduction als eitrige Convexitätsmeningitis herausstellte. Man kann allerdings fragen, warum bei der eminenten Häufigkeit der Schädlichkeit nicht mehr Fälle der Art sich ereignen; es ist dies vorläufig nicht erklärbar.

Meningitis der Convexität kommt ferner hier und da vor, ohne dass beim genauesten Nachforschen eine Ursache zu finden wäre. Man kommt dabei gewöhnlich auf die Vermuthung, es handle sich um sporadische Fälle von Cerebrospinal-Meningitis; allein die Symptome stimmen mit der letzteren nicht, und das Ganze kann bloss als eine Entzündung der Pia betrachtet werden, ausgehend von einem localen, aber gänzlich unbekannten Entzündungsreiz.

Als Grund der Convexitätsmeningitis wird ferner angegeben Erkältung, Durchnässung, Sitzen auf nassem Boden u. dgl. Wäre es nicht Hasse, welcher diese Umstände als ätiologische Momente unter anderen ebenfalls anführt, so möchte man geneigt sein, daran nicht zu glauben. Bezügliche Erfahrungen stehen uns nicht zu Gebote.

Dass geistige Anstrengungen zu eitriger Meningitis führen, können wir nicht bestätigen; die Prädisposition der Alkoholiker kann nicht bestritten werden.

Die primär eintretende Convexitätsmeningitis scheint uns namentlich eine Krankheit Erwachsener zu sein, es scheint die grösste Frequenz ins Jünglings- und reifere Mannesalter zu fallen. Dem gegenüber nimmt die Convexitätsmeningitis der Kinder eine eigenthümliche Stellung ein. Es ist kein Zweifel, dass, wenn alle Fälle von eitriger Convexitätsmeningitis im Kindesalter in Betracht ge-

zogen werden, die Krankheit in dieser Lebensperiode häufiger ist, als beim Erwachsenen. Zieht man aber von sämmtlichen Convexitätsmeningitiden der Kinder ab

a) die traumatischen Fälle,

b) die von den Schädelknochen auf die Pia übergegangene Meningitis,

c) die auch im Kindesalter vorkommende Meningitis bei Pneumonie; die im allgemeinen als pyämisch aufgefasste Meningitis (wahre Pyämie, Nabelvenenphlebitis, eiternde Knochenwunden u. dgl.),

d) die Meningitis bei den acuten Exanthemen,

so bleiben immer noch eine Anzahl von Fällen übrig, deren Aetiologie gänzlich hypothetisch und deshalb oft in den widersinnigsten Dingen gesucht worden ist — ein sicheres Zeichen, dass wir etwas Brauchbares darüber nicht wissen.

Es ist zwar sicher, dass Insolation bei den Kindern wie bei Erwachsenen eine Rolle spielt (Rilliet und Barthez); es ist nicht anzuzweifeln, dass eine starke Reizung eines ekzematösen oder impetiginösen Kopfausschlags zu einer Meningitis führen kann; wahrscheinlich aber gehört diese letztere Form zu derjenigen Kategorie von Fällen, welche von benachbarten entzündeten Theilen auf die Meningen überschreiten, denn es kann dabei kaum an etwas Anderes gedacht werden, als an die Ueberführung septischer Stoffe von den eiternden Flächen durch die communicirenden Venenbahnen ins Cavum cranii hinein.

Es scheint ferner im Brechdurchfalle der Kinder ein Element verborgen zu liegen, welches zu eitriger Meningitis führen kann; die Auslassungen verlässlicher Autoren (Bednar) über diesen Punkt sind zu bestimmt, als dass man sie einfach ignoriren dürfte.

Meningitis ist auch nach Vaccine vorgekommen. Auch hier haben wir ohne Zweifel eine „metastatische“ vor uns.

Trotz alledem gibt es noch Fälle von eitriger Convexitätsmeningitis im Kindesalter, welche gänzlich ohne verständliche Aetiologie vor unseren Augen ablaufen. Man thut zwar gut, die grossen Zahlen auch jener Autoren welche die Gewohnheit hatten, Sectionen zu machen, mit einigem Misstrauen aufzufassen, denn Miliartuberkel sind schon tausend Mal übersehen worden. Daneben scheint sicher zu sein, dass unter schlechten Verhältnissen bei mangelhafter Ernährung und Pflege die Krankheit entschieden häufiger ist.

Von Erwachsenen werden Männer häufiger befallen als Frauen. Merkwürdig ist und stimmt durchaus nicht mit dem oben angegebenen ätiologischen Moment, dass in der kalten Jahreszeit mehr

Fälle vorzukommen scheinen, als in der warmen. Endlich ergibt in vielen Fällen die Anamnese, dass die erkrankten Individuen unter dem Einflusse neuropathischer Disposition stehen. —

Auch bei dieser Form der Erkrankung hat man von einer epidemischen Häufung der Fälle gesprochen. Eine genauere Betrachtung scheint uns zu ergeben, dass dies nicht der Fall ist; denn in den einen Fällen, wo es wirklich sich um Convexitätsmeningitis handelte, war es offenbar die cerebrospinale Form, in den andern aber sind die Angaben in der That so schwankend und unbestimmt, dass an echte Meningitis der Convexität doch kaum zu denken ist.

Der Leichenbefund zeigt das eitrig-faserstoffige Exsudat der Pia mater in voller Reinheit. Bedeutende Varietäten im Befallensein der einzelnen Territorien der Pia kommen hier nicht vor; es ereignet sich z. B. nicht, dass man nur die Basis befallen findet, eher kommt es vor, dass die Exsudation auf der Convexität stark, diejenige der Basis relativ gering ist. Die Exsudation ist an der Convexität oft ausserordentlich massenhaft. Die Füllungszustände der Gefässe sind in hohem Grade wechselnd, eine genauere Beschreibung würde uns zu Wiederholungen von früher schon Gesagtem führen. Es sei nur erwähnt, dass die Füllungszustände der Gefässe in einem gewissen Verhältniss zu dem wohl in der Hälfte der Fälle bestehenden ventriculären Ergusse stehen. Je voluminöser der letztere, desto stärker ist die secundäre capilläre Anämie der Pia und der Rinde des Hirnes, welche in solchem Falle als eine die Symptome während des Lebens wesentlich bedingende aufzufassen ist. Der Erguss hat verschiedene Qualitäten, eitrige Ergüsse kommen nicht selten vor, doch handelt es sich kaum um reinen Eiter, sondern um eine Beimischung von Eiter zum serösen Ventrikelinhalt in verschiedenen Verhältnissen. Die Pia des Kleinhirns ist in verschiedenem Grade ergriffen, und häufig geht die Entzündung ein Stück weit auf die Medulla oblong. über, so dass beinahe vollständig der anatomische Befund der Cerebrospinalmeningitis nachgeahmt wird. Die Plexus zeigen in einzelnen Fällen eine Entzündung, die bis zur makroskopischen Eiterbildung im Gewebe geht. —

Die Pia ist von der Oberfläche der Rinde nur mit Schwierigkeit abzulösen; es gehen kleinere und grössere Partikel der Rinde mit, welche an den Gefässen hängen bleiben und Substanzlücken in der Rinde zurücklassen. An der letzteren imponiren namentlich kleine capilläre Extravasate; sonst bietet die Rinde in weitaus der Mehrzahl der Fälle keine makroskopischen Veränderungen, nament-

lich nicht bei durch starken ventriculären Druck veranlasster capillärer Anämie derselben. — Unter allen Umständen sind bedeutende mikroskopische Veränderungen der Rinde vorhanden, welche in einzelnen Fällen noch mehr imponiren, als bei der tuberkulösen Meningitis. Hier sind uns Destructionen des Protoplasma der Ganglienzellen vorgekommen, doch beschränkt sich dieselbe auf die Einlagerung körniger relativ grosser Elemente und gänzlichen Verlust der Form; Destruction des Zusammenhanges und Verflüssigung des Protoplasmas, wie bei einzelnen Formen diffuser schnell verlaufender Encephalitis kommen nicht vor, einfach wegen des zu schnellen Ablaufes der Krankheit. In einigen Fällen war die Eiterung eine sehr starke, so dass makroskopisch eine diffuse gelblich-graue Fleckung auf dem Querschnitt der Rinde bemerkbar war, was einem äusserst intensiven Eiterungsprocess entsprach.

Denn der Cortex zeigt in höchster Ausbildung durch alle seine Schichten eine Auswanderung der geformten Blutbestandtheile; daneben ist leicht zu constatiren die Beeinträchtigung der kleinen Gefässlumina durch den allgemein vermehrten Druck, so dass die Blutwege sich beinahe leer finden, obwohl Massen von ausgetretenen Blutelementen in der Umgebung beweisen, dass eine intensive Hyperämie vorher stattgefunden hat. Dies sind namentlich die Fälle mit starkem hydrocephalischem Ergusse. Häufig aber tritt der demselben entsprechende symptomatische Hirndruck nicht ein und versinkt der Kranke schliesslich in den Zustand einfacher Besinnungslosigkeit. Hier erwarte man keinen starken Erguss. Die diffuse entzündliche Affection der Rinde allein ist im Stande, die Thätigkeit derselben vollkommen aufzuheben; welche Rolle die erwähnten Veränderungen der Ganglienzellen dabei spielen, wagen wir nicht zu discutiren.

Auswanderung in der weissen Substanz der Hemisphären kommt ebenfalls vor.

Ist das Exsudat auf der Convexität sehr bedeutend, und trifft damit eine geringe oder gar keine entzündliche Affection der Plexus zusammen, so soll man hier und da den ventriculären Raum comprimirt und verengt finden. Wir haben dies nie zu constatiren Gelegenheit gehabt, ebenso wenig eine deutliche Entzündung des Ependyms der Ventrikel. Die hydrocephalische Erweichung kommt vor, doch in viel geringerem Maasse, als bei der tuberkulösen Meningitis.

Die übrigen Befunde im Körper geben über die Entstehung der Meningitis keinen Aufschluss. Einmal sahen wir beginnende Pneu-

monie. Dagegen sind Verfettungen der parenchymatösen Organe oft in starker Ausbildung vorhanden; in Bezug auf die Symptome intra vitam hat die parenchymatöse Affection der Nieren eine gewisse Wichtigkeit, indem Albuminurie eine häufige Beobachtung ist. Diese Veränderungen sind ohne Zweifel durch das oft enorm hohe Fieber bedingt, wie bei einer Menge anderer Processe.

Symptomatologie.

Wir stellen einige Fälle an die Spitze der Besprechung:

26. 23 Jahre alter, kräftiger Schiffsmann, anerkannter Maassen Potator. Hat seit 24 Stunden aber kaum 2 Schoppen Wein getrunken; Patient fuhr den Tag vor seiner Erkrankung, einem der heissesten Tage des Juli mit einer Last Steine den See hinab und arbeitete am schweren Ruder den ganzen Tag ohne eine Kopfbedeckung zu tragen. Während des Tages bis Nachmittags circa 3 Uhr will er sich aber ganz gesund und wohl befunden haben (keine früheren Krankheiten, Eltern gesund, beide lebend, keine psychopath. Dispositionen in der Familie, keine Scrophulose). Um 3 Uhr aber befiel ihn ein leichtes Kopfweh, welches von Viertelstunde zu Viertelstunde immer heftiger wurde und schon nach 1 Stunde jede Arbeit, ja sogar jede Locomotion unmöglich machte. Der Kopfschmerz sass im ganzen Kopfe, schwoll periodisch zur Unerträglichkeit an, sodass Patient jammerte und schrie, man solle ihn ins Wasser werfen. Der Kopf war in mässigem Grade geröthet, heiss. Mit dem Eintritte des Kopfwehes sofort extreme Kraftlosigkeit in den Extremitäten, so dass deswegen Patient kaum zu stehen im Stande war, dazu Schwindel, namentlich das Gefühl, als ob der Boden unter den Füssen in eine unendliche Tiefe sinke, als ob Patient unten an den Beinen nach hinten in die Höhe gehoben würde. Patient wird vom Schiffe ans Land zu seinem Bruder gebracht, auf dem Schiffe aber schon ein Mal Erbrechen. Zu Bette gebracht, Schüttelfrost von circa 1 Stunde Dauer, während desselben Unbesinnlichkeit, nach demselben ein Mal Erbrechen. Gegen Abend wiederholen sich die Anfälle heftigsten Kopfwehes, so dass Patient laut schreit und jammert, im Uebrigen sein Zustand der gleiche, enorm starker Schwindel, Kopf roth, Conjunctiva glänzend, Nasenbluten! welches einige Erleichterung bringt, aber sofort wieder aufhört. —

Abends 8 Uhr. Grosser starker Mann, liegt im Momente ruhig im Bette auf dem Rücken, scheint etwas unbesinnlich, lässt sich aber leicht zum Aufmerken und Antworten bringen, Sensorium normal. Hauptklage: unerträglicher Kopfschmerz, Schwindel, beide mitsammen erscheinend und anfallsweise, circa $^1/_4$ Stunde dauernd, dann mit Nausea und starker Brechneigung sich schliessend, der Schmerz aber nicht ganz cessirend. In den Anfällen lautes Stöhnen und Jammergeschrei. Stark injicirtes Gesicht, Kopf heiss, Temporales, Carotiden stark pulsirend, Augen glänzend und injicirt. Pupillen gleich, Reaction gut, aber beide etwas enge, alle Augenbewegungen ungestört, Facialis und Hypoglossus ditto, Zunge dick belegt, weiss. Von convulsiven Symptomen

an den Extremitäten bisher nichts bemerkt. Das Erbrochene einfacher Mageninhalt, einige unverdaute Speisereste. Lungen, Herz, Unterleib gänzlich normal. Temperatur 39. Puls 92 voll, schwer comprimirbar. Urin ohne Eiweiss.

8 Blutegel an Kopf, Eisblase, Infus. Sennae comp. in grossen Dosen.

Blutegel zu einiger Erleichterung des Patienten applicirt.

Aber um 10 Uhr Abends brechen plötzlich allgemeine Convulsionen aus. Patient ist besinnungslos, zieht den Kopf hinten ins Kissen, Nackenstarre, die Pupillen sind mittelweit, unbeweglich, die Bulbi nach oben gerollt, kein Strabismus. Gesicht hat die frühere Farbe, Krämpfe in den Respirationsmuskeln sind keine vorhanden. Dagegen im Gebiete der Augenmuskeln (tonisch, Rollung der Bulbi nach oben), des Facialis und Hypoglossus (klonisch), der Nacken- und Rückenmuskeln (tonisch), so dass leichter Opisthotonus entsteht, endlich klonische Zuckungen in allen 4 Extremitäten von grosser Heftigkeit. Diese Scene dauert circa 20 Minuten. Am Ende des Anfalles dauert die Besinnungslosigkeit an, Temperatur auf 41 gestiegen, Puls klein, 104, die Gesichtsfarbe ändert sich, Patient neigt zur Cyanose, livide Nase und Lippen, die Respiration sehr langsam, stertorös. Obwohl keine Rhonchi über den Lungen Venae S. von 12 Unzen; nachher, da Patient noch aus dem Sopor nicht erwacht, laues Halbbad in einem grossen Wäschekübel und energisches kaltes Sturzbad über Kopf, Schultern und Rücken. Nun erwacht Patient aus seinem Sopor zum halben Bewusstsein, macht wieder Willkürbewegungen und gibt theilweise richtige Antwort. Eisblase, Infus. Sennae.

Aber in der Nacht wiederholen sich die gleichen Convulsionen noch einmal, worauf von den Angehörigen nochmals zum Uebergiessen geschritten wird, und zwar mit gleichem Erfolge.

Zweiter Tag. Patient liegt zusammengekrümmt im Bette, ist nicht besinnungslos, aber doch zerfahren und weiss sich an die nächtlichen Scenen nicht zu erinnern. Bewegt wegen des noch quälenden Kopfschmerzes den Kopf nur sehr langsam und vorsichtig. Gedankenbildung sehr langsam und ungeschickt, bricht bei den einfachsten Antworten oft plötzlich ab, muss sich lange besinnen, offenbar verschwinden ihm sehr häufig plötzlich alle Gedanken. Er weiss aber, wo er ist, kann aber die Krankheitsdauer nicht recht beurtheilen, desto besser aber die Zeit unmittelbar vor der Erkrankung. Schwindelanfälle erscheinen häufig und während der Untersuchung zweimal galliges Erbrechen. Jetzt keine Nackenstarre, aber Schmerz entlang der Halswirbelsäule auf Druck und spontan. Allgemeine Hyperästhesie, man darf mit ihm nichts anfangen, ihn nicht heben, nicht bewegen, alle Glieder thun ihm weh, sogar die Hautoberfläche, namentlich Bauch und Beine. Haut trocken, heiss, meningitische Flecke!

Pupillen mittelweit, gleich, Reaction träge.

In den Augenmuskeln keine Abweichung, Facialis und Hypoglossus nichts. Bewegung sämmtlicher Extremitäten normal, nur Klage über subjective Schwäche, Gang schwankend, die Kniee wollen einbrechen und sehr starker Schwindel (Verschwinden des Bodens) dabei; der

Händedruck äusserst schwach, obwohl Patient eine sehr derbe und voluminöse Musculatur besitzt. Milz klein, keine Hauteruptionen und dergl. Copiöse dünne Stühle. Urin ohne Eiweiss. 39,2. 92, voll, gespannt. Alle Organe normal. Eisblase, Infus. Sennae.

Abends. Den Tag über Ruhe, keine Convulsionen, einzelne stärkere Kopfwehanfälle mit Gestöhn und Jammern. Einmal Erbrechen, viel Durst. Sensorium im gleichen Zustande. — Respiration normal, kein Stertor. Dünne Stühle. 39,6. 104, voll. Kleine Dosis Chloral.

Dritter Tag. In der Nacht Delirien! Ruhig daliegend schwatzte Patient undeutlich von allerlei seinen Beruf betreffenden Dingen, wollte einmal das Bett verlassen. Jetzt noch unbesinnlich und zerfahren, lässt man ihn ruhig, so fängt er sogleich in unzusammenhängenden Dingen an zu deliriren. Gesicht beinahe blass, Haut heiss, Pupillen ungleich, rechte weiter und weniger reagirend als die linke, weder Divergenz, noch Convergenz, Bulbi werden ungehemmt nach allen Richtungen bewegt. Keine Störung in Facialis und Hypoglossus. Leichte Nackenstarre, die Ueberwindung derselben ist leicht, macht aber bedeutende Schmerzen. Immer noch erscheint von Viertel- zu Viertelstunde lautes Klagen und Jammern über heftigsten Kopfschmerz, ein Mal Erbrechen. Allgemeine Schwäche aller 4 Extremitäten, auf die Beine gestellt bricht Patient, taumelt und schwankt nach hinten, kann sich kaum einen Augenblick aufrecht halten. Zunge dick belegt, innere Organe normal, 2 dünne Stühle, Patient hat das Bedürfniss geäussert. Blase voll, mit dem Katheter entleert, Urin trübe, concentrirt, Eiweiss in ziemlicher Menge. Sediment besteht blos aus harnsauren Salzen. Milz nicht vergrössert, keine Hauteruptionen. 39,4. 82, voll, regulär.

Retina: Bedeutende Stauung, Contour beider Optici, namentlich aber rechts, undeutlich, Venen sehr hochgradig verbreitert, Arterien eng. Von Neuro-Retinitis keine Spuren. —

Bei Ausschluss aller anderen Hirnaffectionen, namentlich auch dem Fehlen aller anderen ätiologischen Momente ausser demjenigen der Insolation, beim Uebereinstimmen aller Zeichen mit den beobachteten wird die Diagnose auf Meningitis purulenta simplex gestellt. —

Abends. Temperatur 40. 86, voll und regelmässig. Den ganzen Tag unbesinnlich und deliriös, in den Gesichtsnerven keine Aenderung, aber leichte allgemeine Muskelstarre in allen 4 Extremitäten, Nackenstarre, aber sehr mässig, keine Convulsionen.

Vierter Tag. Nacht ziemlich ruhig, leise Delirien, gegen Morgen ist Unregelmässigkeit der Respiration, namentlich vereinzelte tiefe stertoröse Respirationen beobachtet worden.

Patient ist soporös, kann durch energisches Anrufen einen Moment erweckt werden, versinkt aber unter Stöhnen sofort wieder in seinen unbesinnlichen Zustand. Gesicht blass, Conjunctivae beide injicirt, etwas secernirend, keine Chemose. Rechte Pupille weit und unbeweglich, doch nicht ad maximum, linke schwach reagirend, mittelweit. Retinalbefund wie gestern, Stauungspapille, das leichte Ansteigen der Gefässe deutlich sichtbar, keine Zeichen von Neuro-Retinitis. Zunge dick weiss belegt, gerade. Leichtes Hangen des rechten Mundwinkels.

Alle 4 Extremitäten sehr schwach, Patient wird auf die Füsse gestellt, sinkt aber sofort zusammen, nach diesen Bewegungen Starre aller 4 Extremitäten, doch nicht hochgradig. Starre der Nacken- und Rückenmuskeln gering. Bauchmuskeln nicht eingezogen, aber schmerzhaft. Zwerchfellsbewegung ungestört, aber wie die Respirationen überhaupt, etwas irregulär. Lungen, Herz, Leber normal, Milz nicht geschwellt, keine Eruptionen auf der Haut. Urin mit dem Katheter entleert, Eiweiss, keine Nieren-, sondern nur einige Blasenelemente. Stuhl ins Bett. Kein Erbrechen mehr. — In der Beweglichkeit der Extremitäten zwischen beiden Seiten kein Unterschied. 39,6. 72, voll, regulär. —

Um Mittag erscheint ein convulsiver Anfall geringer Intensität, er beginnt im paretischen linken Facialis, einige Minuten klonische Krämpfe, dann linker Arm und linkes Bein in klonischem Krampfe, dann rechtes Bein und rechter Arm, die rechte Gesichtshälfte bleibt verschont. Dies dauert circa 5 Minuten unter Rollung der Bulbi nach oben und totaler Bewusstlosigkeit des Patienten. Nachher ist der Sopor tiefer.

Abends. Sopor derart, dass Patient nicht zu wecken, häufiges Gestöhn. Alle nervösen Erscheinungen im Uebrigen gleich. Temperatur 41. Puls 74, voll und regelmässig. — Kaltes Bad mit Begiessungen ohne die geringste Wirkung auf das Sensorium, Temperatur nachher 40.

Fünfter Tag. Die ganze Nacht ruhig dagelegen mit schnarchender und regelmässiger Respiration. Temperatur 39,8, Puls 102, voll, aber etwas unregelmässig. Patient ist comatös, Nackenstarre etwas stärker, das Stöhnen bei Drehungen des Kopfes bleibt aus. Rechte Pupille weit und starr, Bulbi nach oben gedreht, weder Di- noch Convergenz. Die rechtseitige Facialisparese stärker.

Einzelne Muskelgruppen der rechten Körperseite gespannt, Arm kann nicht vom Leibe ohne starken Widerstand abducirt werden, Flexion hochgradig behindert, ebenso Flexion im Hüft- und Kniegelenk. Linke Seite frei. — Kein Eingriff erregt psychische Reaction. Urin enthält viel Eiweiss, aber keine Nierenelemente, Stuhl ins Bett, kein Erbrechen mehr. Unterleib nicht eingezogen. Milz nicht vergrössert, keine Hauteruptionen, aber Neigung zu Decubitus. Lungen und Herz normal. Respiration stertorös, sehr unregelmässig. An den Augen nichts Neues, keine Chemose.

Mittags. Temperatur 40.

Abends. Temperatur 40,2. 112 irreguläre, jetzt kleine Pulse, keine weiteren Erscheinungen als zunehmende Blässe, keine Convulsionen mehr, die rechtsseitigen Muskeln noch in Starre.

Nachts 10 Uhr. Temperatur 41, Puls 132, filiformis.

Nachts 12 Uhr. Stillstehen der oft durch längere Pausen unterbrochenen Respiration.

Obduction: Diploe in mässigem Grade hyperämisch, Schädeldach dick. Dura von vollkommener Normalität. Sinus longitud. leer.

Auf der Oberfläche der Arachnoidea ein schleierartiger Beleg von Spinnwebdünne, mit dem Messer eine gelblichgraue dickliche Flüssigkeit abstreichbar, bestehend aus einer Anhäufung von Eiterzellen mit höchst spärlicher flüssiger Intercellularsubstanz. Die Pia über der

ganzen Convexität des Hirns, die Pia der Basis ebenfalls hochgradig eitrig infiltrirt, der Eiter namentlich den Gefässen entlang in dicken, schmalen Platten angehäuft. Das Gewebe der Pia morsch, leicht zerreisslich, vom Cortex nicht ohne Substanzverluste abziehbar. An einigen Stellen an der Convexität des Hirns meningeale Extravasate bis zum Durchmesser eines Centimeters. An der Basis die Eiteransammlung auf der rechten Seite stärker, sich namentlich hineinziehend in die rechte Fossa Sylvii, die linke weniger intensiv befallen. Nach hinten geht die Eiterung bis auf die Medulla oblongata, ungefähr bis zu den mittleren Wurzeln des Accessorius. In geringem Grade ist die Pia des Kleinhirns befallen, mit Ausnahme der Nachbarschaft des Vierhügels, wo die Veränderung wieder eine sehr hochgradige ist. Die Plexus sind sehr stark hyperämisch, mit einzelnen Eiterpunkten versehen, in den Ventrikeln ein mässiges Quantum trüber, mit Eiterzellen versehener Flüssigkeit; die Ventrikel in mässigem Grade gedehnt, am meisten das Unterhorn beiderseits. Das Ependym unverändert, keine hydrocephalische Erweichung. Die Rinde des Hirns enthält auf der Convexität eine mässige Anzahl capillärer Blutaustritte, sie scheint etwas geschwellt und hyperämisch, doch makroskopisch keine weitere Veränderung. Mikroskopische Untersuchung nicht gemacht.

Brustorgane gänzlich normal, mit Ausnahme von Lungenödem und einigen subpleuralen Ekchymosen am Unterrand hinten.

Leber und Nieren ohne Veränderung, die Niere erweist sich bei später vorgenommener Untersuchung als im Zustande parenchymatöser mässiger Verfettung. Milz nicht vergrössert.

27. 16 Jahre alter Lehrling. Derselbe wusste an einem der heissesten Tage des Juli, einem Sonntage, nichts Gescheidteres zu thun, als sich mit dem Bauche auf ein Brett zu legen, und von 1—4 Uhr Nachmittags im See herumzuplätschern. Von 5 Uhr an unwohl. Starkes Brennen auf der Haut der Schultern, des Rückens, des Nackens, der Oberarme, also jener Theile, welche beim Baden aus dem Wasser ragten. Rasche Zunahme der brennenden Schmerzen, sich in kurzer Zeit zum Unerträglichen steigernd. Von 6 Uhr an starkes Kopfweh, namentlich im Occiput, gerötheter heisser Kopf, glänzende Augen. Um 7 Uhr circa Schüttelfrost von $^1/_2$ Stunde Dauer. Höchst unruhige Nacht, Jammern und Klagen über unerträgliches Kopfweh, Schwindel und gegen Morgen ein Mal Erbrechen. Auch die Schmerzen auf der Haut haben in gleicher Stärke angehalten. —

Erster Tag. Robuster Junge, Oberarm, Nacken, Gesicht, Rücken dunkelroth, die Haut geschwellt, spontan und auf Druck enorm schmerzhaft: Verbrennung. Gesicht injicirt, Conjunctiva ditto, Pupillen enge, reagirend, Kopfhaut nicht geröthet. Sehr hochgradiger Kopfschmerz, die ganze Kopfschwarte auf Druck schmerzend. Augenmuskeln, Facialis, Hypoglossus normal. Heute Morgen noch ein Erbrechen, Zunge dick belegt, Nausea. Innere Organe normal. Weitere nervöse Symptome fehlen. 38,5. 96, voll und hart. Blutegel an den Kopf, Eisblase, Linim. Calcis auf die verbrannten Hautstellen. — Abends. 39. 104, voll. Hautschmerzen etwas geringer, Kopfschmerz gleich, Schwindel, Nausea, ein Erbrechen; Pupillen gleich; aber Patient ist etwas schlaf-

süchtig, mürrisch, gibt kurze Antwort, scheint Alles sofort zu vergessen.

Zweiter Tag. Nachts leichte Delirien, kein zusammenhängender Schlaf. Das Verbrennungs-Erythem etwas blasser. Bewegungen des Nackens schmerzhaft und die Muskeln daselbst etwas rigid. Kopfschmerz sehr stark, Jammern, Stöhnen. Ein Erbrechen. Pupillen gleich enge, die Reaction schlechter, Augenmuskeln, Facialis, Hypoglossus intact. Kopf und Conjunctiva hochgradig injicirt. Hyperästhesie der ganzen Haut, auch der Muskeln, der Knochen, jede Bewegung und Locomotion äusserst schmerzhaft. Patient etwas unbesinnlich, zerfahren, scheint einzelne Fragen nicht zu verstehen, gibt kurze und hier und da unrichtige Antwort. — Innere Organe gesund, Milz nicht vergrössert, keine Hauteruptionen. Urin enthält eine geringe Menge Eiweiss. — 38,8. 96, voll. —

Abends. Den Tag über delirirt, lag aber ruhig im Bette, zwei Mal Erbrechen. Pupillen gleich, enge, Reaction schlecht, alle Symptome von Seiten der Sensibilität und Motilität gleich. 39,8. 92, voll. —

Dritter Tag. Die ganze Nacht höchst unbesinnlich, Singen, Johlen, Schreien, jetzt ganz zerfahren, unerweckt liegt er soporös da, fängt an, leise vor sich hin zu murmeln, Augen geschlossen. Gesicht blässer, kühl, Conjunctiva hyperämisch. Pupillen gleich, etwas weiter als früher, Reaction ganz schlecht. Kein Strabismus, keine Ptosis. Facialis und Hypoglossus nichts, kein Erbrechen mehr; Nackenstarre! Extremitäten alle spontan beweglich, passive Bewegungen höchst schmerzhaft. Meningitische Flecke an Bauch und unteren Extremitäten bei leichtem Drucke. Das Verbrennungs-Erythem an allen Stellen besser, am Nacken Abschilferung, es kommen excoriirte Flecke zum Vorschein. — Häufiges Stöhnen, die Respiration langsam, schnarchend. Milz nicht vergrössert, Urin ins Bett, eine mit dem Katheter entnommene Probe enthält wenig Eiweiss. 39,4. 86, voll, etwas irregulär.

Abends. Gleicher Zustand. Rechte Pupille weiter, gar nicht reagirend. Kein Strabismus, keine weitere Störung der Motilität. 39. 82, voll und etwas irregulär.

Vierter Tag. Sopor. Kaum eine Reaction zu bekommen, jeder Reiz, jede Bewegung und Locomotion ruft Stöhnen und Schreien hervor. Nackenstarre, Pupille wie gestern. Retina: Mässige Stauung in beiden Retinae, keine Apoplexieen, keine Schwellung der Papille, keine Zeichen von Neuro-Retinitis. Kein Strabismus, keine weiteren motorischen oder sensibeln Symptome, Schluckreflex vorhanden. Facialis und Hypoglossus normal, kein Erbrechen, keine Nackenstarre mehr. 37,8. 86, voll, wieder regelmässig. —

Abends. Gleicher Zustand, aber bloss 37,6. 88, voll, regelmässig. —

Fünfter Tag. In der Nacht ruhig, keine Delirien; geringerer Sopor; es sind von dem Kranken wieder Reactionen zu bekommen, er wendet die Augen dem Besucher zu, hat zwar noch einen äusserst stupiden Gesichtsausdruck und antwortet nicht. Nackenstarre verschwunden. Rechte Pupille noch weiter, aber die Reaction in geringem Maasse wieder vorhanden, linke Pupille reagirt besser. Facialis und

Hypoglossus normal. Weniger Hyperästhesie. Urin ins Bett, Stuhl ditto. Nichts Convulsives. 37,5. 82, voll, regelmässig. —

Abends. 37,5. 82. Patient erwacht mehr und mehr, weniger soporös, gibt wieder kurze Antworten, wieder ein Mal Erbrechen.

Sechster Tag. Unruhige Nacht, keine Delirien, auch kein Schlaf. Sopor beinahe verschwunden, Patient allerdings noch zerfahren und stupid, sagt aber seinen Namen u. dergl. Pupillen mittelweit, gleich, Reaction besser. Lässt den Urin ins Gefäss und stellt sich wieder auf die Beine. 37,2. 76. Klage über Kopfweh.

Siebenter Tag. Vollkommen bei Besinnung. Gedächtniss erscheint wieder, erinnert sich an die Ursache seiner Erkrankung, an die Zeit derselben durchaus nicht. Kopfweh geringer. Pupillen normal. Hat etwas Appetit. —

Bessert sich nun von Tag zu Tag mehr und kann nach 8 Tagen als vollkommen gesund bezeichnet werden. —

Von einer zusammenhängenden Schilderung der Symptome sehen wir hier ab; es wird sich dies am besten ergeben, wenn wir nunmehr die Zeichen der Convexitätsmeningitis und diejenigen der Meningitis tuberculosa vergleichungsweise einander gegenüberstellen; sicher durchschneidende diagnostische Unterschiede existiren ausser dem Nachweise der Chorioidealtuberkulose leider nicht; nach früher schon Mitgetheiltem ist aber der letzte nur selten möglich, da in sehr räthselhafter Weise die Chorioidealtuberkel bei Meningitis tuberculosa äusserst selten sind. —

I. Alter und Häufigkeit. Die einfache eitrige Meningitis der Convexität ist sowohl im Kinder- als im späteren Alter eine absolut nicht häufige Krankheit. Ziehen wir alle Fälle ab, welche secundär zu anderen Affectionen hinzukommen, so bleibt von solchen Formen, welche als primäre Krankheit gedeutet werden müssen, nur eine kleine Zahl übrig. Es wäre somit die Bierbaum'sche Ansicht in Bezug auf primäre Meningitis wesentlich zu modificiren; er findet sie am häufigsten bei Säuglingen und jungen Kindern, die das zweite Lebensjahr nicht überschritten haben. In der zweiten Kindheitsperiode findet Bierbaum die Krankheit viel seltener, häufiger wieder im Jünglings- und kräftigen Mannesalter. Den Schlusssatz müssen wir unterschreiben; wenn aber die Frequenz der primären Form in der ersten Kindheitsperiode nach den oben auseinander gesetzten Grundsätzen beschränkt wird, so stellt sich für diese Convexitätsmeningitis eine allgemeine Seltenheit heraus, während von der Pubertät aufsteigend die Häufigkeit eine entschieden wachsende ist.

Davon differirt nun die tuberkulöse Meningitis wesentlich. Abgesehen von der ungleich grösseren absoluten Häufigkeit derselben kommt sie vom zweiten bis siebenten Jahre entschieden am meisten

zur Beobachtung. Soll also jemals das allgemeine Frequenzverhältniss bei einer Entscheidung mitsprechen, so wird die grössere Wahrscheinlichkeit immer auf Seite der tuberkulösen Meningitis sein. Im Uebrigen ist bei der Discussion der Existenz einer Convexitätsmeningitis immer die Aetiologie im Auge zu behalten, es ist womöglich zu unterscheiden zwischen primärer und secundärer Meningitis, was aus dem Vorausgegangenen nur in einem Bruchtheil der Fälle möglich sein wird.

II. Antecedentien. Man beobachtet Meningitis der Convexität als acute Krankheit bei völlig gesunden robusten Individuen; in einigen wenigen Fällen hilft die Aetiologie der Diagnose nach; im oben angeführten Falle 26 wäre allerdings die Diagnose ohne die voraufgegangene Insolation gemacht worden. In anderen Fällen ist ein ätiologisches Moment einfach nicht eruirbar. Die secundären Formen haben ihre specielle Aetiologie. Der Umstand aber, dass es bei der Primärform meist kräftige Individuen sind, welche ihr erliegen, kann bei diagnostischen Erwägungen bis zu einem gewissen Grade nutzbar gemacht werden. Denn eine grosse Zahl tuberkulöser Meningitiden befällt Menschen, welche mit den manifesten Spuren alter Scrophulose, oder den präsenten Symptomen der Tuberkulose gezeichnet sind. Drüsennarben, Drüsenschwellung, Knochenaffectionen, chronische Entzündungen verschiedener Art, mit verkäsendem Product sind bedeutungsvoll; eben so bedeutungsvoll ist aber das Factum, dass Menschen in der Vollkraft der Jugend ohne alle Zeichen der Constitutionsanomalie der Krankheit unterliegen, und solche Fälle weist die Casuistik viele auf. Diese Verhältnisse sind somit in diagnostischer Beziehung sehr vorsichtig zu verwerthen.

III. Prodromi. Meningitis der Convexität als primäre Erkrankung macht keine oder sehr kurze prodromale Symptome; ihr Eintritt ist höchst acut und oft durch einen Schüttelfrost gekennzeichnet. Ist sie eine secundäre, so geht den zu Grunde liegenden und voraufgegangenen Symptomen wenigstens die tuberkulöse Bedeutung ab. Gegenüber der tuberkulösen Meningitis scheint dieser acute Beginn von fundamentaler Bedeutung zu sein; und allerdings ist in der grossen Mehrzahl der Fälle von tuberkulöser Meningitis der Anfang ein anderer. Bei Individuen jeden Alters ist zumeist eine allgemeine langsam fortschreitende Ernährungsstörung vorhanden, Kräfteabnahme, schlechtes Aussehen, allmählich eingetretene Blutarmuth, Abnahme der körperlichen und psychischen Leistungsfähigkeit; häufig aber Zeichen allmählich eintretender und fortschreitender Tuberkulose, namentlich Drüsenerkrankungen, oder geradezu Lungenaffectionen,

verdächtige chronische Bronchitis mit Fieber, Haemoptoe, Knochenerkrankung u. dgl. Doch zeigt die Erfahrung, dass in einer Minderzahl von Fällen dies Alles fehlen und die Krankheit sofort zu einer bedeutenden Höhe gedeihen kann. Auch hier also entbehrt die Diagnostik eines untrüglichen Leitsternes.

IV. Symptome des Beginns. Die primäre Convexitätsmeningitis tritt als höchst acute, mit plötzlicher Temperatursteigerung und häufig mit Schüttelfrost verbundene Krankheit in Scene; sofort gesellt sich dazu heftiges Kopfweh und schon nach einigen Stunden kann deliriöse Unbesinnlichkeit vorhanden sein. Auch die secundäre Meningitis der Convexität verändert häufig die Symptome der zu Grunde liegenden Affection in höchst acuter Weise; in einer Anzahl von Fällen allerdings ist dies (siehe oben) nicht der Fall und die Krankheit entgeht dann der Diagnose. Die tuberkulöse Meningitis hat einen weit weniger acuten Beginn; bekannt und oben angeführt ist die sonderbare Gemüthsverstimmung bei Kindern, welche ihr oft voraufgeht und welche wir allem Zweifel gegenüber vertheidigen müssen. Auch bei Erwachsenen ist langsamer Beginn das bei weitem häufigere, der Schüttelfrost ist eine seltene Ausnahme, ein staffelförmiges Ansteigen des Fiebers das Gewöhnliche; es imponiren ja gewöhnlich die ersten Symptome nicht als sehr gefährliche.

V. Dauer. Die primäre Convexitätsmeningitis hat eine kurze Dauer; mit 4—8 Tagen schliesst sie gewöhnlich ab, sie kann in secundären Formen in 12—36 Stunden zum Tode führen. Die Mehrzahl der Fälle von tuberkulöser Meningitis dauert 8—14 Tage; die Schwankungen nach oben und unten sind früher besprochen worden. Also auch hier eine unter Umständen sehr geringe Discrepanz der Krankheitsdauer, welche vorsichtig zu verwerthen ist.

VI. Fieber im Verlaufe. Ueber das Fieber bei Convexitätsmeningitis haben Wunderlich und Rosenstein Sätze formulirt, welche sich einer allgemeinen Beistimmung erfreuen. Das Fieber steht im Verhältnisse zur Ausbreitung des Processes (Rosenstein), ist er ein intensiver und beschlägt er die ganze Pia, so steht das Fieber am dritten Tage gewöhnlich auf 40°, und an diese Temperatur reiht sich eine in hohen Zahlen sich bewegende Subcontinua. Die Hyperpyrese bei Eintritt des Todes ist inconstant (Rosenstein), ebenso die postmortale Steigerung der Temperatur. Viel unbestimmter ist der Fieberverlauf der tuberkulösen Form; im Anfang ein staffelförmiges Ansteigen, welches wir für die Fälle, welche nicht durch voraufgehende febrile Affectionen complicirt waren, geradezu als die Norm bezeichnen möchten. Die absoluten Höhen, welche während

des Verlaufes erreicht werden, sind mässige, es kommen starke Morgenremissionen, dann unerklärbare Sprünge nach unten und oben häufig vor, auch tagelange Remissionen bis zur Norm. Es gibt agonale Hyperpyrese und Collapsustemperatur, im erstern Falle häufig postmortale Temperatursteigerung. — Als beste Messungsmethode für die Intensität des Fiebers empfiehlt Rosenstein die Wirkung der Antipyretica; sie ist unter allen Umständen eine höchst geringe, oft versagt sie gänzlich. Sie kann auch bei vorhandener Wirkung den Tod nicht hinausschieben, er tritt bloss unter etwas niedrigeren Temperaturen ein. —

VII. Puls. So lange ein erheblicher Hirndruck nicht vorhanden ist, folgt bei beiden Krankheiten der Puls ungefähr den erreichten Temperaturhöhen. Häufig hat man bei Convexitätsmeningitis von Anfang an relativ langsame Pulse gesehen, welche durch das Steigen und Fallen der Temperatur wenig beeinflusst wurden. Entwickelt sich starker Hirndruck, so ist in beiden Krankheiten der Effect ungefähr der gleiche, und es kann zu einer Entscheidung zwischen beiden Krankheitsformen der Puls nicht verwendet werden. Denn bei beiden kann ventriculärer Erguss, wenn auch nicht constant, vorhanden sein, bei tuberkulöser Meningitis allerdings constanter als bei der andern Form; es ist ein bedeutendes Sinken des Pulses bei letzterer somit etwas häufiger. Handelt es sich bei Convexitätsmeningitis um secundäre Formen, so tritt die Verlangsamung des Pulses sehr selten ein. Gegen das Ende zeigen beide Krankheiten ein Steigen und Irregulärwerden des Pulses, so dass bei agonalen Collapsen Temperatur- und Pulscurve in hohem Grade divergiren.

VIII. Psychische Symptome. Man glaubt gewöhnlich, es sei die Pertubation derselben bei der Convexitätsmeningitis eine stürmischere, als bei der tuberkulösen Form. Es kann im Allgemeinen nicht bestritten werden, dass die Delirien, die reflectorisch angeregten Handlungen bei der Convexitätsmeningitis turbulenter sind (Fluchtversuche, Resistenz gegen fremde Einwirkung, unmotivirte Invectiven u. dgl.), dass sie ferner entsprechend dem ganzen Gange der Krankheit schneller umschlagen in den gänzlichen Untergang der psychischen Thätigkeit. Von welch trügerischem Werthe für die Diagnose aber diese Momente sind, zeigt die Menge der Fälle von tuberkulöser Meningitis, welche ganz ähnliche psychische Alterationen zeigen. Je grösser die persönliche Erfahrung des Beurtheilers, desto mehr wächst die Vorsicht im Urtheil. Auch die Dauer der aufgeregten Delirien zeigt bei beiden Krankheiten solche Schwankungen, dass sie unmöglich als diagnostisches Hilfsmittel verwendet werden kann; wir

können also höchstens statuiren, dass die Delirien der Convexitätsmeningitis rapider eine maniakalische Färbung annehmen, als die der anderen Form; dass in der Mehrzahl der tuberkulösen Meningitiden langsam die Verwirrung auf die Höhe steigt und dass viel häufiger — und dies ist das Wichtigste — später und unter dem Einflusse der Therapie Remissionen vorkommen.

IX. Retina. Sehr selten ergibt der Befund der Tuberkulose der Chorioidea die Diagnose mit absoluter Sicherheit. Die übrigen Veränderungen zeigen Unterschiede in der Rapidität des Entstehens, sie bilden sich bei Convexitätsmeningitis schneller zur Höhe aus. Ob bei der einen der beiden Affectionen die Neuro-Retinitis häufiger ist, vermögen wir nicht zu beurtheilen.

X. Motilität. Lähmungen. Bei Convexitätsmeningitis treten die Lähmungen an Häufigkeit sehr zurück; sie werden beobachtet im Gesicht (s. Fall 26), aber ungleich seltener, als bei Meningitis tub., bei welcher nach früheren Erörterungen Lähmungen im Gesicht gewöhnliche Dinge sind. Der Grund liegt im Prävaliren der basalen Affection bei letzterer; sie ist allerdings bei Convexitätsmeningitis auch vorhanden, doch erlischt das Leben zu schnell, als dass alle Mal die Nerven der Basis eine gänzliche Functionsstörung erleiden würden. Bei Convexitätsmeningitis kommt es häufig zu Ungleichheiten in der Innervation der Pupillen, doch nie haben wir eine ad maximum erweiterte Pupille, oder gar beide in diesem Zustande gesehen. Leichte Facialisstörungen kommen vor, verschwinden hier und da wieder und etwas Analoges haben wir von der Ptosis beobachtet. Lähmungen der Extremitäten, Hemiparese, Schwäche eines Armes oder Beines sind beschrieben, uns sind sie nicht vorgekommen.

In viel grösserer Häufigkeit und Ausbildung aber kommt dies Alles bei der tuberkulösen Meningitis vor. Die Gründe für die Gesichtslähmungen liegen nach früher Gesagtem nicht ausschliesslich in der basalen Affection; für Extremitätenlähmungen liegen die Ursachen zumeist in ganz speciellen Ereignissen, welche mit der zu Grunde liegenden Störung zusammenhängen.

Convulsionen. Bei der Convexitäts-Meningitis spielen dieselben, wie wir nach unsern Erfahrungen gegenüber den Behauptungen anderer Autoren festzuhalten gezwungen sind, eine bedeutende Rolle. Für das Kindesalter zweifelt die Thatsache niemand an, und es sind namentlich die Fälle im ersten und zweiten Lebensjahre, welche die häufigsten Convulsionen zeigen. Rilliet und Barthez machen auf die convulsiven Fälle dieses Lebensalters ganz besonders aufmerksam und vindiciren diesen Formen einen sehr acuten 2—5 tä-

gigen Verlauf, die convulsive oder eklamptische Form von Bierbaum. Eine andere, mehr vom 5. bis 10. Lebensjahre vorkommende Form zeigt die Convulsionen etwas seltener, sie hat einen mehr protrahirten Verlauf und zeichnet sich mehr durch deliriöse Verwirrtheit aus (die phrenitisch-comatöse Form von Bierbaum). Sie entbehrt übrigens der Convulsionen durchaus nicht vollständig. Daraus geht hervor, welchen bedingten Werth dergleichen Eintheilungen haben. — Die Convulsionen zeigen alle möglichen Modificationen der Heftigkeit und Ausbreitung; von leichten Zitterkrämpfen der Extremitäten, Zähneknirschen und leichtem Zucken der Mundwinkel bis zu lange dauernder Eklampsie mit gänzlichem Schwinden des Bewusstseins, wenn es vorher noch vorhanden war, mit epileptiformen Zuckungen sämmtlicher Muskeln des Gesichtes und der Extremitäten, mit häufiger Aufhebung der Respiration (In- und Exspirations-Tetanus), mit klonischen Krämpfen der Respirationsmuskeln. Diese Convulsionen werden jedenfalls von der Medulla obl. geliefert, während partielle Zuckungen in einzelnen Muskelgebieten wohl mehr von der Rinde aus geliefert werden.

Diesem Vorwiegen der Convulsionen bei der Convexitäts-Meningitis des Kindesalters gegenüber stehen ganz ähnliche Verhältnisse bei der tuberkulösen Meningitis der Kinder; in der That lässt sich ein Unterschied in dieser Hinsicht nur in der etwas geringern Häufigkeit bei tuberkulöser Meningitis finden, aber die Form der Convulsionen zeigt keinen Unterschied.

Bei Erwachsenen verhält sich die Sache anders; unsere Erfahrungen zeigen, dass bei Convexitäts-Meningitis (wie in Fall 26) die convulsiven Anfälle häufiger sind, als bei der tuberkulösen Form, wo sie zu den Ausnahmen gehören. Bei der Existenz anderweitiger Anhaltspunkte kann dies Moment die Diagnose wesentlich unterstützen. Wir sind uns der Discrepanz mit andern Autoren, z. B. Rosenstein, wohl bewusst, es ergibt sich aber obiges Resultat aus der Vergleichung einer grössern Zahl von Fällen.

Contracturen. Nackenstarre finden wir bei beiden Affectionen als ein sehr gewöhnliches Symptom, schneller eintretend und meist heftiger bei Meningitis der Convexität. Retraction der Bauchmuskeln kennen wir bei Meningitis der Convexität nur als ein durchaus nicht häufiges Ausnahmssymptom, bei der tuberkulösen Meningitis fehlt es in einer bedeutend kleineren Reihe von Fällen.

Allgemeine Muskelstarre ist häufig bei Meningitis der Convexität, selten bei der tuberkulösen. Partielle Contracturen scheinen bei beiden Affectionen in ungefähr gleicher Ausdehnung vorzukommen.

XI. Sensibilität. Ueber dieselbe lässt sich, wie es in der Natur der Sache liegt, bei beiden Krankheiten wenig sagen. Ein der Convexitäts-Meningitis häufig zukommendes Zeichen ist Hyperästhesie der Haut und des Periostes; sie ist bei tuberkulöser Meningitis seltener. Ueber partielle Störungen der Sensibilität sind die Kenntnisse so gering, dass ein brauchbares Unterscheidungsmerkmal sich nicht finden lässt. Kopfschmerz und Schwindel sind in beiden Krankheiten ungefähr in gleicher Weise vorhanden, höchstens ist derselbe bei tuberkulöser Meningitis den therapeutischen Einflüssen bis auf einen gewissen Grad zugänglich, bei der andern Form viel weniger. Mit dem Eintritte der soporösen Zustände hat jedes Prüfen der Sensibilität ein Ende. Auch die Reflexe, z. B. die von der Cornea auslösbaren, verschwinden bei beiden Krankheiten in gleicher Weise, weil beide schliesslich auch zu einer Lähmung der reflectorischen Centren der Med. obl. führen. Hallucinationen werden bei beiden Krankheiten in völlig analoger Weise bemerkt.

XII. Erbrechen und Obstipation. Werthvolle Symptome für beide Krankheiten, in seltenen Fällen bloss bei beiden fehlend; ein Unterscheidungsmerkmal nicht zu gewinnen.

XIII. Respirationsmodus. Bei Convexitäts-Meningitis namentlich der Kinder wird eine stark beschleunigte Respiration (jagende Respiration, Bierbaum) als diagnostisches Zeichen angegeben; bei Erwachsenen haben wir uns davon nicht überzeugen können. Dagegen kommt auch hier hin und wieder das Stockes'sche Respirationsphänomen wie bei der tuberkulösen Form namentlich während längerer soporöser Zustände zur Beobachtung. Irreguläre Respiration, namentlich Seufzen kommt beiden Krankheiten in gleicher Weise zu; ebenso der Cri hydrocéphalique.

XIV. Haut. Die meningitischen Flecke kommen in ganz gleicher Weise bei beiden Krankheiten vor; Hauteruptionen sind bei beiden selten und haben keinen diagnostischen Werth. Herpes scheint bei Convexitäts-Meningitis etwas häufiger zu sein, als bei Meningitis tub., doch ist er selten bei beiden.

XV. Die Milz kann niemals den Ausschlag geben, ihre Grösse schwankt bei beiden Krankheiten; Milztumor scheint bei tuberkulöser Meningitis allerdings häufiger zu sein.

XVI. Genaue Urinuntersuchungen bei der Meningitis der Convexität fehlen uns, wir haben bloss den hohen Harnstoffgehalt des Urins zu constatiren Gelegenheit gehabt; mehrmals bemerkten wir den von Rosenstein hervorgehobenen Eiweissgehalt. Ob die von Oppolzer mehrfach angegebene Vermehrung des phosphorsauren

Kalkes im Urin eine constante Erscheinung sei, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Prognose.

Wenn man Fälle ins Auge fasst, wie den sub 27 beschriebenen, von denen in der Literatur sich eine nicht kleine Zahl vorfinden, so lässt sich wohl die Meinung rechtfertigen, dass die Prognose der Convexitätsmeningitis keine absolut schlimme sei. In der That ist es in Fall 27, namentlich wenn man noch die Uebereinstimmung der Aetiologie mit Fall 26 ins Auge fasst, sehr schwer, an der Existenz einer Convexitätsmeningitis zu zweifeln. Von pathologisch-anatomischer Seite lässt sich die Möglichkeit des Stillestehens des Processes auf einem Stadium, in welchem schwere Gewebsdestructionen des Hirngewebes noch nicht gesetzt sind und in der Pia Resorption überhaupt noch möglich ist, nicht bestreiten. Man gelangt so zu der Ansicht, dass von allen Meningitisformen die Prognose der vorliegenden noch die relativ günstigste ist; wir sahen aber den Process nur dann zurückgehen, wenn noch nicht das ganze Krankheitsbild in voller Ausbildung vorlag. Ist dasselbe in allen Stücken fertig und ausgebildet, so halten wir eine Restitution für nicht mehr möglich.

Therapie.

Nach dem soeben Geäusserten hat bei Convexitäts-Meningitis die Therapie ein etwas günstigeres Feld, als bei sämmtlichen andern Formen meningealer Entzündung. Die Maassregeln gruppiren sich namentlich nach 3 Hinsichten:

1. Antiphlogose. Sie erfordert therapeutische Einwirkungen, welche schon mehrfach erwähnt worden sind. Blutegel an den Kopf in ausgiebiger Menge (Schläfen, Proc. mastoides), Eisblase auf den kurz geschornen Kopf sind die Hauptmittel. Ferner ergibt sich hier vielleicht in allen meningitischen Erkrankungen die einzige Indication zum Aderlass. Betrifft die Krankheit kräftige Männer, ist ihre Invasion eine sehr acute, zeigt sich ein progredirendes Fortschreiten der Symptome, sind namentlich heftige psychische Symptome von Anfang an vorhanden, ist das Fieber hoch, der Puls frequent und voll, so kann die Venaesection mit grossem Vortheile angewendet werden. Die Erfolge sind gewöhnlich sehr in die Augen fallende, leider allzu oft nur transitorische, was auch von lokalen Blutentziehungen am Kopfe gilt. Letztere können mit Berücksichtigung des Kräftezustandes des Patienten mehrmals wiederholt wer-

den. Zur Unterstützung dieser Maassregel dienen die Ableitungen auf den Darm, die Stühle sollen möglichst reichliche sein bei einer unschädlichen Wirkung auf den Darm.

2. Antipyrese. Bei den hohen Fieberzuständen tritt die antipyretische Behandlung in ihr volles Recht; sie kann der Hauptsache nach nur eine wiederholte Wärmeentziehung durch kalte Bäder sein. Systematische Versuche in dieser Richtung sind mehrfach gemacht worden, und es scheint sich das Vertrauen zu der Methode auch hier zu bewähren. Namentlich sind auch zu empfehlen kalte Begiessungen des Kopfes aus ganz geringer Höhe im lauen Bade applicirt; wir haben sie bei allen Zuständen intensiver Convulsionen von ganz erheblichem Nutzen gefunden. Temperatur, Dauer des kalten Bades richten sich nach den allgemeinen Grundsätzen. Man achte vor dem Bade genau auf den Kräftezustand des Patienten; während des Bades ist allergrösste Aufmerksamkeit auf Puls und Respiration eine unerlässliche Vorsichtsmaassregel; solche Kranke dürfen nur durch den Arzt selber gebadet werden. Es kann die Antipyrese durch Anwendung innerer Mittel, sobald sie geschluckt werden, unterstützt werden; in einem Falle wandten wir mit einigem Erfolge Chininklystiere an. Die Salicylsäure und ihre Salze werden auch hier zeitweise Verwendung finden. Ueber die Wirkung der Bäder auf den ganzen Verlauf vergleiche man die oben angeführten Bemerkungen Rosenstein's.

3. Symptomatische Therapie. Starke Zustände psychischer Aufregung erfordern Versuche zur Beruhigung; dieselbe wird durch die kalten Begiessungen ebenso gut erzielt, wie durch die Narcotica. Eine vorsichtige Anwendung der letztern ist aber häufig von grossem Nutzen; kleine Injectionen von Morphium, schwache Klystiere von Chloralhydrat (1—3 Gramm) haben wir nützlich befunden. Die starken Chloralklystiere (3—5 Gramm) haben eine mächtige Wirkung und sind mit Vorsicht zu verwenden. Mehrfach waren wir in der Lage, gegen die unaufhörlichen Convulsionen etwas thun zu müssen; auch hier leisteten kleine Morphiuminjectionen und Chloralklystiere gute Dienste.

Bei lange dauerndem Coma, während dessen nicht geschluckt wird, tritt die Gefahr der Beschleunigung des Exitus durch Inanition ein.

Hier sind die nährenden Klystiere am Platze, ebenso kann der Indication durch Einführen eines dünnen Schlundrohres durch die Nase in den Oesophagus sehr leicht genügt werden. — Das Klein- und Irregulärwerden des Pulses erfordert die Application von Reiz-

mitteln, wobei man nach aufgehobenem Schluckreflexe wieder zu den Klystieren oder zu den Injectionen mit Moschustinctur greifen kann.

Die Mercurial- und die Jodtherapie stehen vielorts noch im Rufe grosser Wirksamkeit. Unsere Erfahrungen sprechen durchaus nicht zu ihren Gunsten; will man Quecksilber anwenden, so empfiehlt sich am meisten die von v. Ziemssen bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica angegebene Methode.

VII. Traumatische Meningitis.

Bei der Betrachtung der traumatischen Meningitis ist es durchaus nöthig, einige Blicke auf in vielen Fällen voraufgehende Symptomencomplexe von einer gewissen Aehnlichkeit zu werfen. Es stehen die Zustände, die als Hirnerschütterung, Hirndruck und Hirnquetschung bezeichnet werden, in engem Bezuge zur nachfolgenden Meningitis und zeigen zu ihr so viele Berührungspunkte, dass im Folgenden nothwendig auf sie in Kurzem eingegangen werden muss.

Man kann, je nachdem sich ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen dem gesetzten Trauma und der meningealen Entzündung constatiren lässt, oder je nachdem sich verschiedene Zwischenglieder einschalten (Osteophlebitis u. dgl.), ungefähr folgende Formen von traumatischer Meningitis unterscheiden:

1. Meningitis nach Commotio cerebri, ohne alle und jede Verletzung weder der Knochen noch der Weichtheile und ohne Hirnquetschung oder deren Folgen (Hirnabscess).

2. Meningitis nach Verletzung bloss der Weichtheile des Schädels, wo die secundäre Entzündung der Knochen, oder eine puriform zerfallene Thrombose der Schädelvenen fortgesetzt auf die Sinus der Dura, die Zwischenglieder bilden.

3. Meningitis nach perforirender Verletzung; sie ist eine Folge der ersten Zersetzungen an der offenen Wunde und bildet ein Analogon zur acuten Entzündung des Bindegewebes in der Umgebung von Quetschungen überhaupt; es ist kein Zweifel, dass man es mit einer primären Infection der Pia zu thun hat, und es ist daher diese Form der Meningitis, welche namentlich als primäre bezeichnet worden ist.

4. Secundäre Meningitis nach perforirender Verletzung. Diese Form erscheint später und hängt wahrscheinlich von der secundären Ostitis, welche auf das Trauma folgt, ab. Auch hier spielen Venenthrombosen, welche durch den Knochen nach innen weiter schreiten, eine Hauptrolle, doch kommen ohne Zweifel auch andere Formen der Infection der Pia vor.

5. Secundäre Meningitis nach perforativer Verletzung, welche mit Blutextravasat complicirt ist. Es erfolgt in Folge der acuten Ostitis eine Zersetzung des zwischen Dura und Knochen gelegenen Blutextravasates. Die abgehobene Dura kann schon vorher mortificirt sein, oder sie thut dies jetzt, von dieser Stelle aus beginnt die Infection der Pia. Oder es findet keine Nekrose statt, sondern zuerst eine Eiterung auf der Aussenfläche der Dura, welche rasch auf ihrer inneren Fläche erscheint, und von derselben aus auf die Pia übergeht.

6. Meningitis kann endlich auftreten erst im Stadium der Knochennekrose; es kommt auf die Menge und normale Configuration der Granulationen in dieser Hinsicht vieles an; je mangelhafter dieselben sind, desto eher ist bei einer temporären Absperrung des Eiters die Möglichkeit gegeben, dass Elemente derselben in die Pia gelangen und dort eine neue Entzündung anregen. Der secundären Meningits gegenüber könnte man diese Form vielleicht als tertiäre bezeichnen.

7. Meningitis nach Hirnabscess, indem ein Abscess durch sein Wachsthum schliesslich an die Oberfläche des Hirnes durchbricht und sofort eine purulente Meningitis anregt; auch dies könnte als eine tertiäre Form bezeichnet werden.

1. Meningitis nach reiner Commotion.

Die Commotio cerebri[1].

Die Ansichten über die Erschütterung des Hirns haben in neuerer Zeit einen bedeutenden Wechsel erfahren. Je mehr die Ueberzeugung sich ausbildete, dass bei den ganz allgemeinen Symptomen derselben an discrete Läsionen der Nervensubstanz nicht zu denken sei, je fester die Lehre wurde, dass ganz reine Fälle von Commotion keine palpable Läsion erkennen lassen, desto mehr wurde man auf die Erklärung hingewiesen, dass es sich um eine circulatorische Anomalie handele; diese muss so lange anhalten als die Zeichen der Commotion und muss eine reparable sein.

Die alte Ansicht von Littré, dass es sich bei der Commotion um einen Collapsus, um eine förmliche Zusammenrüttelung des Gehirns handele, gehört der Geschichte an, sie ist nicht mehr discutirbar.

Wohl aber ist die Ansicht einer grossen Zahl von Aerzten heute noch zu nennen, welche die Wirkung einer heftigen Erschütterung des ganzen Kopfes auf das Hirn als wesentlich mechanische auffasste. Moleculare Verschiebungen der Hirnelemente wurden angeschuldigt,

---

1) Fischer, Sammlung klinischer Vorträge. — Bergmann (Billroth und Pitha, Chirurgie.) S. 206. — Bruns S. 748.

den sonderbaren Symptomencomplex zu verursachen, von deren sicherer Erkenntniss man wegen der Unzulänglichkeit der Hülfsmittel abstrahirte. „Wirkt eine stumpfe Gewalt auf den Kopf ein, so sucht sie zuerst die getroffene Schädelstelle in der entsprechenden Richtung fortzutreiben; zugleich pflanzt sich auch der Stoss durch den Knochen in Folge seiner Elasticität auf die dahinter gelegene Hirnmasse fort, sucht dieselbe ebenfalls in der gleichen Richtung fortzustossen und bewirkt so ein Andringen derselben gegen die entgegengesetzte Wandung der Schädelhöhle, von welcher sie in gleicher Weise sofort wieder gegen die erstere zurückgedrängt wird. Vermehrt und verstärkt wird diese Bewegung durch die auf sie ebenfalls sich fortpflanzenden Schwingungen, in welche die getroffene Schädelstelle durch die äussere Gewalt versetzt worden ist. Auf diese Weise entsteht eine Reihe von schwingenden Bewegungen, welche in der Richtung der Gewalteinwirkung das Hirn im Ganzen und in seinen einzelnen Formbestandtheilen durchsetzen, deren Intensität und Dauer von der Beschaffenheit der einwirkenden Gewalt und der getroffenen Schädelstelle bedingt ist“ (Bruns). Dieser Ansicht gegenüber stehen die Experimente von Gama, Alquié und Fischer, welche bei Herstellung von Apparaten von möglichster physikalischer Uebereinstimmung mit Schädel und Hirn, zu der Ansicht kamen, dass es sich bei Erschütterungen der Wände nur um eine Verschiebung des Hirns im Ganzen und Anstossen desselben an die gegenüberliegende Wand, nicht aber um Schwingungen der Hirnmasse, Reflexionen derselben und Interferenzen handeln könne.

Im Weiteren macht Fischer gegen die Theorie geltend, dass es bei solchen Schwingungen in einem Organ vom Bau und von der Consistenz des Hirns kaum ohne Continuitätstrennungen und Blutungen abgehen könnte, welche doch durchaus nicht in allen Fällen von Commotion gefunden werden. Ferner macht er darauf aufmerksam, dass Verschiebung, Erschütterung und Continuitätsstrennung nicht in erster Linie zu Coma führt, sondern dass dies letztere immer auf einem complicirenden Umstande beruht, ein Einwurf, dem man nicht anders als beistimmen kann.

Auch die Theorie von Fano und Nélaton, welche sich namentlich auf die Befunde capillärer Apoplexieen stützte, hat nie eine wirkliche Geltung erreichen können. Die Befunde haben sich als gänzlich inconstant erwiesen, und auch die weitere Ausbildung dieser Lehre durch Stromeyer hat nicht vermocht, ihr eine längere Dauer zu verschaffen. Letzterer Autor äusserte die Ansicht, dass die capillären Apoplexieen nicht der Commotion selbst, sondern der Reactionsperiode angehören, und als die Folge der bei dem Eintritte der Erschütterung entstandenen Continuitätstrennungen der Hirnfasern und Blutgefässe zu betrachten seien. Zur Extravasation und Coagulation komme es nicht, weil die Circulation zu sehr geschwächt sei.

In neuester Zeit hat die Frage einen mehr befriedigenden Abschluss gefunden. Ausgehend von der längst bekannten Thatsache, dass die normale Function der Rinde gebunden ist an ungehemmte Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes, hat man in allgemeinen Circulations-

störungen des ganzen Hirnes die Ursache der Commotion zu finden gehofft.

Es lag nahe, an eine mechanische Ausdrückung des Blutes aus den Gefässen zu denken, denn einen momentanen Druck erleidet das Hirn ohne allen Zweifel, und eine plötzlich dadurch verursachte Abnahme der gesammten Ernährungsflüssigkeit kann nicht verworfen werden. Aber die Symptome der Compression dauern lange; die Compression beim Auffallen oder Schlag auf den Kopf u. dgl. kann bloss eine kurzdauernde sein, denn die elastischen Kräfte der Schädelkapsel werden ihr ihre normale Form sofort zurückgeben; es müsste also auch die Wiedererfüllung der Gefässe momentan wieder eintreten. Ferner macht Fischer mit Recht darauf aufmerksam, dass die Gründe der Commotion nicht immer solche sind, welche den Schädel comprimiren, sondern dass schon geringere Insulte zu ihrem Zustandekommen genügen.

Zwei physiologische Thatsachen sind es, welche einiges Licht auf die Sache zu verbreiten schienen. Die erste ist die bestrittene Angabe Nothnagel's (nicht bestätigt von Jolly, Rigel, Frey), dass durch starke Reizung sensibler Nerven der Peripherie die Hirngefässe sich contrahiren. Diese Sache ist früher schon zur Sprache gekommen, und wir haben geglaubt, an den Nothnagel'schen Angaben festhalten zu müssen. Es schien dies für die Commotion um so eher verwendbar zu sein, als die Annahme gestattet schien, dass durch den heftigen mechanischen Reiz auf Haut und Knochen der Peripherie die Hirnarterien in eine krampfhafte Contraction gerathen. Dem gegenüber steht das Bedenken, dass es nicht gelang, Coma durch Reflexreize der vasomotorischen Nerven hervorzurufen; allerdings sind die Bedingungen in beiden Fällen, der Commotion und dem Nothnagel'schen Experiment durchaus nicht die gleichen. Aber die Reflexkrämpfe der Hirnarterien dauern kurze Zeit, die Commotionserscheinungen oftmals tagelang, und von einer tagelangen Gefässcontraction weiss weder das Experiment noch die sonstige Erfahrung etwas.

In höchst geschickter Weise hat aber Fischer eine zweite physiologische Thatsache zur Erklärung der Commotionserscheinungen verwendet, nämlich die Goltz'schen Experimente über Gefässlähmung. Die Goltz'schen Versuche sind bekannt. Wenn man annimmt, dass durch den mächtigen Insult auf den Kopf eine Reflexlähmung der Hirngefässe zu Stande kommt, so sind sowohl die Erscheinungen während des Lebens als die anatomischen Befunde in tödtlichen Fällen erklärt.

Die anatomischen Befunde sind im höchsten Grade fragmentarisch. Es gibt Fälle und gerade in diesen waren die Symptome im Leben vollkommen ausgesprochen, wo im Hirne jeder pathologische Befund fehlt. Rokitansky und Nélaton fanden im Hirne zerstreut kleine capilläre Apoplexieen; der letztere aber gesteht selbst ein, dass von einer Constanz derselben keine Rede sei. Dagegen ist eine manifeste Störung der Circulation von den verlässlichsten Beobachtern (Bruns, Fischer) constatirt worden, indem eine hochgradige arterielle Anämie neben ebenso starker venöser Hyperämie bemerkt wurde. Es ist dies der einzige constante Befund.

Die Symptome, welche diesem Hirnzustand entsprechen, sind im Ganzen einfach: Nach heftiger Commotion ist der Verunglückte gänzlich comatös; Respiration und Herzschlag gehen weiter, aber die Rinde ist gänzlich ausgeschaltet. Das Bewusstsein ist gänzlich vernichtet, die Perceptionsfähigkeit für jeden Reiz ist aufgehoben, somit sind auch keine Anstösse zu spontanen Bewegungen zu erwarten, und sie fehlen in der That vollkommen. Lähmungen sind dessenungeachtet nicht constatirbar; von einer gänzlichen Aufhebung der Innervation der peripheren Musculatur ist nicht die Rede, doch sind sämmtliche willkürliche Bewegungen ausgeschlossen. Gesicht und Extremitäten sind blass und blutarm. Die Pupillen sind erweitert, die Reaction ist in allen Fällen vermindert, in einigen ist sie ganz aufgehoben. Der Schluckreflex hat in allen schweren Fällen aufgehört, in solchen sind auch von den empfindlichsten Oberflächen (Conjunctiva) keine Reflexe auszulösen. Es ist Erbrechen vorhanden. Der Puls ist verlangsamt, (50, 40, 30 Schläge) in schweren Fällen ist er sehr klein, in leichteren von mittlerer Völle, die Temperatur ist normal. Die Respiration ist oft höchst leise, kaum bemerkbar und oberflächlich, oft aber unregelmässig, von seufzenden Inspirationen unterbrochen; der Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab, oder es besteht Unrinretention. Alle diese Zeichen sind eingetreten im Momente des Falles, Schlages, oder Stosses; dieselben zeigen keine Zunahme im weiteren Verlaufe, sie bleiben gänzlich gleich, und wenn neue nervöse Zeichen dazu kommen, so ist das Krankheitsbild kein reines, es ist eine Complication eingetreten. Die Dauer dieses Zustandes ist höchst verschieden, bald wenige Minuten, nach Verfluss welcher Bewusstsein, Empfindung und willkürliche Bewegung zurückkehrt, bald Stunden, Tage; es werden sogar Fälle erzählt, wo die Commotion wochenlang anhielt und doch schliesslich Genesung eintrat.

Das Erwachen kann in leichten Fällen schnell geschehen, in schweren ist es immer ein allmähliches; oft zeigen sich auch verschiedene Schwankungen zum Bessern mit ebenso vielen Rückfällen. Dann aber wird endlich der Zustand definitiv ein besserer, der Puls wird wieder frequenter, voller, die Respiration wird der normalen ähnlicher, zuerst erscheinen in längeren Pausen tiefe Inspirationen, dann stellt sich die normale Respiration wieder ein. Gesicht und Extremitäten gewinnen Farbe und Turgor, es werden einzelne Willkürbewegungen gemacht, die Reflexe erscheinen wieder, endlich ist der Kranke bei Besinnung. Er schluckt wieder, die Pupille wird enger und wieder beweglich auf Lichteinfall. Sonderbar ist das allmähliche Erwachen des Sensoriums; der Kranke ist oft wie im Traume und kann keinen logischen Gedankengang festhalten, oft entschwindet ihm plötzlich eine begonnene Gedankenreihe; mehr und mehr aber kehrt die Function der Rinde zurück. — Nun entwickelt sich ganz gewöhnlich ein Zustand, den man nicht mit Unrecht als Hirnreizung bezeichnet; dieselbe scheint sich nach der Intensität der comatösen Periode zu richten; es tritt ein vermehrtes Zuströmen des Blutes zum Hirn ein, das Gesicht ist geröthet, turgescent, die Augen sind glänzend; das Verhalten des Kranken ist unruhig, er wirft sich im Bette herum, seine Bewegungen sind

heftig und hastig, hier und da tritt eine leichte Zerfahrenheit und Verwirrtheit ein, häufig ist Klage über Kopfschmerz. Diese Erscheinungen können einen Grad annehmen, welcher in höchst beunruhigender Weise an Meningitis erinnert.

Mit der Commotion fällt hier und da ein transitorischer Diabetes zusammen, welcher die Commotion um einige Tage überdauert; in 43 Fällen wurde derselbe von Fischer nur 6 Mal constatirt und erreichte nie eine bedeutende Höhe.

Selten folgt auf den Zuckergehalt des Urins der Diabetes insipidus oder er ist von Anfang da; davon theilt Fischer einige höchst interessante Fälle mit; in einem dauerte der Diabetes insipidus 3 Monate.

Eiweiss im Urin ist nach Fischer eine häufigere Complication als der Diabetes; derselbe vermisst bei diesem Urine gänzlich alle geformten Bestandtheile mit Ausnahme rother Blutkörper und eines bräunlichen Detritus, den er als die Reste zu Grunde gegangener Blutkörper erklärt.

Wenn man fragt, ob die Fischer'sche Theorie für alle diese Erscheinungen passt, so muss zugestanden werden, dass es die einzige ist, welche überhaupt im Stande ist, die Symptome zu erklären; eine Anzahl anatomischer und physiologischer Unterlagen fehlen allerdings noch. — Fischer's Argumente sind folgende:

a) Durch die Hypothese wird die abnorme Blutvertheilung erklärt; die Leerheit der Arterien und die zugleich sich ausbildende venöse Stase muss entstehen, sobald zur verlangsamten und geschwächten Herzaction der Verlust der Contraction der Gefässe hinzukommt. Um den normalen Kreislauf aufrecht zu halten, müsste bei gelähmten Gefässen die Herzaction eine bedeutend kräftigere sein; da dies aber nicht der Fall ist, so kann die Zufuhr des arteriellen Blutes nur eine sehr geringe sein. Es ist klar, dass wie anderwärts das Blut unter diesen Verhältnissen sich in den venösen Räumen anhäufen muss.

b) Es stimmt die Hypothese ferner gut mit der Thatsache, dass die Rinde völlig paralysirt ist, während die Medulla oblongata noch fungirt, zwar allerdings in unvollkommener Weise. Eine Menge von Thatsachen beweisen, dass bei Absperrung des arteriellen Blutes die Hemisphären vor Allem leiden, während vom Blutmangel die Medulla oblongata weniger afficirt wird, ja sogar in einen Zustand von Reizung geräth.

c) Den Mangel der Convulsionen bei der Commotion erklärt Fischer auf Basis der Kussmaul'schen Versuche dadurch, dass die Anämie des Hirnes bei Commotion stark genug ist, um Coma, aber nicht stark genug ist, um von der Medulla oblongata aus Convulsionen zu erzeugen.

d) Auch die von Virchow gefundene Thatsache der Verkalkung der Ganglienzellen unter Stellen des Schädeldaches, welche Impressionen und Verletzungen erlitten hatten, wird von Fischer zur Stützung seiner Hypothese hinzugezogen; er vermuthet eine mangelhafte Ernährung der Ganglienzellen.

e) Den Blutgehalt des Urins erklärt Fischer als bedingt durch

einen Shok der Niere; auch hier entsteht durch die Gefässlähmung arterielle Anämie und venöse Hyperämie und die letztere bringt per Diapedesin das Blut in den Urin.

f) Den Zucker und Eiweissgehalt führt Fischer auf die Bernard'schen Experimente an der Medulla oblongata zurück. Der nähere Zusammenhang ist vorläufig nicht ersichtlich.

Man muss gestehen, dass die Fischer'sche Hypothese diejenige ist, welche einzig alle Erscheinungen zu erklären im Stande ist.

Die Behauptung, dass es tödtliche Fälle von Commotion gebe, welche absolut nichts anderes zeigen, als die abnorme Blutvertheilung, keine Schädel- und keine Verletzung der Weichtheile, ist in neuerer Zeit angegriffen worden; Deville und Prescott Hewett haben sich namentlich dagegen erhoben, indessen scheint die Opposition gegen die grosse Zahl sicherer Beobachtungen nicht aufkommen zu können.

Allseitig wird die Behauptung aufgestellt, dass an reine Commotio cerebri sich Meningitis anschliessen könne. Neuerdings sind an diesem Factum Zweifel aufgestiegen; sehr reservirt und zweifelnd spricht sich in dieser Beziehung Bergmann aus, er hält die Frage für ungelöst. Rose (mündliche Mittheilung) erinnert sich trotz grossen Materiales keines Falles von Meningitis, der ohne eine äussere oder innere Verletzung aufgetreten wäre.

Das allerdings kann nicht bestritten werden, dass an den Symptomencomplex der Commotion Meningitis sich anschliessen könne. Die Sectionen ergeben dann, dass am Hirne etwas geschehen war, was die Symptome zugleich vorhandener Commotion nicht zu modificiren vermochte.

Viele solcher Erfahrungen haben schliesslich die meisten Aerzte zur Ansicht gebracht, dass in der Deutung des Symptomencomplexes der Commotion die allergrösste Vorsicht zu beobachten ist. Namentlich dann, wenn das Coma sehr lange dauert, wenn es an Tiefe vielleicht noch zunimmt, wenn die Tiefe des Sopors wächst, der Puls langsamer wird, dann ist eine anderweitige Hirnläsion im höchsten Grade wahrscheinlich. Es kann das Auftreten meningitischer Symptome nicht wunderbar scheinen, wenn man erwägt, dass auch die scheinbar allerreinsten Fälle von Commotion sich zuweilen nachträglich als complicirte herausgestellt haben, sodass eine absolute Sicherheit in der Diagnose nicht existirt.

2. Verletzung der Weichtheile.

a) Verletzungen der Weichtheile des Schädels sind im Stande zu Meningitis zu führen; die grösste Rolle spielen dabei die gerissenen und stark gequetschten Lappenwunden der Kopfhaut und weitgehende Zerreissungen derselben. Viel mehr ist die Quetschung der Bedeckungen

zu fürchten, als eine multiple Discontinuität. Denn bei starker Quetschung kommt häufig die Galea zur Nekrose und folgt eine eitrige Infiltration des Bindegewebes zwischen Galea und Periost und des letzteren selber. Oder wenn die Galea nicht abstirbt, so gelangt sie in eine so intensive Schwellung, dass das genannte Bindegewebe dadurch zur Nekrose gebracht wird. Da diese Processe weithin fortzuschreiten im Stande sind, so entsteht auf diese Weise eine diffuse Phlegmone des Kopfes, welche an sich schon ein schweres Leiden mit hohem Fieber, mit nachfolgenden multiplen Abscedirungen darstellt. Es geht dann aber die Entzündung und häufig der nekrotische Zerfall über auf das Periost, und nun steht der Ostitis suppurativa weiter kein Hinderniss entgegen. Begrenzt sich der Process, so geht es mit einer tieferen oder oberflächlicheren Nekrose ab, und die intracraniellen Organe bleiben unberührt. Es kann aber bei tiefer Nekrose eine späte Meningitis noch dazu kommen. Das häufigere ist aber, dass die Ostitis purulenta in die Tiefe geht, dass es zur Ablösung des inneren Periosts mit eitriger Infection der Dura kommt, und von hier aus die Entzündung auf die Pia überschreitet. Aber auch die andere Form des Ueberschreitens, die Osteophlebitis nach den Sinus progredirend, kommt vor.

Oder alle diese bösartigen Processe bleiben aus, es entwickelt sich vielleicht nur eine kleine oberflächliche Nekrose; nun kommt plötzlich ein Erysipel, welches von der Wunde aus über die Nachbarschaft wandert. Auf die Granulationen und den Wundheilungsprocess kann dasselbe höchst schlimme Einflüsse entwickeln, die Granulationen werden schlaff und secerniren einen dünnen jauchigen Eiter, sie zerfallen, und nun schreitet eine bösartige Eiterung schnell nach innen vor. Eine gewöhnliche Auffassung ist die, dass nunmehr das Erysipel nach innen auf die Hirnhäute vorgeschritten sei; es wäre dies erst noch näher zu illustriren, doch hat die Idee viel Anziehendes.

Daraus geht hervor, dass in der Zeit, welche bei Wunden der äusseren Weichtheile zwischen dem Trauma und schlimmen auf Meningitis zu beziehenden Hirnsymptomen liegt, kein bestimmtes Gesetz existirt. Die Meningitis kann erscheinen nach 5 oder 6 Tagen, wenn die Entzündung in continuo nach innen vorwärts schreitet. Sie kann nach dem obigen zögern, bis ein zufälliges Erysipel zur Knochennekrose hinzutritt, ein Termin, das innerhalb der Grenzen der Wundheilung jede mögliche Dimension annehmen kann.

In einem Falle unserer Beobachtung führte eine Meningitis nach einer vernachlässigten lappigen Hiebwunde des Schädels am 9. Tage

zum Tode; in einem zweiten am 12. Tage; in dem letzteren wurde die Osteophlebitis nachgewiesen. Bergmann citirt einen Fall, wo in der 3. Woche das Erysipel erschien und am 9. Tage der Tod an Meningitis erfolgte.

b) Verletzungen der Weichtheile und nicht perforirende Knochenwunden. Hier ist der Mechanismus des Vorschreitens der Entzündung auf die Hirnhäute der gleiche, wie bei Verwundung der Weichtheile allein. Dass dabei auf den Modus der Knochenverletzung sehr viel ankommt (Splitterung oder scharfe Wunde durch Hieb, starke Quetschung des Wundrandes durch ein dickes, stumpfes, oder fehlende Quetschung beim Gebrauch eines sehr scharfen, dünnen Instrumentes), liegt auf der Hand.

c) Trauma auf den Kopf mit äusserer Wunde, ohne sichtbare Knochenverletzung und ohne nachfolgende Ostitis, aber mit Absprengung von Splittern von der Glastafel.

Ein Mann erlitt einen Fall vom Wagen; auf welche Stelle des Kopfes er aufschlug, war nicht genau zu ermitteln. Er lag mit den Erscheinungen der Commotion darnieder, welche heilte. Nach 3 Monaten neue acute Hirnaffection von einigen Tagen mit diffusen Kopfsymptomen, Delirium und Fieber; auf Antiphlogose schnelles Zurückgehen der Symptome.

Nach 2 Monaten erliegt der Mann einem regulären, 6wöchentlichen Typhus. Am Stirnbein ein abgesprengtes Knochensplitterchen von 1 Centimeter Länge, 1/2 Centimeter Breite, Perforation der Dura, dieselbe leicht verdickt, in der Umgebung keine Eiterung. Oberflächliche gelbe Erweichung in der Rinde (zweite Stirnwindung gegen die Spitze des Stirnhirns), Perforation der Pia, aber keine Spur einer Meningitis oder abgelaufenen Encephalitis, blos der Befund der gelben Erweichung. Keine Abscesse im Hirne.

Es geht daraus hervor, dass Knochensplitter, auch wenn sie die Hirnhäute perforirten und oberflächliche Gehirnquetschung verursachten, ertragen werden, sobald der Schädel nicht eröffnet ist. Fischer hat die Toleranz des Hirns und seiner Häute gegenüber Knochensplittern und Fremdkörpern, sobald nur kein Luftzutritt stattfindet, auch experimentell erwiesen. Im obigen Falle waren die initialen Erscheinungen die der reinen Commotion; die Hirnverletzung konnte wegen ihrer Lage keine deutlichen Symptome machen; wäre sie weiter oben gelegen, so wären solche ohne Zweifel zu Tage getreten.

3. Primäre Meningitis nach perforirender Verletzung.

Es ist oben gesagt worden, dass den Symptomen einer Commotion nicht selten die eitrige Meningitis nachfolgt, dass aber die unge-

heuere Mehrzahl der bezüglichen Fälle post mortem Complicationen zeigt, auf welche die Meningitis zu schieben ist; das Zustandekommen derselben bei geschlossenem Schädel ist also gänzlich unzweifelhaft. Aber die ungleich grössere Zahl primärer Meningitiden ereignet sich bei perforirtem Schädeldache. Hier sind im Allgemeinen folgende Verletzungen ins Auge zu fassen: Lineare Hiebwunden des Schädels, welche durchgehen, penetrirende Lappenwunden des Knochens mit scharfem oder gerissenem Rande und sehr verschiedenem Grade der Knochenquetschung, Wunden mit Substanzverlust mit Abhauung oder Absprengung eines Knochenstücks, schwere Contusionen der Knochen neben Brüchen oder perforirenden oder bloss quetschenden Kugelverletzungen, wo die sich zersetzenden Blutextravasate die Hauptrolle spielen; alle Arten von Schädelfracturen, wo ein Splitter oder eine trichterförmig nach innen getriebene Summe von Splittern nach innen ragt, wobei dann die verschiedensten Läsionen des Hirns und seiner Häute die unmittelbare Folge sind, Perforationen der Häute, Quetschungen derselben, Quetschungen und mechanische Zertrümmerungen unterliegender Hirntheile.

Die durch verschiedene Einflüsse unter solchen Umständen angeregte und beförderte Entzündung der weichen Hirnhaut erfolgt sodann schneller oder langsamer auf Symptomencomplexe, welche durchaus nicht ihren Anfängen, sondern entweder allgemeinen Störungen der ganzen Hirnfunction, oder den speciellen Läsionen angehört, welche durch die mechanische Insultation dem Hirn und seinen Häuten beigebracht worden sind. Diese Symptomencomplexe werden bezeichnet als Hirndruck und als Hirnquetschung und sie sind es, denen wir hier einige Aufmerksamkeit zu schenken haben.

Die Compressio cerebri (Hirndruck). Durch die erwähnten Knochenläsionen kommt es sehr häufig zu den Symptomen des Hirndruckes, indem entweder die deprimirten Knochenfragmente ganz direct auf das Hirn eine Pression üben, oder indem zwischen Dura und Knochen sich ein Blutextravasat angesammelt hat. Dass Elevation von deprimirten Knochenstücken zum Schwinden des Hirndrucks führen könne, ist eine bekannte Thatsache (Bergmann, S. 91); in anderen Fällen schwinden die Drucksymptome nach und nach spontan, ohne dass die Fragmente zur Elevation kommen; in solchen Fällen ist die Resorption der Extravasate die einzig mögliche Annahme. In seltenen Fällen haben auch eingedrungene Fremdkörper den Anlass zum Hirndrucke gegeben. Sobald dann in secundärer Weise von Verletzungen aus entzündliche Vorgänge im Schädel sich etablirt haben (Meningitis, Encephalitis, Hirnabscess), werden deutlichere oder verschwommenere Bilder von Hirndruck zu Tage treten. Eine ganz besondere Form

von Hirndruck hat uns im früheren oft beschäftigt, derjenige hervorgebracht durch den acuten hydrocephalischen Erguss. Weitere Ursachen sind: Hypertrophie des Gehirns, allgemeine Schwellung desselben durch Oedem, Schwellung durch Blutergüsse und Tumoren, endlich Veränderung des Schädelraumes durch Affectionen der Knochenkapsel.

Die Symptome des Hirndrucks sind von denen der Commotion sehr schwer zu trennen; es gibt Fälle genug, wo die Trennung gar nicht möglich ist und man sich mit der Annahme einer Kreislaufstörung im Hirne vorläufig begnügen muss; eine andere Reihe von Hirndruckfällen ist der Diagnose insofern zugänglich, als sich zu den allgemeinen Symptomen der gestörten Circulation specielle Zeichen gesellen, welche die Ursache der Störung erkennen lassen. Die auffallendsten Zeichen sind:

a) In Fällen, wo der Druck nicht plötzlich eintritt, sondern vermöge eines entstehenden intracraniellen Blutergusses langsam gesetzt wird, vergeht zwischen Trauma und Eintritt der Bewusstseinsstörungen eine gewisse Zeit. Dieselbe wird ausgefüllt durch gewisse Hirnsymptome, welche gewöhnlich als Wallungssymptome bezeichnet werden: Unruhe, Ohrensausen, subjective Gesichtseindrücke, Funkensehen, Flimmern vor den Augen, geröthetes Gesicht, pulsirende Carotiden. Dazu gesellt sich Schwindel, Nausea und Brechreiz, sehr bald kommt es wirklich zum Erbrechen. Sodann erscheint Verwirrung der Begriffe, endlich Kopfschmerz und die Tendenz zum Sopor. Ohne Beeinträchtigung der räumlichen Verhältnisse im Schädel scheint letzterer nicht geliefert zu werden; bis er erscheint, muss also der intracranielle Druck schon eine nicht unbeträchtliche Vermehrung erfahren haben. Man sieht leicht, dass das Angeführte der Beginn auch jeder spontanen Blutung (Apoplexie) sein kann, wobei Alles auf die Grösse des gesprengten Gefässes und die Localität der Blutung ankommt. Ist das gesprengte Gefäss klein, so dauert es länger, bis der zum Sopor nöthige Druck erreicht ist, im umgekehrten Falle ist die Zeit kürzer, jedenfalls aber sind die initialen Symptome die gleichen. *Bewusstlosigkeit tritt sofort ein, sobald die Capillaren der Rinde durch den Beginn des allgemeinen intracerebralen Druckes comprimirt sind.*

b) Kopfschmerz. Jeder Hirndruck führt zu Kopfschmerz, welcher ohne Zweifel einzig auf den Druck und die Zerrung, den die Dura erleidet, bezogen werden muss. Die Dura besitzt eine extreme Schmerzempfindlichkeit, während Pia und unterliegende Hirntheile derselben gänzlich entbehren.

c) Convulsionen. Sie sind im Hirndruck eine sehr seltene Erscheinung, kleinere partielle Convulsionen kommen noch häufiger vor als allgemeine, doch beide nur in einem kleinen Bruchtheile der reinen Fälle; es muss dabei auf das sehr allmähliche Entstehen des Druckes hingewiesen werden; entsteht derselbe bei spontanen Apoplexien ins Hirn hinein ganz plötzlich, so werden wohl einzelne Convulsionen gesehen; der traumatische Hirndruck hat aber als gewöhnlichste Ursache einen Bluterguss zwischen Knochen und Dura, und hier ist die Entstehung derselben, wegen der Straffheit der vom Blute wegzudrängen-

den Theile keine acute. Uebrigens liegen bezügliche Experimente von Pagenstecher und Bergmann vor: sobald der erstere bei seinen Experimenten den Druck langsam steigen liess, blieben die Convulsionen aus; der letztere sah bei einem Kinde mit Meningocele, dass bei plötzlichem Drucke sofort, bei langsamem Anschwellen derselben keine Convulsionen eintreten.

d) Verlangsamung der Respiration; sie ist gleichmässig tief und schnarchend. Nach und nach aber werden die Pausen länger, ungleich, die Respiration wird irregulär. Geht der Zustand in den Tod über, so erfolgt langsam eintretende Respirationslähmung.

e) Puls. Derselbe erleidet bei steigendem Drucke eine Verlangsamung, später aber eine Beschleunigung, welche durch eine Irregularität eingeleitet wird, die sich in das Beschleunigungsstadium häufig fortsetzt. Diese Symptome sind dieselben, wie bei künstlicher Anämie des Hirns und der Medulla oblongata. Auch hier tritt eine Steigerung, später eine Verlangsamung des Pulses ein (Landois).

Nach Leyden rührt beim Hirndruck diese Erscheinung im Stadium der Verlangsamung unzweifelhaft von einer Reizung, im Stadium der Beschleunigung von einer Lähmung des Vagus her (Durchschneidung des Vagus im Stadium der Verlangsamung lässt den Puls sofort bedeutend steigen; weitere Druckschwankungen haben dann auf den Puls keinen Einfluss mehr). Das Vaguscentrum fungirt also unter solchen Umständen ganz ähnlich, wie die anderen motorischen Stammgebilde; die Erregbarkeit ist gesteigert, bevor es seine Thätigkeit einstellt.

f) Erweiterung der Pupillen mit nach und nach schwindender Reaction fehlt bei starkem allgemeinen Hirndrucke wohl selten jemals. Bei partiellem Hirndrucke kommt das merkwürdige Factum vor, dass die Pupille der gedrückten Seite sich allein erweitert, während die andere, dem partiellen Hirndruck gegenüberliegende, mittlere Weite besitzt. Die Experimente zeigen, dass im Anfang eine Verengerung der Pupille der afficirten Seite entsteht, gleichzeitig zeigt sich ein Rollen des Bulbus nach oben und Lidschluss, hier und da wurde auch Nystagmus gesehen. Bei steigendem Drucke erweitern sich die Pupillen und zwar oftmals so, dass die Pupille der gedrückten Seite sich zuerst erweitert, die andere eine mittlere Weite besitzt.

Bis anhin sind die Zeichen der Commotion und des Hirndruckes sehr ähnliche gewesen, so dass in einzelnen Fällen die Diagnose kaum mit Sicherheit gemacht werden kann. Nun stellen sich bei letzteren häufig einzelne Zeichen ein, welche die Diagnose sichern, und es ist schon vorgekommen, dass eine Commotion angenommen wurde, welche Diagnose dann beim Erscheinen weiterer Symptome umgeändert werden musste.

g) Halbseitige Lähmungen der Extremitäten, beginnend mit Parese und Sensibilitätsstörung, übergehend in vollkommene Paralyse. Zu gleicher Zeit mehr oder weniger tiefer Sopor. Dies deutet sodann darauf hin, dass zur allgemeinen Drucksteigerung eine partielle hinzugetreten ist, d. h. dass das Moment, das den intracerebralen Druck im Ganzen steigerte, nun zu einer solchen Höhe gediehen ist, dass eine gänzliche Aufhebung der Function des gedrückten Hirntheiles erfolgen

muss. Meist ist in solchen Fällen ein grosses Extravasat zwischen Dura und Knochen vorhanden.

h) Retinalbefund. Jeder hochgradige Hirndruck wird die Symptome der Stauungspapille liefern; dabei ist zu verweisen auf die oben bei Meningitis tuberculosa gegebenen Auseinandersetzungen.

i) Fieber fehlt in den Experimenten. Die Temperatur blieb normal oder sank continuirlich bis zum Tode. Mässige Temperatursteigerungen kommen beim Menschen im Hirndrucke während der ganzen Dauer desselben oftmals vor, doch erreichen sie nie eine bedeutende Höhe, namentlich sahen wir niemals eine Temperatur wie bei Convexitäts-Meningitis.

Es ist mehrfach darauf hingewiesen worden, dass die Ursache der allgemeinen Drucksymptome wohl kaum in einem andern Momente gesucht werden kann, als in der mechanisch hervorgebrachten Anämie desjenigen Organes, welches auf eine Abnahme des Ernährungsblutes am schnellsten und stärksten reagirt, der Hirnrinde. Es ist durch die neueren Experimentatoren in dieser Richtung namentlich hervorgehoben worden, dass dasjenige Moment, welches ein Ausweichen der Cerebrospinalflüssigkeit in den Spinalcanal bis zu einem gewissen Grade gestattet, in der Elasticität der Wirbelligamente zu suchen ist. Da dieselbe natürlicher Weise ihre Grenzen hat, so wird schliesslich eine corticale Compression resultiren, welche ein ungehemmtes Durchströmen arteriellen Blutes nicht mehr gestattet, eine Erscheinung, welche an Rinden, die einer allgemeinen Compression von innen (Hydrocephalus) ausgesetzt waren, auch post mortem durch Messung constatirbar ist. Ein solcher Zustand kann alle möglichen Intensitätsgrade haben; ein Hirndruck, der die Circulation der Rinde noch nicht hemmt, wird vermöge der äussersten Empfindlichkeit der Dura schon bedeutende subjective Symptome zu erregen im Stande sein (Kopfschmerz), ohne dass dabei das Sensorium alterirt ist. Sobald aber der Capillarkreislauf in einer Weise gehemmt ist, dass ein gehöriger Blutwechsel nicht stattfindet, so zeigen sich sofort die Wirkungen der gehemmten Blutzufuhr in den allgemein gehemmten Hirnfunctionen; auf diese Verhältnisse ist bei den Störungen, die durch hochgradigen Hydrocephalus hervorgerufen werden (Behinderung des Durchgangs der Blutwelle durch die feinen Arterien, Aufhören der Blutbewegung in den Capillaren) schon hingewiesen worden. — Es fragt sich, wenn die Wirkungen eines allgemeinen Hirndruckes in dieser Weise aufgefasst werden müssen, ob die Influenz eines partiellen Hirndruckes auf die zunächst liegende Hirnstelle (Schädeldepression, traumatisches Blutextravasat) geläugnet werden müsse, mit anderen Worten, ob Herdsymptome beim allgemeinen Hirndrucke einer mehr gedrückten Hirnstelle zuzuschreiben seien. Von verschiedenen Seiten (Leyden, Bergmann) ist beim partiellen Hirndrucke nachgewiesen, dass in einiger Entfernung von der gedrückten Stelle der Druck ein bedeutend geringerer ist. Handelt es sich erwiesenermassen nur um Druck und nicht um Vernichtung (Zertrümmerung) der betreffenden Hirnstelle, so ist nur das Urtheil möglich, dass an der betreffenden Stelle durch maximale Compression der Capillaren die Ernährung gänzlich aufgehoben und die Hirnpartie so-

mit physiologisch todt ist. Es ist aber von Bergmann ganz besonders scharf hervorgehoben worden, dass auch ein isolirter Druck durch Verdrängung des Liq. cerebrospinalis die Gesammtspannung in der Schädel- und Rückenmarkshöhle erhöhen wird.

Sobald das Blut vom Centralorgan abgeschlossen wird, oder sobald im Herzen etwas vorgeht, was die Fortbewegung der normalen Blutwelle unmöglich macht, so bemerkt man, dass die Rinde dasjenige Organ ist, welches am schnellsten mit Einstellung seiner Function antwortet. Man bemerkt bei solchen Gelegenheiten (allgemeine Gefässkrämpfe, plötzliche Herzschwäche oder Lähmung) das Ausbrechen allgemeiner Convulsionen, welche von der Medulla oblongata nach den bekannten Nachweisen geliefert werden. Was somit die Function der Rinde einstellt, ist für die Stammgebilde des Hirns ein höchst intensiver Reiz. Sobald beim Experimente die Blutleere langsam herbeigeführt wird (Kussmaul und Tenner), so z. B. durch langsames Verbluten, tritt der Tod unter Ohnmacht und Schwinden des Bewusstseins ein und die Convulsionen bleiben aus. Eine sehr schnelle Schwankung in der Ernährung wirkt also als Reiz auf die Hirngebilde, eine langsame nicht; in Bezug auf die Rinde des Hirns bleibt aber der Effect der gleiche. Es spricht dies gegen die andere Erklärung der Convulsionen, dahin gehend, dass die Setschenow'schen Reflexhemmungscentra bei Unterbindung der Hirnarterien gelähmt und somit Reflexen von Seite des Rückenmarks ein ungehemmter Spielraum gewährt werde. Ueberträgt man diese Erfahrungen auf den Hirndruck, so müssten wir das Hauptsymptom, den Sopor, auf die mechanische Circulationsbehinderung in der Rinde zurückführen; die grosse Seltenheit der Convulsionen aber auf die Langsamkeit mit der die Folgen des Hirndrucks auf die Stammgebilde übertragen werden.

Auf chirurgischem Gebiete, und um dieses handelt es sich namentlich bei der traumatischen Meningitis, ist der Hirndruck namentlich begründet in den mannigfaltigen Formen von Bluterguss ins Cavum des Schädels hinein, in den Knochendepressionen, welche direct das Hirn zusammendrücken, endlich in den Folgezuständen: diffuse Eiterung der Pia, flächenhafte Encephalitis und diffuse Hirneiterung, Hirnabscess.

Die traumatischen Extravasate in der Schädelhöhle stammen zum grösseren Theile aus der gesprengten Arteria meningea media; eine Knochenkante bei einer Fractur, welche darüber hinläuft und nach innen verschoben ist, durchschneidet sie. Fasst man die Lagerung der Arterie in einem tiefen Sulcus ins Auge, so ist es auch unschwer zu begreifen, dass schon eine plötzliche Einbiegung des Knochens mit Zurückschnellen die Arterie zum Reissen bringen kann. Auf ähnliche Weise entstehen Extravasate zwischen Dura und Knochen durch Reissen der Sinus der Dura.

Die Blutung aus einer Arterie wird naturgemäss gerade so lange dauern, als ausserhalb derselben und innerhalb sich ein völliger Ausgleich im Drucke hergestellt hat. — Die grössten Extravasate zwischen Dura und Knochen stammen immer aus der Meningea media, es kommen Blutungen zur Beobachtung, welche beinahe die ganze Dura

über einer Hemisphäre abgelöst haben. Es beträgt nach Pagenstecher das Maass der Raumbeschränkung, welches zur Entstehung des Hirndruckes nöthig ist, im Mittel 2,9 pCt., im Maximum 6,5 pCt. des Schädelinhaltes, welche Werthe nach dem Experimente nicht unbedeutenden individuellen Schwankungen unterliegen. Ein von uns gewogenes Extravasat wog 206 Gramm. Nach Volum und Gewicht berechnet überwog dasselbe die erlaubte Grenze bei Weitem, betraf aber ein Individuum mit senilem sehr atrophischem Hirne.

Die Symptome einer solchen Blutung sind unschwer zu erkennen, insofern sie einem, von einem gewissen Zeitpunkte, dem Trauma, an, mehr und mehr sich entwickelnden Hirndrucke entsprechen; in reinen Fällen hat die Verletzung vorerst gar keine ernsten Folgen, erst nach einiger Zeit ($^1/_6$—$^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, 2 Stunden höchstens), während welcher Zeit die Blutung zu erheblicher Grösse wächst, erscheinen bedenkliche Zeichen: Sausen in den Ohren, ein langsam steigender Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Müdigkeit, Hinsinken, Schlaf, Sopor, schnarchende Respiration, langsamer Puls, Pupillenweite und schlechte Reaction (wobei oben schon erwähnte Ausnahmen), endlich Coma. Ein solcher Zustand kann lange dauern, endlich zum Tode führen, kann in fragmentarischer Ausbildung vorhanden sein, kann sogar Schwankungen zeigen, welche ohne Zweifel auf der zeitweise nachlassenden congestiven Wallung beruhen (Therapie). Daneben erscheinen als wichtigstes diagnostisches Zeichen hemiplegische Störungen verschiedenen Grades. Entwickeln sich Drucksymptome erst einige Tage nach einer Kopfverletzung, so können sie auf eine Zerreissung der Meningea oder der Sinus nicht mehr bezogen werden.

Wenn nun aus ausgebildeten Symptomen, wie sie oben besprochen wurden, ein lucides Krankheitsbild häufig genug hervorgeht, so sind leider nicht alle Fälle dieser Art. Denn es geht häufig gleich nach der Verletzung das Bewusstsein sofort verloren; es gesellt sich zum Bilde des Hirndruckes das, was als charakteristisch für die Commotion hervorgehoben wird, oder es ist eine Quetschung des Hirns vorhanden, was die Sache noch mehr verwirrt. In solchen Fällen kann auch die Hemiplegie nicht sicher entscheiden, denn wenn wir sie bei reinem Hirndrucke in der That nur der fatalen Blutverdrängung aus einem oberflächlich gelegenen Hirntheile zuschreiben, so kommt sie in Contusionsfällen selbstverständlich auf Rechnung der letzteren. Es wird uns dies zur Betrachtung der Hirnquetschung hinführen. Es erhellt aber empirisch bisher so viel, dass es Fälle gibt, welche sowohl als Commotion, als Hirndruck mit Extravasat und schliesslich als Hirnquetschung gedeutet werden können.

Die Blutungen in den subduralen Raum können für sich allein bestehen, sobald eine traumatische Einwirkung jene Venen sprengt, welche den subpialen Raum mit dem Sinus longitudinalis verbinden (siehe oben bei der Pachymeningitis haemorrhagica). Dieses Abreissen der Venen ist gesehen worden ohne alle und jede Knochenverletzung; es kann aber eine solche auch den Sinus longitudinalis in einer Weise eröffnen, dass eine Blutung in den subduralen Raum die Folge ist. Endlich kann Dura und Pia angerissen sein und sowohl von einem

extraduralen als subpialen Extravasate ein Theil auf diese Weise den subduralen Raum gewinnen.

Blutungen in den subpialen Raum sind gebunden an alle Quetschungen der Hirnoberfläche, das Blut ist infiltrirt in die Maschen der Pia und kann mit derselben abgezogen werden; aber die Grösse dieser Extravasate ist keine solche, dass ein Hirndruck aus ihnen resultiren würde.

Die Contusio cerebri (Hirnquetschung). Namentlich mit Bezug auf die zu betrachtende Encephalitis traumatica sind wir gezwungen, auch diesem Zustande eine kurze Betrachtung zu schenken. Auch hier haben die Autoren in der Länge der Zeit ein gemeinsames und durch bestimmte Symptome charakterisirtes Krankheitsbild aufgestellt, obwohl der Gründer des Begriffes Contusion des Hirns, Dupuytren, von allem Anfang an einen rationelleren Weg verfolgte. In neuerer Zeit tritt die Hirnquetschung aus dem mysteriösen Rahmen einer, mit charakteristischen Symptomen begabten, dynamischen Einwirkung auf das Gesammthirn heraus. Man betrachtet dieselbe heute als die reine physiologische Folge einer Summe von differenten Verletzungen, welche bei der Contusion vorkommen und nach Ort und Zeit verschieden ausfallen werden.

Hirnquetschung kommt vor:

a) Sobald der Schädel eine bedeutende Formveränderung erleidet und zwar kommt Contusion des Hirnes ohne alle und jede Läsion der Knochenkapsel vor. Die Hirnmasse leistet der quetschenden Gewalt einen geringeren Widerstand als die elastische Schädelkapsel.

b) Quetschung des Schädels ohne Perforation, aber mit Abspringen von Splittern von der Glastafel und oberflächliche Hirnverletzung.

c) Quetschung des Schädels mit Depression, und mit oder ohne Splitterablösung.

d) Quetschung des Schädels durch Projectile und Steckenbleiben derselben im Cavum cranii.

Es liegt in der Natur aller dieser Traumen, dass der grössere Theil derselben perforirende und das Cavum cranii eröffnende sind; sie sind daher die Hauptquelle für acute Meningitis oder Meningo-Encephalitis. Zu den Quetschungen bei geschlossenem Schädel können die letzteren Zustände hinzutreten; es ist dies aber ungleich seltener, als bei perforirender Knochenwunde.

Die Quetschung des Hirns liegt entweder unmittelbar unter dem getroffenen Oberflächenstücke des Schädels, oder auf der entgegengesetzten Seite des Hirns, oder an beiden Orten zugleich. Dabei ist die Beobachtung gemacht worden (Bergmann, 248), dass, wenn der Kopf auf einer harten Unterlage auflag und von einer stumpfen Gewalt auf der anderen Seite getroffen wurde, die Folgen für das Hirn an der ersteren Stelle viel bedeutender waren als an der letzteren. Die Mehrzahl der stumpfen Gewalten wirken auf die obere Fläche des Schädels, somit ist es begreiflich, dass die Quetschungen der Hirnoberfläche an Zahl alle anderen überwiegen, diejenigen der Basis sind seltener. Es stellt sich das höchst interessante Gesetz heraus (Bergmann 246), dass bei sehr starker Einwirkung stumpfer Gewalten

(Fall) auf den Schädel die Contusionen viel häufiger an der Basis sitzen, als an der Convexität. Sobald es sich jedoch um Gewalten handelt, welche mit kleiner Fläche an discreter Stelle einwirken, so sind die Convexitätsverletzungen am Hirne an Zahl weit überwiegend. Im Uebrigen ist es leicht begreiflich, dass bei ähnlichen Verhältnissen der äusseren Gewalteinwirkung die am wenigsten resistenten Theile des Hirns den geringsten Widerstand leisten, also diejenigen, welche am meisten gangliöse Substanz, mit den geringsten Faserbeimischungen enthalten; dies ist die Rinde und ihr gegenüber steht als anderes Extrem die Medulla oblongata, der Pons und die Pedunculi. Es gibt keinen Theil des Hirns, der nicht durch äussere Gewalt schon zertrümmert worden wäre. — Die Blutungen in den Meningen sind bei Hirnquetschung beinahe regelmässige Begleiter; ebenso sind auch hier noch Ablösungen der Dura und Blutung zwischen Dura und Knochen nicht sehr selten, doch seltener, als bei dem im vorigen Abschnitte betrachteten Symptomencomplexe. Die ersteren sind nach Bergmann so constant, dass derselbe sogar ihre diagnostische Benutzung in zweifelhaften forensischen Fällen anräth.

Die Quetschung des Hirns ist immer verbunden mit Continuitätstrennungen seiner constituirenden Elemente. Es befinden sich daher als Ausdruck der Quetschung nicht selten einzelne oder Gruppen, oder eine mehr regelmässige Aussaat capillärer Apoplexieen durch das Hirn hindurch, doch mehr auf das Rindenterritorium beschränkt. Man ist zweifelhaft gewesen, ob diese kleinen Blutextravasate ebenfalls der Hirnquetschung zuzurechnen seien; in der neueren Zeit geschieht dies allgemein, während ältere Autoren diese Befunde zur Commotion zogen, und einzelne in ihnen sogar die Ursache der Commotionserscheinungen finden wollten. Diese Ansicht ist schon bei der Commotion des Hirns widerlegt worden.

Sobald die quetschende Gewalt auf einen kleinen Bezirk der Hirnoberfläche einwirkte, finden sich die capillären Extravasate nicht in diffuser Anordnung. Man kann die betreffende Hirnstelle in einem Zustande finden, welcher von einem hämorrhagischen Infarkte sehr wenig differirt. Wie es Infarkte gibt, welche die grobe Continuität des Hirngewebes intact lassen, so kann die Quetschung zu einer mehr weniger grossen Summe von Blutextravasaten capillärer Grösse oder etwas grösser führen, welche im Centrum des Herdes dicht gedrängt, nach aussen an Zahl abnehmen; die ganze abnorme Stelle geht dann ohne scharfe Grenze in die umgebende gesunde Hirnsubstanz über. Immer aber ist das Centrum in verschiedener Ausdehnung von Blutroth imbibirt, sodass dasselbe eine gleichmässig dunkelrothe oder bräunliche Farbe gewinnt. In anderen Fällen sind die Blutextravasate zu viel bedeutenderer Grösse herangewachsen, sie bilden viel grössere voluminösere Aggregate, haben daher makroskopisch deutlich sichtbare Discontinuitäten der Hirnsubstanz hervorgebracht, welche sich förmlich zerrissen und zertrümmert findet. Diese Zertrümmerung und Zermalmung findet sich zumeist an der Hirnoberfläche, und der Grund liegt meist in einer grossen Depression oder in einer Summe abgesprengter Splitter. Es kann so ein grosser Thrombus geronnenen Blutes die Mitte des Herdes ein-

nehmen; um ihn herum finden sich sodann die kleineren Extravasate, welche gegen die Grenze hin capillär werden. Das Ganze ist bis an die Grenze der capillären Apoplexieen mit Blutroth allgemein imbibirt und geht schliesslich ohne scharfe Grenze ins Gesunde über. — Noch höhere Grade stellen die Zertrümmerungen des Hirns durch perforirende Projectile, Granatsplitter u. dgl., dar. Hier sind grosse Hirntheile gänzlich zertrümmert, in einen rothen Brei zermalmt, welcher aus Blut und zertrümmerter Hirnmasse besteht. Der Uebergang ins Gesunde ist durch das Aufhören der capillären Extravasate und die Imbibitionsröthe an der Grenze der Verletzung bezeichnet. Dass bei allen diesen Verletzungen die Hirnhäute in mannigfachster Weise mitleiden müssen, liegt auf der Hand, ihre Quetschungen und Zerreissungen sind in der That dabei beinahe constante Ereignisse.

Die Diagnose der Hirnquetschung ist am einlässlichsten und klarsten von Bergmann discutirt worden. Derselbe macht vor Allem wie alle anderen Autoren darauf aufmerksam, dass es sich bei der Contusion höchst selten blos um völlig reine Zustände handele, sondern dass die Symptome der Commotion und des Druckes sich äusserst häufig dazu gesellen müssen, indem eben ihre Voraussetzungen (Erschütterung, Blutextravasat) ganz gewöhnlich gegeben sind. Er kennt ferner für die Diagnose einer Hirnverletzung nur einen rationellen Anhaltspunkt, nämlich die Störung der Funktion ganz bestimmter Hirnpartieen. Dies ist selbstverständlich leichter zu beurtheilen, sobald es sich um eine discrete Lähmung eines Nervs, Gesichtsnervs z. B. handelt, als wenn von irgend einer Stelle aus Convulsionen oder Contracturen angeregt werden; die ersteren haben für die Localdiagnose bekanntlich so gut wie gar keinen Werth, ausser es handele sich um discrete Convulsionen ganz bestimmter Muskelgruppen. Die erste Forderung, welche der citirte Autor stellt, ist somit diejenige, die allgemeineren von circulatorischer Störung herrührenden Symptome von den Herdsymptomen genau zu unterscheiden. Die zweite Aufgabe geht dahin, aus allfälligen Herdsymptomen die Stelle und Intensität der Hirnläsion zu bestimmen. Fasst man ins Auge, dass es in einer Reihe von Fällen nicht einmal möglich ist, der ersten Forderung zu genügen, so wird die Schwierigkeit der Localdiagnose aus einer oft so kleinen Summe vieldeutiger Störungen sofort klar.

a) Halbseitige Lähmung nach einem Trauma mit Erscheinungen von Hirndruck lässt keine sichere Diagnose zu, sofern sie aus der Untersuchung der Verletzung selbst nicht gemacht werden kann. Entsteht zwischen Dura und Knochen ein Extravasat aus der Art. meningea media, so sind dessen Wirkungen allgemeine und locale; allgemeine, insofern dasselbe zu einer allgemeinen Erhöhung des intracraniellen Druckes, also zum Symptomencomplexe des Hirndruckes führen wird, locale, indem die Hemisphäre der betreffenden Seite mehr gedrückt wird, wie die andere. Dies wird auf der entgegengesetzten Seite, wie sehr viele Fälle zeigen, eine Lähmung oder Halblähmung bewirken. Die Zweideutigkeit des Symptoms liegt darin, dass dasselbe sowohl einem comprimirenden Extravasate als einer Contusion des Hirnes angehören kann. Es ist nun bis heute

bei einem Kranken mit Hirndruck absolut kein Moment auffindbar, welches aus diesem Dilemma helfen würde, und eine Diagnose resultirt auch aus den Folgezuständen durchaus nicht immer. — Nur in einem Falle ist eine sichere Unterscheidung möglich. Wenn nämlich die Verletzung eine solche ist, dass ein drückendes Blutextravasat nicht entsteht, wohl aber ein motorischer Hirntheil (oberflächliche motorische Centra) verletzt wird, so kann eine Lähmung der gegenüberliegenden Körperhälfte einen sicheren Schluss auf Contusion des Hirnes ergeben.

b) Allgemeine Convulsionen sind bei den einschlägigen Verletzungen grosse Seltenheiten. Wir haben sie einmal bei einem schnell zum Tode führenden Extravasat um die Medulla oblongata gesehen (Basalfractur). Damit soll nicht gesagt sein, dass sie nicht auch bei anderen traumatischen Einwirkungen angeregt werden können; ein directer Extravasatdruck auf die Medulla oblongata aber gehört zu den nicht häufigen Vorkommnissen. Nach den bekannten Thatsachen über ihre Entstehung haben sie für die Diagnose von Hirnverletzungen selbstverständlich keinen diagnostischen Werth.

c) Eine viel präcisere Bedeutung haben halbseitige Convulsionen, welche die ganze Körperseite mitsammen beschlagen, oder am Facialis z. B. beginnen, dann auf Augenmuskelnerven und Hypoglossus übergehen, ferner das Accessoriusgebiet ergreifen, um schliesslich auf den Arm, auf das Bein überzugehen, während sie am Kopfe nachlassen. Diese Form von Convulsionen ist allerdings nicht häufig und unsere Erfahrung weist blos einen Fall von Quetschung des linken Stirn- und Scheitelhirnes vor, welche diese Form von Convulsionen anregte. Die Zertrümmerung war eine geringe, die apoplektische Sprenkelung der Rinde eine sehr weit verbreitete. (Hintere und vordere Centralwindung, supersylvischer Gyrus rechts, Fractur des Schädels durch Fall.)

d) In diagnostischer Beziehung noch viel wichtiger können einzelne Convulsionen in isolirten, kleineren Muskelgebieten werden. Seit wir namentlich durch Hitzig wissen, dass bestimmten Territorien der Rinde auch bestimmte motorische Functionen entsprechen, sind wir in der That im Stande, eine Anzahl pathologischer Bewegungsanreize auf bestimmte Stellen der Rinde zu beziehen. Der Anlass, eine Rindenläsion aus Convulsionen näher zu bestimmen, ist allerdings seltener gegeben, als die Gelegenheit das gleiche durch Localisation von Lähmungen, Halblähmungen und Zuständen verlorenen Muskelgefühles aus Oberflächenläsion zu erreichen. Es sind aber schon Fälle vorgekommen, wo die Localisation in der That auch bei Convulsionen circumscripter Natur gelungen ist. Man hat sich wohl vorzustellen, dass die noch erhaltenen in den Herd mündenden Fasern durch die, dem Trauma nachfolgenden, localen Entzündungsprocesse lebhaft gereizt werden, wobei der letzte Grund des Reizes näherer Einsicht noch entgeht. Es ist allerdings dabei zu bemerken, dass eine absolute Sicherheit in der Beziehung der Convulsionen zu Hirnquetschung nicht existirt; in einem Falle von mächtigem Extravasat zwischen Schädel und Dura haben wir Schüttelkrämpfe des gegenüberliegenden Beines gesehen, während das muthmassliche Centrum der Muskulatur der unteren Extremität weder direct gedrückt noch zertrümmert war, denn das Extravasat sass viel

zu weit nach hinten, als dass dies hätte geschehen können. — Ferner können Convulsionen, welche nach einer Rindenverletzung auftreten, zu der letzteren gar keine Beziehung besitzen, indem Fasern, welche in der Nachbarschaft durchziehen, gereizt werden, somit der Schluss auf die kranke Hirnstelle kein vollkommen richtiger ist. Dann beweisen die Convulsionenreihen, welche hier und da vorkommen, dass bei deren Entstehung auch an einen zeitweise an und wieder abschwellenden Reiz gedacht werden muss, welcher gewisse Faserkategorieen reizt, um alsbald auf benachbarte ebenfalls überzuspringen; doch kann dabei kaum auf etwas anderes, als auf circulatorische, somit vorüber gehende, Störungen abgestellt werden. Und endlich müssen die Convulsionen, wenn sie zu diagnostischen Zwecken verwendet werden sollen, sehr bald nach der Verletzung erscheinen, sonst sind sie zu diesem Zwecke wegen des Verdachtes ziemlich werthlos, dass es sich um meningitische Convulsionen handeln könne.

e) Convulsionen in gelähmten Theilen. Ein Theil kann der willkürlichen motorischen Bewegung verlustig sein, und doch brechen in ihm gelegentlich Schüttelkrämpfe aus. Zu gleicher Zeit sind durch starke Reize Reflexbewegungen zu bekommen. Eine solche Anomalie kann kaum anders erklärt werden, als durch den Verlust des Willenscentrums der Rinde, wobei die zu demselben führenden, motorischen Stabkranzfasern noch erregbar geblieben sind.

f) Aphasie. Wie bei den Meningitiden partieller Natur, welche im Stande sind, bedeutende Partieen der Rinde ausser Function zu setzen, begegnen uns auch bei der traumatischen Hirnverletzung Fälle, welche sich durch Aphasie auszeichnen. In allen Fällen, welche zur Section kamen, fand sich die linke Hemisphäre verletzt (siehe Bergmann S. 273). Wir selbst haben einen Fall von Schlag an den Kopf gesehen, wo während 14 Tagen vollkommene Aphasie ohne andere Lähmungen bestand und einen zweiten, wo nach einem Sturz vom Baume auf die linke Kopfseite Parese des gegenüberliegenden Armes und Beines, sowie Aphasie bis zum Tode bestand, und die Section die Residuen einer Quetschung der linken Inselrinde, gelbe Erweichung in grosser Ausdehnung zeigte. Uns ist überhaupt noch kein Fall vorgekommen, wo echte Aphasie von der rechten Seite aus angeregt gewesen wäre.

g) Nervenläsionen an der Basis. Dieselben haben eine bedeutende Wichtigkeit für die Diagnose der basalen Fracturen; auch für die Erkennung basaler Hirncontusionen können dieselben unter Umständen beigezogen werden. Da jedoch die Ereignisse ersterer Natur dabei viel mehr in Betracht kommen, und diese Betrachtung uns hier ferner liegt, so können die basalen Nervenläsionen hier füglich übergangen und auf die Zusammenstellung von Bergmann S. 221 verwiesen werden.

Aus dem Allem geht nun zur Genüge hervor, dass die Zustände traumatischer Natur, welche zu Meningitis führen, sehr verschieden geartet sind, dass ihnen aber zum Theil eine anatomische Eigen-

schaft zukommt, nämlich die, dass sie der Atmosphäre den Eintritt in das Cavum cranii gestatten. In symptomatischer Hinsicht geht aus dem obigen hervor, dass es sehr verschiedene primäre Krankheitsbilder sind, welche zu rasch ablaufender primärer Meningitis führen können. Aeussere Wunde und Knochenwunde mit den einfachen und sicheren Zeichen des allgemeinen und häufig auch des partiellen Hirndruckes (traumatisches Extravasat zwischen fracturirter Schädelpartie und gequetschtem Hirn), wobei die Diagnose der Hirnquetschung immer eine zweifelhafte bleibt; äussere Wunde und Knochenwunde mit den Zeichen einer peripheren Rindenläsion ohne wesentlichen Hirndruck; Quetschung ohne bedeutendes Blutextravasat; äussere Wunde und Knochenwunde mit den Zeichen der Commotion, mit und ohne localisirbare Oberflächenzertrümmerung, wobei im Auge zu behalten, dass das Fehlen peripherer Zeichen, von Lähmungen, von Krämpfen etc., das Fehlen von Aphasie die Contusion durchaus nicht ausschliesst.

Die Momente, welche unter solchen Umständen zur primären Meningitis führen, sind wesentlich zweierlei, welche von der neuern Chirurgie allseitig gewürdigt worden sind. Das erste und wichtigste Moment liegt in den schnell eintretenden Zersetzungen an der Oberfläche der Wunde selbst, welche analog sind den Vorgängen an allen gequetschten Wunden. Die sich unter dem Einflusse der Fäulnisserreger der Atmosphäre schnell zersetzenden Wundsecrete bedingen eine förmliche Infection der von ihnen bespülten, gequetschten, zerrissenen Pia mater, und ihre anatomischen Einrichtungen sind im höchsten Grade geeignet, die Entzündung weit und breit fortzuleiten. In letzterer Beziehung sind es namentlich die zahlreichen lymphatischen Räume der Pia, welche auf dem directesten Wege die giftigen Substanzen an weit entlegene Orte hinbringen; endlich geht das Blut der immer in der Pia vorhandenen Extravasate Zersetzungen ein, welche allein schon hinreichen würden, eine entzündliche Störung zu begründen. An diese ätiologischen Momente schliessen sich die experimentellen Aufschlüsse Fischer's über die Rolle, welche scharfe Knochenkanten und Splitter bei der Genese der Meningitis spielen. Ueber die Bewegungen des Hirns beim Eindringen der Blutwelle in dasselbe und bei der Respiration während des gänzlichen Geschlossenseins der Schädelhöhle mögen vielleicht heute noch da und dort Zweifel bestehen; es wird dies die Thatsache nicht zu erschüttern im Stande sein, dass schon hundertmal bei eröffnetem Schädel dieselben in voller Ausbildung gesehen worden sind. Bei perforirenden Schädelwunden wird nach Fischer jede vorspringende

Kante, jeder Splitter zu einer Quelle meningitischer Entzündung, indem sich Hirn und Pia während der Bewegung des Hirns an denselben reiben. Fischer hat den experimentellen Nachweis geliefert, dass bei uneröffnetem Schädel eine solche Schädlichkeit lange ertragen wird, ähnlich, wie wir nach Traumen hier und da kleine von der Glastafel abgesprengte Knochensplitter finden, welche mit Zerreissung von Dura und Pia eine oberflächliche gelbe Erweichung verursachten, sonst aber unschädlich liegen blieben. Die Eintreibung von Nägeln in den unverletzten Schädel von Versuchsthieren rief keine Meningitis hervor; ein Nagel an den Rand einer Trepanlücke eingesteckt, verursachte sie in kurzer Zeit. Es ist also eine berechtigte Vorstellung, bei offener Schädelkapsel die Knochenkanten und Splitter als Förderer meningealer Entzündungen anzusehen. Aehnliche Erfahrungen liegen von Rosenthal vor, welcher bei Eröffnung des Rückgratscanales durch Trauma die Frictionen der Unterfläche des Hirns an der Schädelbasis für die entstehende Meningitis verantwortlich macht.

Die Zeit, welche von dem Trauma verfliesst bis zum deutlichen Eintritt der meningealen Erscheinungen, schwankt nach Maassgabe begünstigender Momente von 24 Stunden bis 10 Tagen. Meist tritt sie auf am dritten Tage. Die Meningitiden in der zweiten Woche können unzweifelhaft noch zu den primären gerechnet werden. Zur Hervorbringung grosser Differenzen concurriren eine Menge von Verhältnissen. Die Art der Verwundung, die Grösse der Perforation, der Grad der Splitterung, der Grad der Quetschung, die Grösse der Perforation der Hirnhäute und der Quetschung der Hirnoberfläche, endlich der Umstand, ob mit der Atmosphäre viele oder wenige und jedenfalls auch welche Fäulnisserreger die Wundränder gewinnen. Alles dies wirkt auf die Acuität der meningealen Entzündung in der allerintensivsten Weise ein. Diese letzteren Verhältnisse sind sogar von solcher Wichtigkeit, dass es einigen Autoren Schwierigkeiten macht, das Vorkommen eitriger Meningitis bei Hirnquetschung bei geschlossenem Schädel zu beweisen. Bergmann hält sogar die sichere Entscheidung der Frage auf Grund der vorliegenden Materialien nicht für möglich. Das Gleiche bestätigen andere Beobachter. Uns selber sind eine Anzahl von Fällen vorgekommen, wo trotz der für Meningitis denkbar günstigsten Verhältnisse, Knochensplitter, abgesprengt von der Glastafel, keine Spur von Eiterung zu bemerken war. Doch müssen wir auf Grund unzweifelhafter Beobachtungen noch an der Möglichkeit der Meningitis bei geschlossenem Schädel festhalten.

4. Secundäre Meningitis nach traumatischer Ostitis. (Perforation des Schädels).

Diese Form meningitischer Erkrankung ist in einem frühern Abschnitte berührt worden; damals schon bemerkten wir, dass eine Meningitis, welche von traumatischer Ostitis ausgehe, unter allen Umständen später eintrete, als die erwähnte primäre Form. Die Ostitis purulenta tritt am Ende der ersten oder im Beginn der zweiten Woche ein, kann aber in viel späterer Zeit noch sich einstellen, so dass für die secundäre Meningitis der Termin weit hinausgerückt wird. Je mehr Quetschung der Knochen beim Trauma erlitten hat, je mehr Extravasate in seine Diploe erfolgt sind, und je intensiver die primären Zersetzungen an der Wunde aufgetreten sind, desto verbreiteter und rapider ergreift die Eiterung die diploetische Substanz; gewöhnlich schiebt sich die Eiterung auf den Flächen des Knochens aussen und innen vorwärts. Der beste mögliche Ausgang ist dann Nekrose und langsame Exfoliation des in Entzündung versetzten Knochens.

Aber während der acuten Periode der Ostitis (7—14 Tage im Durchschnitt nach der Verletzung) droht dem Verwundeten jeden Augenblick eine meningeale Entzündung, auch wenn er sich in dem glücklichen, leider aber selteneren Falle befindet, dass Dura, Pia und Hirnoberfläche intact, d. h. ungequetscht geblieben sind. Im gegentheiligen Falle aber ist das Eintreten der Meningitis fast sicher. Es ist leicht zu sehen, dass eine genaue Zeitbestimmung für diese Form der Meningitis nicht möglich ist. Wenn wir die primäre in dem Zeitraume von 24 Stunden bis 10 Tagen eintreten sehen und die von Ostitis abhängige vom 7. bis circa 14—18. Tage, so liegen zwischen dem 7. und 10. Tage Fälle von Meningitis, welche ebenso gut der einen, wie der andern Kategorie zugerechnet werden können; letzteres liegt in der Natur der Sache, denn in den einen Fällen wird eben eine ganz directe Infection der Pia vom Wundrande aus eine Meningitis und zu gleicher Zeit eine eiterige Ostitis verursachen, so dass man über den Ursprung der ersteren zweifelhaft sein kann. Die Trennung der primären und secundären Meningitis ist an diesem Orte wenigstens nicht strenge durchzuführen. — Eine secundäre Meningitis wird unter den obwaltenden Umständen (Ostitis) hier und da noch gesehen in Folge von eitrig zerfallender Sinusthrombose. Allgemeine Schlüsse lassen sich auf die Zeit, welche zwischen Trauma und Meningitis liegt, hier nicht ziehen, denn sie kann in den weitesten Grenzen variiren; es verdient aber diese Form in der That am meisten den Namen der secundären Meningitis.

5. Zersetzung von Blutextravasaten zwischen Schädel und Dura bei eröffnetem Schädel.

Diese Meningitis wird von allen Chirurgen (siehe auch Bergmann S. 249) festgehalten. Es erfolgt in Folge der primären Wundzersetzungen eine jauchige Infection des geronnenen Extravasates zwischen Knochen und Dura. Die abgelöste Dura, welche vielleicht schon nekrotisch ist, wird mit Jauche durchtränkt und die letztere dringt vor bis auf die Pia, welche bekanntlich eine solche infectiöse Invasion sofort mit eitriger Entzündung beantwortet; oder die Dura war nicht nekrotisch, sie geräth also durch Bespülung mit den jauchigen Flüssigkeiten in eitrige Entzündung und zwar auf beiden Flächen; die verschiedene Acuität derselben bewirkt es, dass sie in einigen Fällen eine eitrige nur auf der äusseren Seite, auf der innern aber eine adhäsive ist, so dass durch eine schnelle Verklebung mit mässiger Auswanderung und Bindegewebsbildung sich die Pia zu schützen im Stande ist. Dies kann aber nur geschehen, wenn das von der Entzündung befallene Stück Dura keine grosse Ausdehnung besitzt.

6. Spät-Meningitis bei nekrotischen Processen an den Knochen, die auf Trauma folgen.

Diese Form traumatischer Meningitis fällt mit derjenigen zusammen, welche früher als von den benachbarten in chronischer Entzündung befindlichen Knochen auf die Pia übergehend kurz geschildert wurde. Ueber die Zeit, welche in solchen Fällen zwischen Trauma und Meningitis verstreicht, lässt sich nur sagen, dass sie in enormen Grenzen variirt. In einem Falle unserer Beobachtung erfolgte nach Perforation des Schädels durch Auffallen eines Stückes Holz die secundäre Meningitis noch in der 12. Woche.

Pathologische Anatomie. Es ist nicht möglich, alle die verschiedenen Varietäten, welche der meningitische Process bei den verschiedenen Traumen annehmen kann, hier zu schildern. Die Hauptdifferenz liegt offenbar darin, ob die Pia allein am makroskopischen Entzündungsprocesse sich betheilige (eine mikroskopische Eiterung der Rinde findet man auch ohne deutliche Zertrümmerung dabei immer), oder ob sich zugleich an einer gequetschten Hirnstelle eine oberflächliche Encephalitis mit diffuser Hirneiterung etablirt habe; das letztere ist ein sehr häufiger, ja, wie es scheint, noch das häufigere Ereigniss, als die eitrige Meningitis allein.

Wenn die letztere für sich allein vorkommt, so sind folgende Punkte hervorzuheben:

Die Eiterung der Pia beginnt an der Stelle des Traumas und verbreitet sich mit grosser Schnelligkeit nach allen Seiten fort, an der Ausgangsstelle ist sie dann am intensivsten. Häufig bekommt man die Meningitis in dem Stadium zu Gesicht, wo die Pia um die betroffene Stelle schon mit dicken Schichten Eiter gefüllt ist, in der Nachbarschaft verlieren sich dieselben schnell und machen einer sehr mässigen Eiterung namentlich entlang den grossen Gefässen Platz. Das Mikroskop aber belehrt, dass die Vorgänge der Entzündung schon da sich finden, wo die Pia makroskopisch keine grossen Veränderungen erlitten zu haben scheint.

Die Eiterung erscheint hier und da auf der Aussenfläche der Pia d. h. man findet eine dünne Schicht faserstoffigen Exsudates mit Einlagerung massenhafter Eiterzellen im subduralen Raume, der Pia aussen aufsitzend. Dem entspricht eine mehr oder weniger entwickelte Pachymeningitis purulenta interna. Zu grossen Eiteransammlungen kommt es aber im subduralen Raum nicht.

Die meningeale Eiterung bekommt oft durch die Blutergüsse in die Pia, welche einer schnellen Jauchung verfallen, ein besonderes Gepräge. Der Blutfarbstoff diffundirt weithin in die Umgebung, in die Pia selbst, in die angrenzende Rinde, so dass eine bräunliche oder röthliche Verfärbung letzterer sowohl als der Pia zu Stande kommt, welche durch die Eiterung nicht verdeckt werden kann.

Die Meningitis wird je nach der Localität eine sehr differente Ausdehnung gewinnen. Ist die eine Seite der convexen Hirnfläche befallen, so stirbt der Kranke oft, bevor die Entzündung bis zur Basis herabgestiegen ist, und bevor sie die andere Seite erreicht hat. Das Gleiche tritt ein, wenn sie an der Basis begann; daselbst hat sie eine bedeutende Tendenz nach hinten auf die Medulla oblongata und das Halsmark vorwärts zu schreiten.

Neben der Affection der Pia kommt häufig eine analoge der Plexus vor, welche dann in verschiedenem Grade eine Veränderung in der Menge und der Qualität der intraventriculären Flüssigkeit nach sich zieht. Man kann auch bei traumatischer Meningitis eine bedeutende Ansammlung von trüber seröser Flüssigkeit im Ventrikel antreffen, so dass ein Hirndruck, der durch dieselbe hervorgerufen wurde, nicht mehr zweifelhaft erscheint. Diese Fälle sind aber selten. Am häufigsten sieht man einen wenig vermehrten leicht getrübten (Eiter) Erguss, begleitet von einer entzündlichen Affection der Plexus, welche zumeist die Intensität der Veränderungen an der Stelle, wo die Meningitis begonnen hat, nicht erreicht. Als Ausnahmen sind stark flockige Exsudate gefunden worden, welche

auch zuweilen eitrig faserstoffige Belege auf den Plexus zeigten. Rein eitriges Exsudat kommt vor, gehört aber ebenfalls zu den Ausnahmen. Transsudate in den Ventrikel allein, in Folge von Trauma, müssen wir bezweifeln; Bruns nimmt ihre Existenz auf Abercrombies Autorität hin an, doch sind die Befunde des letzteren wohl anders zu deuten, denn als Producte traumatischer Meningitis.

Die Meningitis ist bei den Quetschwunden des Hirnes ganz gewöhnlich combinirt mit einer peripheren, der Zertrümmerung entsprechenden, flächenhaften, zur Eiterbildung führenden Encephalitis; in der That bietet eine diffuse Eiterung der Pia in Verbindung mit einer peripheren Eiterung der Hirnrinde einen der constantesten Befunde: es kann die Hirneiterung grosse Dimensionen annehmen und es findet sich sodann zwischen Pia und der nicht entzündeten Hirnsubstanz ein flächenhafter Eiterherd, dessen Inhalt durch sein Volum oftmals in Erstaunen setzt. Ueber ihn weg spannt sich die Lücken und Discontinuitäten zeigende Pia und seinen Boden bildet eine Lücke in der Hirnoberfläche, deren Wand oder vielmehr Grund eine fetzige und zerrissene Oberfläche zeigt, an die sich dann eine entzündete Zone nach aussen anreiht, wo die entzündlichen Veränderungen noch nicht zur völligen Schmelzung des Gewebes geführt haben.

Somit zeigt es sich, dass in einer grossen Reihe von Fällen, namentlich immer bei erheblicher Hirncontusion die Meningitis zugleich eine Encephalitis ist, eine Thatsache, welche viele Autoren bewogen hat, beide Affectionen zugleich zu behandeln. Es geht aber aus den frühern ätiologischen Auseinandersetzungen hervor, dass eine Meningitis allein häufig genug vorkommt. Es stellt sich aber das Urtheil sofort wieder anders, wenn man nach den mikroskopischen Veränderungen der Rinde fragt. Ohne mikroskopische Rindenveränderungen verlaufen ohne Zweifel nur die ersten Anfänge eitriger Meningitis. Erreicht sie eine bedeutende Intensität und Ausbreitung, so deuten wenigstens unsere allerdings nicht maassgebenden Erfahrungen auf chirurgischem Gebiete darauf hin, dass neben mannigfachen Circulationsstörungen, welche im Verlaufe des Processes verschiedene Wandelungen durchmachen (initiale Hyperämie, terminale Anämie), Auswanderung weisser und rother Blutelemente in der Rinde vorkommt; der Ependymsaum ist wie bei tuberkulöser Meningitis nur mit Eiterzellen infiltrirt und die Verfolgung der Gefässe ergibt prägnante Bilder für Auswanderung in verschiedener Intensität und Ausdehnung. Es kommen hier, wie wir uns zu überzeugen Gelegenheit hatten, acut eintretende Veränderungen der Gan-

glienzellen (körniger Zerfall des Protoplasmas, Verlust seiner Continuität u. dergl.) vor, ein Factum, von dem nur bei wenigen Gelegenheiten bisher geredet wurde und welches wohl mit der viel grösseren Acuität des entzündlichen Processes bei den in Rede stehenden Affectionen zusammenhängt. Somit stellen sich diese Zustände der Rinde jenen diffusen, acuten encephalitischen Processen der Rinde zur Seite, welche makroskopisch dieselbe wenig verändern und meist unter dem Bilde einer maniakalischen Varietät der Dementia paralytica verlaufen.

Symptome. Wir haben oben gesehen, dass Meningitis und periphere eitrige Encephalitis in einer grossen Reihe von Fällen zusammen verlaufen. Es hat die grössten Schwierigkeiten, die Symptome beider in den einzelnen Fällen discret auseinanderzuhalten; es ereignen sich Fälle mit dem erwähnten Befunde, welche sich von einer reinen eitrigen Meningitis durch kein einziges erwähnenswerthes Symptom unterscheiden, vorausgesetzt, dass die Rindenläsion an einer Stelle stattfand, wo nicht Funktionen ganz specieller Natur ihr Centrum besitzen (Inselrinde, Stirnhirn). Ist letzteres der Fall, so mischen sich häufig jene Zeichen in das Krankheitsbild hinein, welche oben bei der Contusio cerebri als werthvolle diagnostische Anhaltspunkte erwähnt worden sind. Aber auch sie gewähren eine absolute Sicherheit nicht, denn wenigstens eines von ihnen, die Aphasie, haben wir bei reiner Meningitis traumatica auch gesehen, in gleicher Weise, wie es schon früher bei entschiedenen meningealen Krankheiten hervorgehoben worden ist. Es betraf einen Fall von Auffallen eines schweren Baumastes auf die linke Parietalgegend mit Fissur und Depression und den Zeichen der Commotion, welche nach 24 Stunden wich; doch wurde der Kranke nicht völlig besinnlich, allerdings der Sprache mächtig. Nach $4\frac{1}{2}$ Tagen erfolgten Zeichen intensiver Hirnreizung, hohes Fieber, Aphasie; schnell schlug die ganze Erkrankung in Sopor und Coma um, welche in kürzester Zeit mit dem Tode endeten. Die Section ergab eitrige Meningitis über der linken Hemisphäre und in der linken Fossa Sylvii, makroskopisch die Hirnoberfläche intact.

Nach dem Früheren gehen den meningealen Zeichen verschiedene Symptomenreihen vorauf, welche nach der Betrachtung der Commotion, des Hirndruckes, der Hirnquetschung, einer besonderen Schilderung nicht mehr bedürfen. Es mag noch einmal darauf hingewiesen werden, was aus dem Früheren mittelbar hervorgeht, dass die anatomischen und somit auch die symptomatischen Folgen für die Entzündung nach einer Hirnquetschung die gleichen sind, wie für die-

jenige nach einem Schädelbruch ohne jene, die gleichen bei Eröffnung des Schädels mit Bluterguss ohne Contusion des Hirns, wie bei der gleichen Affection ohne bedeutenden Bluterguss. Auch über die Zeit, welche verstreicht von dem Trauma bis zum Beginne der verschiedenen Formen von Meningitis, ist oben schon das Nöthige mitgetheilt worden.

Der Beginn der Symptome wird dadurch in wesentlichem Grade modificirt, dass in einem Falle die Meningitis einen schon soporösen Kranken befällt, dessen Puls langsam und schwach, dessen Temperatur normal, oder in nur höchst geringem Grade erhöht ist (Commotion, Druck), im anderen einen besinnlichen Kranken, dessen Krankheitssymptome sich auf die Existenz einer verschieden gestalteten Kopfwunde mit den ersten Zeichen beginnender Entzündung und entsprechend erhöhter Temperatur concentriren, in einem dritten endlich einen vielleicht halb besinnlichen, dessen Herdsymptome (Lähmung, partielle Convulsionen, Schüttelkrämpfe, Aphasie), eine partielle Hirnzertrümmerung beinahe zur Gewissheit erheben. Ferner tritt ein Moment der Erkennung der meningealen Entzündung in hohem Grade störend in den Weg; es sind die Erscheinungen der bei Commotion mit nicht sicher erkennbaren, traumatischen Hirncomplicationen, am Ende des 3. und 4. Tages auftretenden Zeichen der congestiven Wallung. Ohne bestimmte Grenzen können dieselben übergehen in ein schweres Krankheitsbild, welches die Annahme der Meningitis rechtfertigt, und kein Moment gibt Aufschluss, wann die Congestion aufhörte und die Meningitis begann. Jeder Arzt kennt die Aengstlichkeit, mit der die Symptome verfolgt werden, welche so nahe an Meningitis hinstreifen.

Die Zeichen der Congestion sind:

Aeussere Unruhe, die Patienten werfen sich im Bett herum, versuchen dasselbe zu verlassen, greifen häufig nach dem Kopfe und in der Luft herum, runzeln die Stirne, grimmassiren, werfen die Gegenstände, die ihnen unter die Hände kommen, namentlich Bedeckungen des Kopfes, Eisblasen, Verbandstücke weg, manipuliren an den Genitalien, sperren sich gegen alle Maassregeln, hier und da kommt es zu einem maniakalischen Delirium, dem Ausdrucke eines unruhigen Traumzustandes mit gänzlich aufgehobenem Selbstbewusstsein.

Aufstossen, Erbrechen.

Zähneknirschen, Gähnen, Ausspucken, Röthung des Gesichtes, Turgescenz, Injection der Bindehaut.

Erregung des Gefässsystems, der Puls wird voller, die Herzcontraction kräftiger. Die Frequenz des Pulses steigt; wird ein verlangsamter Puls noch langsamer, so hat dieser Umstand, sobald es sich um einen Hirndruck handelt, allerdings keine tröstliche Bedeutung, bedeutet aber nicht Meningitis, da durch die Wallung ein vorhandener Hirndruck gesteigert werden muss.

Bei bewussten Patienten erscheinen Klagen über heftigen Kopfschmerz, Schwindel, Dröhnen im Kopf, Sausen in den Ohren; sie sind empfindlich, scheuen das Licht, oft ist die Stimmung eine sehr gereizte, zurückweichende, mürrische.

Erhöhung der Temperatur; in dieser Beziehung existiren grosse Differenzen; es ist die thermometrische Beobachtung des Verlaufes zur Formulirung eines festen Gesetzes noch nicht durchgedrungen; jedenfalls kann eine Steigerung der Temperatur um $^{3}/_{4}$ oder $^{5}/_{4}$ Grad als Zeichen von Meningitis noch nicht aufgefasst werden.

All dies kann vorübergehen und es wird dann daraus eine sichere Diagnose der bestehenden Anomalie oft erst a posteriori gemacht; dies namentlich bei Commotion, welche den Zustand des Hirnes zweifelhaft liess. — In einer grossen Reihe von Fällen kommt es nun aber zu einer Cumulation der Symptome, welche die Meningitis nicht mehr zweifelhaft lassen; die Sache verläuft hier und da so schnell, dass der Tod des Patienten noch der Diagnose voraus eilt.

Auf Meningitis deuten folgende Zeichen:

Lange Dauer (einige Tage) der beschriebenen Congestionserscheinungen.

Wiedererscheinen derselben nach eingetretenem Nachlass.

Anhalten den Temperaturerhöhung, Morgenfieber; sehr hohe Temperaturen haben eine schlimme Bedeutung. Mit allem Rechte bemerkt Bergmann, dass Steigerung über 39° ganz gewiss ein böses Omen sei; wir haben Temperaturen bis auf 40° gesehen.

Anhaltende maniakalische Delirien.

Langsambleiben des Pulses über längere Zeit, oder excessives Steigen der Pulszahl, was als frühes Lähmungszeichen hier und da vorkommt.

Die Zeichen vorhandener Meningitis lassen sich wie diejenigen aller andern Formen in solche der Hirnreizung und in solche der Hirnlähmung eintheilen; nur erwarte man in diesen Dingen keine Constanz. Sie ist in der That noch viel weniger vorhanden, als bei den andern Formen von Meningitis, die einen langsamern Verlauf nehmen. Oft sind die beschriebenen Zeichen der Congestion schon

die der Entzündung; wenn man ein deutliches Reizstadium erwartet, so wird man insofern enttäuscht, als sofort die Zeichen der Hirnlähmung mit rapidester Schnelligkeit sich entwickeln, und man kann wohl sagen, dass die traumatische Meningitis von allen Formen derselben in dieser Beziehung die perfideste sei.

Die Reizsymptome, die der Meningitis angehören, sind erfahrungsgemäss theilweise die gleichen, welche schon bei der initialen Congestion Erwähnung fanden.

Stechende, reissende Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Erschrecken, Auffahren, Durst, totale Appetitlosigkeit u. s. w. Trübung des Bewusstseins ist häufig schon zu sehr früher Zeit vorhanden, doch lassen sich die Kranken, wenn es sich überhaupt um solche handelt, die noch besinnlich sind, ziemlich leicht aus dem Stupor wecken; es kommen aber auch in solchem Falle nun mehr und mehr Delirien; dieselben sind verschiedenster Natur und erreichen oft äusserst schnell die beim anderen Beginne der Meningitis oben erwähnte maniakalische Färbung. Es zeigen sich nun aber zunächst einzelne Reizsymptome, welche die Diagnose ins Klare stellen.

Klonische Krämpfe in einigen Muskelgruppen; dies kommt entschieden bei Meningitis vor, ohne dass eine initiale Quetschung des Hirnes vorhanden gewesen wäre; sie sind zu beziehen auf die mikroskopischen Vorgänge der Rinde. Meist gehen im Verlaufe diese Reizsymptome wieder verloren, beim Eintreten des Lähmungsstadiums hört alle Innervation überhaupt auf; während einiger Zeit aber kann sich die Zuckung wiederholen. Handelte es sich um eine Meningitis traumatica, so haben wir eine auf die zuckenden Muskeln beschränkte Lähmung niemals nachfolgen gesehen.

Tonischer Krampf mit Contractur einzelner Glieder Als insofern transitorische Erscheinung zu beobachten, als sie mit Eintritt des allgemeinen Lähmungsstadiums gewöhnlich auch verschwindet. Auch hier sahen wir keine discrete Lähmung nachfolgen. Tonischer Krampf in den Nackenmuskeln ist ein sehr häufiges und gutes Zeichen, er geht hier und da über auf die ganzen Rückenmuskeln und von da in verschiedener Ausdehnung auf die Extremitäten, so dass eine tetanische Steifheit des ganzen Körpers resultiren kann. Allgemeine Convulsionen scheinen bei traumatischer Meningitis nur höchst selten vorzukommen.

Die Einziehung der Bauchmuskeln spielt bei der traumatischen Meningitis so gut wie keine Rolle.

Obstipation ist immer vorhanden, das Erbrechen fängt zu verschiedenen Zeiten an, der Durst ist stark, die Zunge meist trocken,

häufig rissig und fuliginös. Oben schon wurde der rasche Verlauf der traumatischen Meningitis angedeutet. So kann es kommen, dass man von allen den erwähnten Zeichen der Reizung nur Andeutungen, oder ein rasch vorübergehendes Bestehen sieht; sehr schnell folgen die Zeichen der Depression nach, so dass man eine Zeit lang wohl ein Gemisch von Zeichen beider Art, sehr bald aber ein Ueberwiegen der Lähmungssymptome zu constatiren Gelegenheit hat.

Die psychische Aufregung schwindet, es tritt Ruhe und Unempfindlichkeit ein, die Sinne werden stumpf, d. h. die psychischen Perceptionsorgane hören auf zu fungiren, oder fungiren eine Zeit lang noch, indem ihre Thätigkeit in hohem Grade verlangsamt ist. Die Sensibilität der Haut lässt nach, eine in einzelnen Fällen vorhanden gewesene Hyperästhesie schwindet rasch, und schmerzhafte Eingriffe auf die Haut rufen mehr und mehr nur eine einfache Reflexbewegung hervor. Die Delirien machen dem Sopor Platz, der schwerer und tiefer und endlich zu vollkommenem Coma wird. Nun hören auch die motorischen Reizsymptome auf, von ihnen persistirt am längsten die Nackencontraction, aber auch sie löst sich gewöhnlich gegen das Ende des Lebens. Mehr und mehr verlieren sich mit dem Coma auch die Reflexbewegungen, selbst die allereinfachsten vom Rückenmarke und der Medulla oblongata gelieferten; die Erregbarkeit des Centralorganes erhält sich am längsten in der Medulla oblongata, ihre Function geht noch weiter, während die Thätigkeit des Rückenmarks (Druck in der Rückenmarkshöhle) schon erloschen ist. Endlich aber erliegt auch die Medulla oblongata dem allgemein erhöhten intracerebralen Drucke.

Die Lähmungen und Krämpfe, welche von Lähmungen gefolgt sind, stehen zur Meningitis in einem sehr eigenthümlichen Verhältnisse. Es kann nicht behauptet werden, dass alle Lähmungen bei traumatischer, reiner Meningitis fehlen. Sobald dieselbe an der Basis aufgetreten ist, sind Lähmungen der Hirnnerven sogar durchaus nicht selten.

Ptosis, Abducenslähmung, partielle Oculomotoriuslähmung (Pupille), Facialislähmung, Hypoglossusparese, Lähmung des Schluckreflexes, alle diese Dinge kommen vor, wobei aber im Auge zu behalten ist, dass die isolirten Nervenlähmungen von einer Affection der basalen Nerven geliefert werden. Dieselbe kann auch eine initiale durch das Trauma veranlasste sein, was aus ihrem frühen Auftreten schon vor der Meningitis leicht zu erschliessen ist.

Die obige Bemerkung, dass bei Meningitis allein eine auf Muskelzuckungen folgende, auf das gleiche Gebiet beschränkte Lähmung nicht vorzukommen scheine, bezieht sich nicht auf die Extremitätenlähmungen überhaupt, denn es kommen Lähmungen einzelner Glieder, selbst Hemiplegie vor. Auf welcher Station der cerebrospinalen Axe die Ursache liegt, ist noch durchaus nicht mit Sicherheit ausgemacht. Wir sahen einmal die Hemiplegie bei allgemeiner Meningitis gerade jener Hemisphäre gegenüberliegen, welche in geringerem Grade betroffen war. Der Grund fand sich an der Basis in einer sehr intensiven, entzündlichen Affection des Pedunculus. Auf die Herdsymptome bei gleichzeitiger Encephalitis wird bei der letzteren eingegangen werden.

Wie bei allen meningealen Entzündungen, die zum Tode führen, zeigt sich die langsam eintretende Lähmung der Medulla oblongata in schliesslichen Veränderungen des Pulses und der Respiration, der Puls wird klein, schnell, steigt rapid in die Höhe, zugleich zuweilen die Temperatur, und es zeigt sich auch die postmortale Steigerung, in anderen Fällen sehen wir den früher beschriebenen agonalen Temperaturabfall. Die Respiration, die eine Zeit lang langsam und schnarchend gewesen, wird sub finem schnell und oberflächlich, endlich aussetzend. — Die retinalen Zeichen sind die gleichen, welche früher bei den andern Meningitisformen beschrieben worden sind.

Der gewöhnliche Ausgang der traumatischen eitrigen Meningitis ist leider der Tod. Bei der Besprechung der möglichen Ausgänge erhebt sich aber wieder die gleiche Schwierigkeit, der wir mehrmals begegnet sind, d. h. die Entscheidung, ob es sich in einem vorliegenden Falle mit günstigem Ausgang um eine wirkliche Eiterbildung oder nur um einen heftigen, congestiven Vorgang handelte. Bei der Verschiedenheit der zu Grunde liegenden Traumen und ihrer primären Einwirkung, bei der Verschiedenheit der Individualitäten und ihrer Reaction auf congestive Vorgänge, endlich bei der Unmöglichkeit, auch anatomisch zwischen starker Congestion und Entzündung eine feste Grenze zu ziehen, halten wir eine genaue Entscheidung für unmöglich; es mögen daher beide Recht haben, die, welche behaupten, viele traumatische Meningitiden heilen, sowie diejenigen, welche an einer Restitution verzweifeln; Fälle im Beginne können unter günstigen Umständen gewiss zurückgehen, weit vorgeschrittene Eiterinfiltrationen der Pia sind tödtliche Ereignisse.

Die Dauer der traumatischen Meningitis variirt in weiten Grenzen. Die acutesten Fälle verlaufen in 2—3 mal 24 Stunden; es sind Fälle, wo ein Reizstadium völlig zu fehlen scheint und sofort

sich die Depressionssymptome entwickeln. In der Regel dauert aber die Krankheit 8—14 Tage nach der Angabe von Bruns, welche Schätzung uns für eine Mittelzahl etwas zu gross erscheint. Das Feststellen einer genauen Zeitdauer hat etwas höchst Missliches, indem auch in selbst beobachteten Fällen man oft durchaus nicht genau bestimmen kann, auf welchen Zeitpunkt der Beginn der Meningitis fällt, ein Punkt, der auch von Billroth hervorgehoben wird. Nachzuholen ist die auch bei traumatischer Meningitis wohl zu beherzigende Ansicht des letzteren Autors, dass wohl ein nicht unbedeutender Theil der Symptome (Fieber — Allgemeinerscheinungen) auf die Blutinfection zu schieben sei, welche bei dem Zutritt der Atmosphäre zu einer perforirenden Kopfwunde unzweifelhaft eintreten muss; es werden dabei gewiss eine Menge höchst giftiger Stoffe gebildet, welchen, wie bei einer Pleuritis oder Peritonitis traumatica die Blutbahn offen steht. Einer solchen Ansicht entsprechen viele Fälle, wo zur Schwere der Allgemeinerscheinungen der Leichenbefund in einem überraschenden Missverhältnisse steht.

Ueber therapeutische Maassregeln siehe das Ende des folgenden Abschnittes.

III. Hirnentzündung.

Es kommt hier die herdartige Encephalitis zur Behandlung und zwar die unter dem Namen „rothe Erweichung“ bekannte Form, welche die Tendenz besitzt, zu makroskopischen Eiteransammlungen im Umfange des Herdes zu führen. Die sklerotischen Formen werden anderwärts abgehandelt; alle diffusen Formen, unter denen allerdings eine (diffuse Encephalitis der Hirnrinde) der herdartigen Encephalitis nahesteht, erscheinen im folgenden Abschnitte.

Es gab eine Zeit, und sie liegt nicht lange hinter uns, wo es nöthig war, über die Bedeutung und anatomische Stellung der Encephalitis oder rothen Erweichung lange Discussionen zu führen. Es gelang den Aerzten erst nach Aufwand grosser Zeit und Arbeit die verschiedenen Herde, welche man in den Hemisphären so häufig fand, auf ihre wahre pathologisch-anatomische Grundlage zurückzuführen. Heutzutage zweifelt nun Niemand mehr an der principiellen Verschiedenheit aller Herde, welche mit chronischen Veränderungen der Hirngefässe zusammenhängen, von wirklich encephalitischen Störungen. Auch hier sind Virchow's Untersuchungen die maassgebenden ge-

worden, obwohl schon vorher Carswell und unter den Deutschen namentlich Hasse eine gänzliche Klarheit über die Sache besassen. Verwirrt wurden die Anschauungen aber immer wieder durch die unbegreifliche Hartnäckigkeit Durand-Fardel's, welcher für alle Erweichungsherde des Hirnes die entzündliche Genese vertheidigte.

Heute stehen wir auf folgendem Standpunkte:

I. Rothe Erweichung und Hirneiterung sind wahre entzündliche Störungen der Hirnsubstanz; die letztere ist dasjenige Gewebe, wo entzündliche Störungen entschieden am meisten abweichend verlaufen, d. h. die Einwirkung auf den Boden, auf dem die Entzündung entsteht, ist wegen der besondern Gewebsbeschaffenheit, physiologischen Function und Dignität eine exceptionelle, der Entzündung in andern Geweben unähnliche. Doch lassen sich die gleichen anatomischen Vorgänge nicht verkennen.

II. Die Encephalomalacie im engeren Sinne, d. h. die Herde im Hirne der Greise und der Herzkranken, genauer gesprochen, die Herde aus Arteriothrombose, aus embolischer Gefässverstopfung im Hirne sind zurückzuführen auf die Bildung des hämorrhagischen Infarktes aus Gefässverstopfung, dessen Bedingungen und Genese wir durch eine Reihe von schönen Untersuchungen (Cohnheim) nunmehr genau kennen. Die initialen Störungen haben mit Entzündung nichts zu thun. Sie sind auch mikroskopisch durchaus keine entzündlichen, sondern solche, wie wir sie nunmehr als bei nekrotischen Vorgängen im Centralnervensysteme vorkommend sicher kennen. Ohne ganz besondere Umstände führt eine einfache Nekrose niemals zur Eiterbildung.

III. Aber sobald eine wahre Encephalitis abgelaufen ist, d. h. sobald einer jener Vorgänge, welche wir als wirklich entzündliche auffassen müssen, abgelaufen ist, bemächtigen sich des Herdes die mannigfachen Rückbildungs- und Resorptionsvorgänge, welche als ausgleichende Momente dem Organismus zu Gebote stehen; so kommt es in einer Reihe von Fällen, dass aus dem encephalitischen Herde sich eine Substanzlücke bildet, welche schliesslich von einem thrombotischen, einem embolischen, einem apoplektischen sogar, nur mit den grössten Schwierigkeiten und unter Zuhülfenahme nicht bloss der anatomischen Eigenschaften des Herdes selber zu unterscheiden ist; es müssen dann die übrigen Hirn- und sogar die übrigen Organbefunde zur Entscheidung herbeigezogen werden. Diese Schwierigkeit erhebt sich allerdings nicht in jedem Falle, aber sie ist es gewesen, welche zu der lange dauernden Unklarheit auf vorliegendem Gebiete wesentlich beitrug.

IV. Die umschriebene punktirte Hämorrhagie (Infarkt), welche zur gelben nekrotischen Erweichung führt und nach dem Gesagten ab initio mit entzündlichen Störungen absolut nichts zu thun hat, bildet für das umgebende Hirngewebe einen Entzündungsreiz. So gesellt sich häufig zu ihr und in ihrer Umgebung eine encephalitische Zone, d. h. eine „reactive“, wahre, entzündliche Störung, welche allerdings in Ausdehnung und Acuität nicht die Bedeutung der selbstständigen Encephalitis erreicht. Die Entzündung ist aber ein Accedens, ein Secundäres, und für dieselbe kann somit der initiale Vorgang im Gefässe nicht direct verantwortlich gemacht werden; dass Encephalitis sich bei Thrombosen und Embolieen findet, ist sicher, und es kann somit den ältern Beobachtern nicht der Vorwurf einer gänzlichen Verkennung der Umstände gemacht werden.

V. Umgekehrt gesellt sich zur wahren Encephalitis sehr häufig eine partielle Nekrose der umgebenden Hirnsubstanz, welche makroskopisch als einfache gelbe Erweichung imponirt und auch die mikroskopischen Vorgänge der letztern sehr deutlich zeigt; man hat dabei nicht etwa an eine Combination entzündlicher Störungen mit den angezogenen Vorgängen in den Gefässen zu denken. Denn jeder partielle Druck, welcher dem Eindringen der Blutwelle in ein kleines Hirngebiet unüberwindliche Widerstände entgegengesetzt, führt zur Nekrose der betreffenden Partie; wieder ein Grund, welcher die Untersucher lange hinderte, die differenten Zustände sicher auseinanderzuhalten.

VI. Es gibt Zustände, wo man von einer Combination beider Veränderungen im centralen Nervensysteme sprechen möchte. Es gibt specifische, mit besonderen, Entzündung erregenden Eigenschaften versehene Emboli.

Dieselben entfalten am Orte ihrer Festsetzung sowohl mechanische als dynamische Wirkungen. Der unmittelbare Effect ist die Entstehung der circumscripten, punktirten Hämorrhagie; der specifische Reiz, den der Embolus mit sich bringt, veranlasst aber an der betreffenden Stelle sofort einen intensiven entzündlichen Gefässsturm eine entzündliche Exsudation, in den meisten Fällen aber eine schnelle und intensive Eiterung.

VII. Endlich gibt es wahre encephalitische Störungen in der Umgebung anderweitiger drückender Herde im Hirne und der Neoplasmen desselben. Hier ist die Combination der Entzündung mit gelber Nekrose etwas ganz gewöhnliches; es bleibt in den meisten Fällen unentschieden, ob die gelbe Erweichung als Endstadium der Encephalitis anzusehen ist, d. h. ob

die einfach nekrotischen Stellen sich früher im Zustande der rothen Erweichung befunden haben, oder ob sie direct durch den Druck des wachsenden Neoplasmas ihrer Ernährung verlustig gegangen sind. Sei dem wie ihm wolle, wir haben hier wieder eine unschwer zu begreifende Combination beider Zustände.

VIII. Es können somit dem Untersucher Erweichungsherde (diesen Ausdruck gebrauchen wir im allgemeinsten Sinne) im Hirne entgegentreten, deren Untersuchung allein über dasjenige, was voraufgegangen, keinen Aufschluss mehr gibt. Die eigenthümliche Combination, in welcher Entzündung und Nekrose sehr häufig gefunden werden, lässt die lange dauernde Verwechselung beider Zustände begreifen; im frischen Zustande wird eine genaue mikroskopische Untersuchung die Zweifel sofort beseitigen. Man behalte immer im Auge, dass das Hirngewebe eben jenes Gewebe ist, welches von allen eine Compression am allerwenigsten erträgt und welches am allerschnellsten mit seinen Functionen seiner normalen Textur verlustig geht; dann wird die Combination der Encephalitis mit mannigfachen Zuständen einfacher Nekrose kein Staunen erregen.

Allgemeine Uebersicht der anatomischen Befunde: Wir sehen vorläufig gänzlich ab von der so verschiedenen Grösse, Lage, sowie von der Genese des Herdes und beschränken uns auf eine allgemeine Beschreibung der Vorgänge, soweit sie genauer bekannt sind. Es ist zu bemerken, dass es sich immer und unter allen Umständen um Herde handelt, dass eine acute Entzündung des Hirnes in toto gar nie gesehen worden ist.

Die initialen Veränderungen einer Hirnstelle, welche der Entzündung verfällt, bestehen in einer auffälligen Verfärbung des betreffenden abgegrenzten Bezirkes. In einem Gebiete, das schon eine Verfärbung ins röthliche erkennen lässt, zeigen sich eine Menge stecknadelkopfgrosser Blutaustritte, welche bald Gewebsbrücken von verschiedener Breite zwischen sich lassen, bald so nahe zusammenstossen, dass eine confluirende Extravasation vermuthet werden könnte. Wenn die capillären Apoplexieen die Situation beherrschen, so kann ein von hämorrhagischem Infarkte makroskopisch kaum unterscheidbares Bild herauskommen. Einzelne encephalitische Herde aber zeigen wenige Blutaustritte, und es ist kein Zweifel, dass der Grad der initialen Wallung die Zahl und Häufung der Apoplexieen bedingt.

In Folge dieser anfänglichen Veränderung, welche ohne Zweifel in einer ganz besondern Nachgiebigkeit des die Gefässe umgebenden Gliagewebes ihren Grund hat, wird die betreffende Hirnstelle ein

grösseres Volumen annehmen, als im gesunden Zustande; sie schwillt an, die Schnittfläche prominirt, eine Eigenschaft, welche als eine nur der Encephalitis zukommende durchaus nicht hingestellt werden kann; es gibt eine Menge hämorrhagischer Infarkte, welche ebenfalls Schwellung zeigen, und eine Zeit lang wenigstens drückende Herde sind.

Die Begrenzung des jungen Entzündungsherdes ist von allem Anfang an eine diffuse. Die Umgebung ist in verschiedenen Farbentönen vom Blutfarbstoff, der aus den apoplektischen Ergüssen frei wird, imbibirt, so dass bei starker Imbibitionsröthe des Herdes ein rother Saum seine erste Grenze bildet, welcher durch einen bräunlichen, einen gelblichen endlich in die normale Farbe des Hirngewebes übergeht.

Es fragt sich vor Allem, ob alle Encephalitiden auf diese Weise beginnen; wir werden unten Anhaltspunkte für eine negative Beantwortung dieser Frage beibringen; es gibt Hirnabscesse, welche von allem Anfange an als solche entstehen, und kein Stadium rother Erweichung gehabt haben. — Der apoplektischen Durchsetzung des ganzen Herdes folgt eine bedeutende Durchfeuchtung desselben und der Umgebung auf dem Fusse nach. In der Umgebung des Herdes präsentirt sich dieselbe als ein mehr weniger intensives Hirnödem, welches eine sehr weite Ausbreitung erlangen kann, und das hier und da weit vom Herde entfernt noch kleine capilläre Hämorrhagieen zeigen kann. Wir halten dies Oedem insofern für ein entzündliches, als wir in der transsudirten Flüssigkeit nicht direct das Entzündungsprodukt vor uns zu haben glauben. Aber der durch die oft bedeutende Schwellung eines Hirntheiles überhaupt vermehrte cerebrale Druck muss gewiss auch hier ein bedeutendes Circulationshinderniss zu setzen im Stande sein. Sobald aber dadurch eine Verlangsamung des Blutlaufes eintritt, so sind die Bedingungen der serösen Transsudation gegeben; diese Frage ist in ein ganz neues Stadium getreten, seit Cramer durch directe Messung des Druckes in der Jugularis fand, dass derselbe bei Steigerung des intracraniellen Druckes sinkt (Injection von Wachsmasse zwischen Dura und Knochen). Diesen ödematösen Transsudationen werden wir beim Hirnabscess wieder begegnen; sie sind daselbst sogar hier und da Todesursache.

Im Herde führt die erwähnte Durchfeuchtung zu einer makroskopisch deutlichen Lockerung der Textur, welche als Erweichung imponirt; da in den meisten Fällen viel Blut dazu ergossen ist, so erklärt sich leicht die Bezeichnung der rothen Encephalitis.

Von einem gerinnenden Exsudate wissen wir nun bei der reinen Encephalitis nichts; es scheinen auch die Autoren, welche von Exsudaten sprechen, dieselben mehr der Theorie zu Liebe angenommen zu haben; Rokitansky in seiner vortrefflichen Beschreibung der Encephalitis sagt, dass bei geringer Gerinnungsfähigkeit das Exsudat den Herd gleichmässig durchdringe und die Farbendifferenzen weniger sichtbar mache; dass aber bei bedeutendem Gehalte an gerinnungsfähigen Substanzen die letzteren in kleinern und grössern unregelmässigen, zumal aber in Form von gelblichen und grünlichen streifigen oder striemenartigen Massen den Gefässen folgen. Diese Beschreibung ist höchst naturgetreu, doch haben wir in diesem gelblichen Streifen immer entweder die beginnende Eiterung oder nekrotische Gefässscheiden gefunden; denn das Folgende wird zeigen, dass es namentlich diese 2 Richtungen sind, in denen sich die herdartige Hirnentzündung weiter entwickelt.

Die mikroskopische Untersuchung des Herdes auf dieser Stufe lässt eine Anzahl von Veränderungen erkennen, welche wir in drei physiologisch differente Reihen gruppiren:

1. Die Vorgänge, die der Entzündung entsprechen.

In dieser Beziehung ist vor Allem zu erwähnen die unschwer constatirbare, bedeutende Blutfülle und Erweiterung sämmtlicher Gefässe und Capillaren. Hayem will Erweiterungen bis zum sechsfachen Kaliber gesehen haben, was uns allerdings nie vorkam. Ferner ist das ganze Hirngewebe durchzogen von Gruppen und Haufen rother Blutkörper, welche je nach dem Alter des Herdes in verschiedenen Stadien der Umwandlung zu scholligen Protoplasmen gefunden werden. Dass dieser Vorgang auf die Neuroglia und nervösen Elemente eine destruirende Wirkung äussern muss, liegt auf der Hand; die Folgen derselben werden sofort zur Sprache kommen.

Aber als den deutlichsten Ausdruck der entzündlichen Störung sind wir genöthigt, die allenthalben leicht nachweisbare Auswanderung der weissen Blutelemente aufzufassen. Rindfleisch sieht den Eiter zuerst um jene Gefässe, welche geblutet haben. Sie besitzen auf dem Durchschnitte einen runden Saum von weissen Blutzellen, welcher die Extravasation rother Blutkörper von den Gefässen, aus welchen sie stammen, abgedrängt hat. Diese Bilder bestimmen auch Rindfleisch zu der allerdings nicht ganz rückhaltslosen Annahme, dass der Eiter den Gefässen entstamme. Allerdings ist die Frage noch durchaus discutirbar, ob nicht durch Theilung der Neurogliakerne, durch Proliferation der zelligen Elemente der Gefässwände Eiter erzeugt werden könne. Ist es ja durch Meynert

ganz direct demonstrirt worden, dass in der Umgebung encephalitischer Herde, namentlich in der ödematösen Randzone eine Theilung und Vermehrung der Neurogliakerne stattfindet. Wir haben Bilder gesehen, welche die Auswanderung als unbestreitbares und sicheres Factum hinstellen, und halten sie für die Hauptquelle der Eiterung.

Die letztere ist nun unter allen Umständen vorhanden, sei das spätere Schicksal des Herdes, welches es wolle; aber diese immer vorhandene Eiterung erstreckt sich häufig genug nicht über die Grenze mikroskopischer Nachweisbarkeit hinaus. Die Eiterung ist ein äusserst variables Element in dem ganzen Vorgange, und nur ein kleiner Theil der Encephalitiden wandelt sich zum makroskopischen Eiterherde um.

2. Die Vorgänge, die der mechanischen Läsion des Gewebes durch die entzündlichen Störungen entsprechen. Die Verhältnisse des Mutterbodens, in welchem die Entzündung Platz greift, sind im Hirne gänzlich exceptionelle.

Es sind unzweifelhaft die Elemente des Hirngewebes von allen Gewebselementen des Körpers sowohl diejenigen, welche auf Ernährungsstörung am allermeisten durch sofortige Destructionsvorgänge antworten, als die mechanisch durch Druck, durch Verschiebung die lädirbarsten sind. Es kann uns daher nicht wundern, wenn im ganzen Gebiete der Entzündung wir eine grosse Menge von Gewebselementen finden (Ganglienzellen, Neurogliakerne, Kerne von Capillargefässen, Bindegewebselemente der Gefässscheiden u. s. w.), welche von ihrer Stelle mechanisch getrennt, verschoben, gedrückt, jedenfalls ihrer normalen Ernährung verlustig gegangen sind. Wir sind zur Ansicht gedrängt worden, dass alle diese Elemente, indem sie dem physiologischen Tode verfallen, sich umwandeln zu Körnerzellen, und dass diese Texturveränderung der Ausdruck der aufgehobenen Ernährung ist. Es lässt sich dies allerdings an reinen Nekrosen des Hirns um Vieles besser zeigen, als an encephalitischen Herden, wo eine mechanische Lösung der Elemente aus ihrem genetischem Zusammenhange angenommen werden muss.

In dieser Hinsicht befinden wir uns zu den Aeusserungen anderer Autoren in einem gewissen Gegensatze. Wir anerkennen vollkommen die Richtigkeit der Beobachtung, dass im encephalitischen Herde die zelligen Elemente der Neuroglia und der Gefässe sich in einem Zustande befinden, den Hayem als identisch mit der trüben Schwellung Virchow's bezeichnet, und den er einem übermässigen Andrange von Nährsaft zuzuschreiben geneigt ist. Für uns aber ist diese Schwellung und Trübung in der That nicht der Beweis einer über

das Normale hinaus gesteigerten Ernährung, sondern im Gegentheil einer beginnenden Decomposition aus veränderter Ernährung. Wir glauben uns davon durch das Studium reiner Hirnnekrosen mit Sicherheit überzeugt zu haben.

Somit führen wir auf diese trübe Schwellung die Bildung der massenhaften Körnerzellen zurück. Es ist in der That die Umwandlung von Neurogliazellen, von den bindegewebigen Zellen der Gefässwände, von den Kernen der Muskelfasern und endlich sogar von Ganglienzellen in die in den Herden beständig in Menge sich findenden Körnerzellen Schritt vor Schritt verfolgbar. Ebenso verwandeln sich sämmtliche Endothelien in die gleichen Gebilde; denn bei der entzündlichen multipeln Gefässzerreissung und Apoplexie kann es nicht fehlen, dass einzelne Capillaren ebenfalls der Nekrose verfallen. Besonders instructiv sind solche Bilder, welche ein kleines Hirngefäss, das gerade eben eine Adventitia besitzt, über und über mit Körnerzellen besetzt in einen förmlichen Schlauch von Körnerzellen eingeschlossen zeigen. Die Körnerzellen müssen wir im Weiteren für vergängliche Gebilde halten, denen keinerlei Functionen weiter zugetheilt sind.

Aber auch die ödematöse Randzone zeigt Veränderungen ihrer Elemente, welche wohl kaum anders, denn als der optische Ausdruck tiefer Ernährungsstörungen angesehen werden können. Meynert hat uns mit mannigfachen Veränderungen von Ganglienzellen aus dieser Lokalität bekannt gemacht, und wer jemals eine Hirnrinde bei acuter diffuser Encephalitis (schnell verlaufende Dementia paralytica mit tobsüchtiger Aufregung) untersucht hat, dem werden einige dieser Veränderungen wohl bekannt sein. Die Meynert'schen Aufschlüsse über die Veränderungen der Ganglienzellen sind im höchsten Grade werthvoll gewesen und haben, wenn sie auch vielleicht nicht in allen Stücken vollkommen richtig sind, für viele Anschauungen eine neue Perspective eröffnet. Die Meynert'sche Aufblähung der Ganglienzellen, der schliessliche moleculäre Zerfall des Protoplasmas ist unbestreitbar und bildet eine Parallele zu den analogen Vorgängen an den bindegewebigen Elementen. Die bläschenförmige Umgestaltung des Kernes ist ohne Zweifel eine Täuschung; die Theilung des Kernes an solchen Lokalitäten zu sehen, war uns nicht vergönnt; es könnte sich vielleicht um Einwanderung weisser Blutelemente in die Protoplasmen handeln. Die Sklerose der Ganglienzellen (Meynert) ist, so bald die entzündlichen Processe zur Ruhe kommen, eine häufige Erscheinung, zu welcher sich die Förster'sche Verkalkung und Pigmentinfiltration hinzufügen lassen.

3. Die dritte Gruppe von Aufschlüssen, welche die mikroskopische Untersuchung über die Herde gibt, ist mehr negativer Natur. Die nervösen Elemente nehmen an der Entzündung keinen Theil, was an ihnen gesehen wird, sind mechanische Destructionen und nekrotische Vorgänge. In dieser Beziehung sind uns die Auslassungen Rindfleisch's maassgebend, weil wir sie mit der Natur auf das strengste übereinstimmen sehen. „Die Nervenfasern im Bereiche des Entzündungsherdes sind theils in unzusammenhängenden Bruchstücken im Eiter suspendirt, theils hängen sie im Zustande fortschreitender Maceration und Auflösung der Wand des Herdes an. Ich konnte weder fettige noch körnige Degeneration an ihnen nachweisen; Marktropfen sondern sich an ihrer Oberfläche ab; die Axencylinder mögen allmählich feiner werden, und dann zerfallen. Die Ganglienzellen im Herde werden dunkel, körnig und erfahren eine Art von Zertrümmerung; ich konnte gut charakterisirte Bruchstücke derselben nachweisen“ (Rindfleisch).

Es ist noch anzuführen eine auffallende häufig gesehene Veränderung der Axencylinder; sie isoliren sich nicht in ihrer Markscheide, sie werden bloss feinkörnig; dann bekommen sie kolbige, kugelartige Anschwellungen, welche von Roth als hypertrophische Nervenfasern gedeutet werden. Die Erscheinung ist allenthalben zu finden, wo Nervenfasern ihrem normalen Zusammenhange entrissen und der Maceration anheimgegeben sind. Wir müssen Rindfleisch beipflichten, wenn er die Veränderung als Maceration und Quellung vor der Einschmelzung bezeichnet.

Aus diesen Daten, welche wir glauben vertreten zu können, geht hervor, dass im frischesten encephalitischen Herde schon verschiedene Vorgänge concurriren; sichere Entzündungsvorgänge neben mannigfachen Rückbildungsprocessen, welche unter andern Umständen, wo von Entzündung nicht gesprochen werden kann, sich in gleicher Weise wiederfinden. Darf es Wunder nehmen, wenn frühere Untersucher keine Grenze fanden zwischen Entzündung und nekrotischer Erweichung, vornehmlich wenn man ins Auge fasst, dass echte, von den Gefässen ausgehende, nekrotische Erweichung sich mit einer encephalitischen Zone umgeben kann, welche die Uebereinstimmung zu einer totalen zu machen geeignet ist?

Weitere Verwandlungen des primären Herdes.

Auf Ausdehnung und Sitz der Entzündung kommt in Bezug auf die folgenden Veränderungen Alles an, denn ein grosser Theil von Encephalitiden kann eine weitere Entwicklung deswegen nicht ein-

gehen, weil das Leben erlischt. Ein kleinerer Theil zeigt ein baldiges Erlöschen der Entzündungsprocesse, die letzteren gedeihen nicht bis zur makroskopischen Eiterinfiltration; es bleibt das Ganze auf einem Stadium stehen, in welchem es die grösste Aehnlichkeit mit einer primären Nekrose mit nachfolgender peripherer Encephalitis hat. Darum sind auch ein Theil der Folgezustände bei beiden, im Wesen so grundverschiedenen Affectionen äusserst ähnliche.

1. Es ist kein Zweifel, dass Encephaliditen von geringer Intenstiät und Ausdehnung eine Restitutio beinahe ad integrum einzugehen im Stande sind. Von einer gänzlichen Restitution kann bei der immer stattfindenden Läsion und Vernichtung einzelner und sei es auch nur minimaler Hirngewebspartieen nicht die Rede sein. Kleine Herde, traumatische Quetschungsherde z. B. aber können — Genaueres folgt unten bei der Aetiologie — beinahe bis zum gänzlichen Verschwinden heilen.

2. Nach Erlöschen der Entzündungsvorgänge aber bleibt bei grösseren Herden ein herdartig angeordnetes Residuum, welches die oben erwähnten Bestandtheile enthält. Dasselbe verfällt nun den bekannten, zerstörenden und resorbirenden Vorgängen. Mehr und mehr wandeln sich beinahe alle zelligen Elemente des Herdes in Körnerkugeln um, welche, nach und nach in ihre Componenten zerfallend, in dem Herde anfangen, eine dicke, von Blutfarbstoff in verschiedenem Grade bräunlich oder gelblich gefärbte Emulsion zu bilden; es verschwinden auf diesem Wege alle Gefäss- und Neurogliakerne, welche in den Herd hinein geriethen, und der Inhalt wird dadurch ein mehr gleichartiger. Die Wände des Herdes reinigen sich auf ähnliche Weise durch Abschmelzen der Trümmer; so kommt es, dass in einem gewissen Stadium des Verlaufes man einen Herd gelber Erweichung vor sich hat, welcher nach und nach farbloser wird und sich schliesslich zu einer Substanzlücke mit einer dünnen emulsiven Flüssigkeit umwandeln kann. Jetzt sind alle Zeichen der Encephalitis am Herde selbst verschwunden und die anatomische Diagnose der abgelaufenen Entzündung lässt sich bloss aus begleitenden Momenten und der Kenntniss des Verlaufes machen. Was ist dabei aus den ergossenen weissen Blutelementen geworden? Diese Frage ist für einmal mit gänzlicher Sicherheit nicht zu beantworten, ein grosser Theil derselben geht jedenfalls auch über in Körnerzellen. Wir werden die gelbe Erweichung weiter unten noch von einer andern Seite kennen lernen.

3. Dass in einem solchen Herde aber nicht alle Gestaltung

stille steht, beweisen die sichern Beobachtungen Durand-Fardel's, Rokitansky's und vieler Anderer, dass derselbe eine Weiterentwicklung einzugehen im Stande ist. Man findet dann an Stelle des Herdes ein fächeriges, zartes, weissliches, aber von kleinen Gefässen durchzogenes Gerüste oder Gefüge, dessen Räume angefüllt sind mit einer dünnen, emulsiven Flüssigkeit. Das Gerüste besteht aus sehr zartem gefässhaltigem Bindegewebe, die geformten Bestandtheile der Flüssigkeit bestehen fast ganz aus massenhaftem körnigem Fett und unbekannten Albuminkörpern neben spärlichem, freiem Pigment. Weiter wird dann die Flüssigkeit klarer und klarer, die Lücken werden im Allgemeinen etwas kleiner und schliesslich bleibt eine Lücke mit einer Anzahl zarter, septumähnlicher Gewebsstränge, welche von einer etwas verdichteten Hirnsubstanz umgeben ist. — Von welchem Gewebsantheil diese neue Bindegewebsproduction geliefert wird, wagen wir nicht zu entscheiden; wir haben darüber keine Erfahrungen; dass die ausgewanderten weissen Blutelemente unter Umständen allerdings eine active Rolle zu spielen bestimmt sind, wird weiter unten zur Sprache kommen. — Nach Durand-Fardel und Rokitansky kommt dies eigenthümliche Umwandlungsgebilde nie in rein grauer Substanz vor, so z. B. nie in der Rinde, sondern vorzugsweise im Mark und in solchen Partieen grauer Substanz, welche ausnahmsweise viel Mark enthalten.

Rokitansky gibt an, dass der letztgeschilderte Herd einer gänzlichen Verödung fähig sei. Es kann dies nicht bestritten werden, obwohl die letzte Spur einer resistenten Narbe wohl schwerlich jemals verschwinden wird; ganz ausdrücklich macht derselbe darauf aufmerksam, wie Infarkt und Apoplexie zum gleichen Ziele führen und aus den spätern Stadien die Art der Entstehung nicht mit Sicherheit erschlossen werden kann.

4. Umwandlung zur sklerotischen Induration. Wir sprechen durchaus nicht von der multipeln Hirnsklerose, denn jene ist eine von der in Rede stehenden Encephalitis gänzlich verschiedener Process, von ganz anderer Aetiologie, ganz anderem Verlaufe und andern anatomischen Eigenthümlichkeiten.

Aber auch die echte Herd-Encephalitis kann zu harten sklerotischen Narben führen, welche sich zumeist nahe der Oberfläche des Hirns, seltener in der Tiefe desselben finden (Hasse). Solche Narben sind gewöhnlich schmutzig weiss, zäh, derb, schneiden sich wie Kautschuk oder Leder, um sie herum bemerkt man eine bedeutende Gewebsatrophie, so dass die betreffende Hemisphäre etwas weniger voluminös ist, als die andere. Auch weiter ent-

fernte Hirntheile z. B. grössere Rindenpartieen verfallen einer Atrophie, welche sich ohne Zweifel schon vom Beginne des Processes herschreibt; es ist oben schon über den von Meynert gezeigten Modus des Zugrundegehens von grauer Substanz in der Nachbarschaft (ödematöse Randzone) encephalitischer Herde gehandelt worden. Solche Narben in der Tiefe des Hirnes lassen aber zumeist erkennen, dass sie früher im Innern einen nunmehr geschrumpften Hohlraum beherbergt haben; denn sie tragen wie Hasse angibt und wir bestätigen können, nicht selten einen anders gefärbten Kern mit den letzten Resten des encephalitischen Herdes: Fett und Pigmentkörner, Hämatoidinkrystalle, trümmerhaften, amorphen Detritus. — Eine solche Hirnnarbe ist in Bezug auf die Integrität der Hirnfunctionen selbstverständlich nicht gleichgültig; da sie keine Heilung darstellt, so bleiben in den chronischen Verlauf hinein gewöhnlich eine Anzahl der Symptome des acuten Stadiums zurück; oder es entwickeln sich auch neue, weitere Symptome chronischer und acuter Natur. Denn es scheint, als ob solche entzündliche Processe im Hirn nur sehr selten zur Ruhe gelangen; es schliesst sich an sie eine allmählich fortschreitende Atrophie des ganzen Hirnes, welche intra vitam Symptome macht, die heute noch häufig in den Sammelbegriff der Dementia paralytica untergebracht werden. Diese Verläufe hat schon Hasse geschildert und ebenso macht dieser so höchst erfahrene Autor (S. 493) darauf aufmerksam, dass eine encephalitische Narbe in später Zeit zu einer neuen Entzündungsursache werden kann, indem um sie herum sich neue rothe Erweichung mit Capillarapoplexie entwickelt. Wir können hinzufügen, dass sie auch zur Ursache rasch fortschreitender, gelber Erweichung werden kann und dass durch letztere dann der Tod herbeigeführt wird. Dieser Punkt wird unten bei Erörterung der ätiologischen Momente nochmals zur Sprache kommen.

Wir haben ferner mehrere Fälle gesehen, wo die um embolische Herde sich entwickelnde Entzündung zu mehreren Linien dicken sklerotischen Kapseln führte, welche — äusserst gefässarm — die Resorptionsvorgänge im Herde in hohem Grade behinderten. Die Kapseln bestanden aus einem äusserst dichten, faserigen Bindegewebe, das mit einer grossen Anzahl längliche Kerne führender Spindelzellen versehen war. Der eine relativ frische Fall brachte uns die Ueberzeugung bei, dass diese Spindelzellen hervorgehen aus in der Randzone ausgewanderten Blutelementen; es muss also eine Modification der Ernährungsverhältnisse bei der reactiven Encephalitis geben, welche den weissen Blutelementen die Entfaltung ihrer

latenten Kräfte gestattet, während sie unter andern Umständen ebenfalls dem physiologischen Tode verfallen.

Es geht daraus hervor, dass die Encephalitis zu mannichfachen Folgezuständen führen kann, über welche bei der Betrachtung der Symptome einige Andeutungen folgen werden.

5. Umwandlung zum Eiterherd. Man muss vor Allem frische und alte Hirnabscesse unterscheiden.

a) Der frische Hirnabscess. Man hat im Allgemeinen die Gewohnheit von recentem, frischem Abscess zu sprechen, wenn er in acuter Weise entstanden ist und an seiner Oberfläche keinen Balg erkennen lässt. Dass diese Definitionen sehr unbestimmter Natur sind, leuchtet ein, denn für einmal bestehen keine sichere Kriterien dafür, wie lange Zeit zu verstreichen hat, bis ein Abscess chronisch zu nennen ist, und zweitens lässt sich oft eine Balgmembran an einer Seite der Abscesshöhle erkennen, während an der andern dieselbe gänzlich fehlt, und ein unvermittelter Uebergang in das Hirngewebe stattfindet. Es kann nicht daran gezweifelt werden, dass Hirnabscesse, die keine abgrenzende Membran besitzen, die Tendenz haben, eine solche zu bekommen. Auf der andern Seite aber gibt es Hirnabscesse mit abkapselnder Membran, welche nie das Stadium der rothen Erweichung und des recenten Abscesses durchgemacht haben, sondern von allem Anfange an als eingekapselter Abscess entstehen; wir sind zwar vorläufig ausser Stande, aus den letzteren Abscessen eine besimmte Kategorie zu formuliren, z. B. anzugeben, unter welchen Umständen und ätiologischen Momenten sie vorzugsweise auftreten, glauben aber nach Beobachtung einer Anzahl einschlägiger Facta, zu obigem Ausspruche berechtigt zu sein. Somit würde der recente Hirnabscess eine nur geringe Tendenz besitzen, sich mit einer Kapsel zu umgeben.

In der That zeigt der acute Abscess eher die Tendenz zu allseitiger Ausbreitung, was namentlich aus der Beschaffenheit der Umgebung hervorgeht. Er stellt eine in verschiedener Weise ausgebuchtete Lücke in der Hirnsubstanz dar, deren Wände eine rauhe zottige Oberfläche zeigen; die Zotten bestehen aus mortificirtem Hirngewebe, welches grössern Gefässstämmen anhängt. Die nächste Umgebung lässt leicht erkennen, dass sie in kürzester Frist zur gänzlichen Mortification gekommen wäre. Denn in verschiedener Ausdehnung findet sich um den Abscess die oben geschilderte, rothe Erweichung, echte Entzündung des Gewebes; daneben aber sehr viele Stellen, wo eine gelbliche Farbe des erweichten Gewebes vorherrscht, und wo sich nur die elementaren Vorgänge der Nekrose

erkennen lassen. In der weitern Umgebung des Herdes ist Oedem der Hirnsubstanz vorhanden, über welches die früher gemachten Bemerkungen wiederholt werden könnten. Es kommt nicht allzuselten vor, dass unter dem Drucke des Abscesses eine schnell vorschreitende, gelbe Erweichung in der ganzen Umgebung Platz greift, welche einer völligen Aufhebung des normalen Kreislaufes, resp. der Ernährung zugeschrieben werden muss. Diese Beschaffenheit der Umgebung bietet für das Vorschreiten des Abscesses die günstigsten Bedingungen; in der That vergrössert er sich oft ungehemmt nach allen Seiten und nimmt erstaunliche Dimensionen an, bis er endlich durch allgemeinen Hirndruck oder Hirnödem dem Leben ein Ende macht.

Dem entsprechend ist der Inhalt des recenten Hirnabscesses nicht reiner Eiter, neben den Eiterkörpern findet sich auch eine grosse Menge von körnerartigem Detritus, sehr viel Fett, an den Grenzen des Abscesses massenhafte Körnchenzellen, welche durch die Nekrose des umgebenden Hirngewebes geliefert werden. Im rothen Entzündungssaume concurriren die entzündlichen Veränderungen mit den nekrotischen, wie früher angegeben wurde, während an der Stelle rein gelber Erweichung nur die letztern zu finden sind.

Die Vergrösserung des recenten Abscesses erfolgt durch fortgesetztes Abschmelzen von den Wänden aus; damit hat die fortgesetzte Eiterproduction einen unzweifelhaften Zusammenhang; aber wieder ist die Frage heute noch nicht mit Sicherheit gelöst, woher der massenhafte Abscesseiter geliefert wird, und welche elementaren Bestandtheile des Hirnes bei seiner Genese wesentlich in Function treten.

Wir sind zu der Annahme gedrängt worden, dass der Eiter im Hirnabscess seiner allergrössten Masse nach aus den Gefässen der Umgebung stammt. Jene ringförmige Umwallung der Gefässe durch weisse Blutkörper im Gebiete der rothen in Erweichung übergehenden Encephalitis finden wir auch in der Randzone des Hirnabscesses; ferner sehen wir eine Menge jener Gefässe, aus denen die weissen Blutelemente entlassen werden, sofort einer Ernährungsstörung verfallen, die alsbald zur Nekrose führt. Greift dieser Process in der ganzen Umgebung des Herdes Platz, so ist ein Absterben des nicht mehr ernährten Gewebes, soweit es nicht schon durch den mechanischen Insult der Extravasate gelitten hat, nicht unschwer zu begreifen. So würden also die beiden Processe neben einander laufen, Auswanderung, respective Eiterbildung und Nekrose der Wand.

Vermöge seiner Tendenz zur Vergrösserung erreicht der Abscess hier und da die Hirnoberfläche; sobald eine minimale Perforation entsteht und vielleicht schon vorher geräth die Pia in eine eitrige

Entzündung acutester Natur, welche früher schon erwähnt worden ist. Der Durchbruch des Abscesses nach innen führt zu, das Leben im höchsten Grade gefährdenden Folgen; die Perforationen in den Ventrikel sind relativ nicht sehr seltene Ereignisse.

b) Alter Hirnabscess, Balgabscess. Er besitzt zum Unterschied von der vorhin betrachteten Form eine fibröse Kapsel, welche eine Dicke von mehreren Millimetern erreichen kann. Dieselbe geht in das Hirngewebe der Umgebung entweder continuirlich über, oder es etabliren sich zwischen ihr und dem normalen Hirngewebe verschiedene pathologische Zustände. Die histologischen Verhältnisse der Balgmembran sind durch Rindfleisch studirt worden. Obwohl viele Punkte durch die anatomische Untersuchung geklärt worden sind, sind doch sehr wesentliche Fragen in der Entstehung und namentlich dem Weiterwachsthum des Abscesses noch ungelöst.

Rindfleisch gibt an, es finde sich ein continuirlicher Uebergang zwischen Balg und dem umgebenden nervösen Gewebe. Dieser Zusammenhang — und auf diesen Punkt weist auch Hasse hin — ist in einzelnen Fällen kein sehr inniger, so dass die Losschälung ohne wesentliche Schwierigkeit gelingt. Die allernächste Umgebung kann somit eine wesentliche Lockerung erleiden, wie Rindfleisch histologisch demonstrirt. Die histologischen Verhältnisse des Balges werden von Rindfleisch folgendermassen beschrieben.

Die nach innen gewendete Oberfläche der Balgmembran ist glatt, eine ununterbrochene Schicht fettig degenerirter Zellen gibt ihr ein opakes, gelbweisses Ansehen. Nach aussen folgt nunmehr eine Schicht regulären Keimgewebes, welche eine ungleichmässige Dicke hat und in Folge dessen Erhebungen der Oberfläche bedingt.

Nach aussen geht dies Keimgewebe in ein lockeres, deutlich stratificirtes Spindelzellgewebe über. Man sieht hier überall die schönsten Spindelzellen; jede anscheinend einfache Faser lässt sich bei genauer Besichtigung als eine Faserzelle erkennen, so dass es in der That den Anschein hat, als ob alle in der nächst äussern Schicht folgenden Bindegewebsfasern aus Spindelzellen hervorgegangen seien. Nun folgt die eigentliche Faserschicht der Bindegewebskapsel, welche ausser den Fasern immer noch sehr viele theils runde, theils geschwänzte Zellen enthält. Letztere werden gegen die äussere Oberfläche immer zahlreicher, und nach aussen nehmen sie grösstentheils den Charakter der Körnerzellen an.

Denn es folgt nach aussen zum zweiten Male eine Zone fettiger Entartung, welche die Grenze der Abscessmembran gegen das Nervengewebe bezeichnet. Rindfleisch glaubt gewiss mit Recht, dass

der Druck des Abscesses eine normale Gefässfüllung der Umgebung beeinträchtige, so dass die Zellen der Umgebung der fettigen Degeneration verfallen. Dieselbe ist aber keine vollständige, denn durch die erweichte Zone ist ein Netzwerk grober Balken gezogen, welche Nervenprimitivröhren und, sofern es graue Substanz betrifft, auch Ganglienzellen enthalten; sie finden sich aber im comprimirten Zustande und liegen der Oberfläche des Abscesses parallel, so dass die Wirkung des Abscessdruckes an ihnen sichtbar ist. Die Körnerzellen dieser erweichten Schicht stammen von den zelligen Gebilden der Neuroglia, welche nach Rindfleisch in der umgebenden Zone in einer Theilung begriffen sind.

Der Abscesseiter selbst (Rindfleisch) ist von grünlich gelber Farbe, von synoviaartiger schmieriger Consistenz, reagirt meist sauer (die Reaction des Eiters aus den meisten Hirnabscessen ist die saure) und ist in der Mehrzahl der Fälle geruchlos. Die Eiterkörper sind meist mehrkernig, vielleicht in Folge längerer Maceration in einer leicht sauren Flüssigkeit. Modificationen des Inhaltes folgen unten.

Leider geben uns alle diese Daten über die Entstehung und namentlich das Weiterwachsen des Abscesses, einer unbestreitbaren Thatsache, keinen genügenden Aufschluss. Wie viele Andere sind auch wir wieder in der fatalen Situation, gestehen zu müssen, über die Entstehung des Eiters noch zu keinem sichern Urtheile gekommen zu sein. Auch über die Entstehung des Balges selbst sprechen sich die competentesten Beurtheiler nur höchst vorsichtig aus. Rindfleisch hält die ganze Balgmembran mit den Körnerzellen der Erweichungszone ihrer Umgebung für eine Production der Neuroglia, und er ist in der That noch nicht in sicherer Weise widerlegt worden. Da man aber sieht, dass der Eiter im Abscesse offenbar zu gewissen Zeiten an Menge zunimmt und auf die Umgebung einen Druck übt, welcher zu tödtlichen Folgen schliesslich immer führt, so muss die Frage nach der Herkunft des Eiters noch für die brennendere gelten. Die älteren Hypothesen können nicht genügen; Lebert vermuthet, dass der Eiter von der glatten, schleimhautähnlichen Innenfläche der Balgmembran abgesondert werde. Dass der Eiter von der umgebenden Membran geliefert werden muss, ist klar, denn von einer selbstständigen Zellproduction im Abscessherd ist nichts bekannt. Nun aber hört die Möglichkeit genauer Angaben auf; unsere eigenen Untersuchungen sind namentlich auf allfällige Auswanderung aus den Gefässen des Balges gerichtet gewesen, sind aber gänzlich ohne sicheres Resultat geblieben; auch über die Vorgänge in der Keimschicht haben sie keine Klarheit verbreitet.

Sei dem nun wie ihm wolle, nach einer sehr verschieden langen Periode der Ruhe wächst der Abscess, bedingt mannigfache Veränderungen der Umgebung und kann freie Flächen erreichen.

Dies Wachsthum wirkt zerstörend auf die umgebende Hirnsubstanz. Vor allem wird dadurch der intracranielle Druck erhöht und in Folge dessen der Kreislauf im Hirn in verschiedenem Grade gestört (verlangsamt). Darauf sind eine Anzahl allgemeiner Symptome beim wachsenden Abscess zurückzuführen.

Ferner werden die Gefässe in der allernächsten Umgebung in noch höherem Grade comprimirt, es kann dies zu einem acuten Fortschreiten der verfetteten Randzone führen, so dass die gelbe Erweichung eine weite Ausbreitung zu nehmen im Stande ist.

Es fehlen daneben locale Entzündungsvorgänge in der weiteren Umgebung nicht; dies geht schon aus Angaben Schott's hervor, welcher die Gefässe im Bereiche der Umgebung blutreich fand (Balgabscess von $2\frac{1}{2}$ Monaten mit weicher Pseudomembran), die Wandungen aber durchsetzt mit kleinen, rundlichen, Eiterzellen ähnlichen Gebilden, so dass in manchen Gefässen sich die Wandungen auf das 5—10fache verdickt fanden. Aus dieser jungen Zellenbrut leitet Schott die Bildung des Balges ab. Ohne Zweifel hatte Schott die Auswanderung vor sich. Die Hasse'sche Hypothese aber, dass vielleicht die Induration der Umgebung der Eiterung vorauf gehe, kann für einzelne Fälle namentlich deswegen nicht mit Sicherheit abgewiesen werden, weil bei echten Erweichungsherden, wie früher bemerkt, ein solcher Vorgang, allerdings ohne nachträgliche Eiterung, vorkommt. Doch darf die Ansicht eine allgemeine Gültigkeit jedenfalls nicht beanspruchen.

Begleitende Hirnveränderungen: Die Durchbrüche auf die Oberfläche des Hirns und in den Ventrikel hinein sind schon erwähnt worden; sie ereignen sich sowohl beim frischen, als beim eingekapselten Abscesse, wobei mit Vorliebe die Abscesse in der Mitte des Scheitel- und Stirnlappens in den Ventrikel perforiren. Auch hier wieder wird von einer acuten Eiterung des Ventrikel-Ependyms berichtet; wir haben in einem einschlägigen Falle dieselbe nicht constatiren können. Abscesse des Schläfelappens können an die Basis durchbrechen und geben nun Veranlassung zu einer diffusen acuten Meningitis der Basis.

Dies sind specielle Ereignisse, deren Bedingungen im einzelnen unbekannt sind. Wichtiger sind andere sich an den Hirnabscess anreihende Hirnveränderungen.

a) Das weitverbreitete acute Hirnödem. In einer

Reihe von Fällen scheint dasselbe die einzige Todesursache gebildet zu haben. In der That findet man dasselbe in einzelnen Fällen in einer enormen Intensität und Verbreitung. Es ist kaum anders möglich, als dasselbe auf Verlangsamung des Kreislaufes durch einen Hirndruck mittleren Grades zu beziehen.

b) Die Hirnanämie; wir halten dieselbe nicht für die directe Todesursache, aber doch für ein die Symptome wesentlich bedingendes, anatomisches Factum. Bei starker Abscessspannung wird die Rinde an die Innenfläche des Schädels angedrückt, die Gyri werden plattgedrückt und verbreitert, es kommen die gleichen Befunde zu Stande, wie bei starker Hydrocephalie.

c) Der Hydrocephalus int. chronicus. Sobald ein Abscess das Kleinhirn einnimmt, der so gelagert ist, dass er den IV. Ventrikel oder den Aquaeductus Sylvii beengt, so ist ein chronischer Erguss in den Ventrikeln die Folge.

d) Mehr zufällige Befunde am Hirn finden sich äusserst häufig, so z. B. bei Traumen, worüber bei der Aetiologie das Nähere.

e) Zwischen Abscess und Pachymeningitis existirt kein directer Zusammenhang; letztere hat bei vorhandener Hirnatrophie (alter Abscess) günstigere Bedingungen, als bei nicht vorhandener.

Spontane Heilung eines Hirnabscesses ist bisher mit Sicherheit nicht anatomisch demonstrirt worden; die Möglichkeit eines natürlichen Entleerungsvorganges kann allerdings nicht in Abrede gestellt werden. Von Heilung durch Kunsthülfe (Trepanation) sind nicht wenige Fälle bekannt. Natürliche Heilungsvorgänge am Abscesse hat man gesehen (Gull, kalkige Umwandlung des Inhaltes eines Abscesses), doch ist kein sicherer Fall von gänzlicher Obsolescenz eines Hirnabscesses bekannt geworden. Von Ergiessungen der Abscesshöhle nach vorheriger Anlöthung der Hirnperipherie an Nachbartheile ist Folgendes bekannt:

Verwachsung der Hirnhüllen, Erguss des Eiters durch die Verwachsungsstelle und den Schädel hindurch unter die Hautdecken (Bruns).

Perforation des Siebbeins und Erguss des Eiters in die Stirn- und Nasenhöhle.

Perforation des Schläfenbeines, Erguss des Eiters in der Gegend des Proc. zygomaticus unter den Musc. temporalis (Wreden).

Perforation ins Cavum tympani hinein, oder Anlöthung der Hirnoberfläche am Felsenbein und secundäre Caries desselben (Odenius), ein von Einzelnen bezweifelter Vorgang.

Perforation durch die Augenhöhle nach aussen, ein äusserst seltenes Ereigniss (Bauchet).

Ferner Vorschreiten eines Hirnabscesses nach aussen und Perforation durch die alte Bruchlücke (Gräulich).

Wir haben oben eine kurze Schilderung des Inhaltes des Hirnabscesses gegeben. Es erschöpft die Angabe, dass im diffusen und eingekapselten Abscesse sich verschiedene Qualitäten von Eiter finden, die Sache durchaus nicht. Viele alte Abscesse zeigen einen im hohen Grade zerfallenen Eiter (verfettete und zerfallene Eiterzellen); in denselben findet sich häufig Hämatoidin, wir fanden einmal Margarinkrystalle und Cholestearin; etwas zweifelhaft ist die Angabe des Vorkommens der Corpora amylacea. In einzelnen Fällen hat der Eiter einen ausserordentlichen Fötor. (4 auf 9 Fälle, Hutchinson und Jackson, 3 auf 16 Fälle, Gull, 19 auf 90 Fälle, Rudolf Meyer.[1]) Der letztere, dem wir bei diesen statistischen Angaben folgen, fand, dass bei diesen 19 Fällen die Aetiologie sich folgendermassen vertheilte:

Otorrhoe	9	Fälle,
Schädelfractur	3	„
Nekrotisirende Periostitis .	1	Fall,
Pyämie	2	Fälle,
Chronische Lungeneiterung	2	„
keine Ursache angegeben .	2	„

Die Gründe des Fötidwerdens des Eiters sind somit mit Sicherheit aus dieser Statistik wenigstens, welche leicht ohne besseres Resultat um eine Anzahl Fälle vermehrt werden könnte, nicht ohne weiteres zu entnehmen; es scheinen noch am meisten Leiden nächstliegender Knochen, schlechte Eiterungen, Jauchungen an der besondern Qualität des Hirnabscesses Schuld zu sein. Die fötiden Abscesse zeigen auch, was Sitz, Lage, Grösse, Balgmembran oder das Fehlen einer solchen anbetrifft, durchaus keine Constanz.

Verschiedene Autoren haben sich mit der Frage abgegeben, wovon die Balgbildung der Abscesse abhange; ob eine ganz besondere Kategorie von Fällen sich finden lasse, die immer des Balges entbehren und solche, welche ihn immer besitzen. A priori scheint im Obigen schon die Beantwortung dieser Frage zu liegen; es ist im Allgemeinen allerdings richtig, dass acute Abscesse des Balges entbehren und umgekehrt, doch erleidet dies Gesetz, wie durch eine Reihe von Fällen bewiesen wird, wesentliche Ausnahmen, man hat Abscesse, die Monate und Jahre alt waren, ohne Balgmembran gefunden. Auch die Aetiologie und der Modus des Entstehens, soweit

1) Zur Pathologie des Hirnabscesses. Diss. Zürich 1867.

derselbe überhaupt beurtheilt werden kann, gibt keine sichern Anhaltspunkte; die Abscesse aus Trauma sowohl, als aus chronischer Knochenaffection erscheinen unter beiden Gestalten. Unsere Erfahrungen über diesen Punkt bestätigen den schon bekannten Satz, dass multiple Abscesse bei Pyämie niemals Bälge haben, dass je schneller die Abscessbildung geschieht, um so weniger ein Balg vorhanden ist. Wir fanden in Balgabscessen die Spannung immer grösser, als in solchen, welche des Balges entbehrten; das Raisonnement aber, dass die grössere Spannung gewisser Abscesse zur entzündlichen Reaction der Umgebung und zu Balgbildung führe, würde ohne Zweifel einen Trugschluss enthalten.

Von Rudolf Meyer ist die Frage nach der Zeit, in welcher der Abscessbalg entsteht, am eingehendsten untersucht worden. Einige ältere Angaben sind folgende:

Lebert hat 18 Fälle, in denen das Alter des Abscesses bestimmbar ist. In einem Falle dauerte es bis zur Vollendung der Abgrenzung 18 Tage, in 2 Fällen 22—24 Tage, in 4 Fällen zwischen 32 und 38 Tagen, in 8 Fällen zwischen 42 und 60 Tagen, in 3 Fällen wurde letztere Zeit noch überschritten. Lebert nimmt als mittlere Zeitdauer 3—4 Wochen an. — Lallemand fand in einem Falle, wo der Tod 13 Tage nach dem Erscheinen der ersten Symptome eintrat, die Wandung des Abscesses schon mit einer weichen vascularisirten Membran ausgekleidet; nach 50—53 Tagen fand er eine gefässreiche Membran, nach 37 Tagen fand er eine „weisse, zerreissliche Cystenwandung, ähnlich festem Eiter". — Schott glaubt, dass vor der 7. bis 8. Woche eine derbe Cystenwand nicht vorhanden sei. — Gull hält diesen Termin für den kürzesten, der vorkommt, und ist eher für 10 Wochen. — Rudolf Meyer endlich fand folgendes:

In einem Fall von 7 Tagen Dauer keine Spur von Abgrenzung; in einem Falle von 13 Tagen Dauer eine unregelmässige, erweichte, leicht injicirte Wand; in einem Fall von 18 Tagen der Abscess von einer Haut nicht ausgekleidet; in Fällen von 19, 20, 25 Tagen Dauer zeigte sich Abgrenzung der Eiterung, in einem Falle von 4 Wochen Dauer ebenso; in einem Falle von 6 Wochen resistente, schleimhautähnliche Auskleidung; in älteren Fällen war der Balg vorhanden. Einige Ausnahmen, alte, balglose Abscesse betreffend existiren.

Dazu können wir folgende eigene Angaben fügen: Abscess von 13 Tagen ohne jede Balgmembran; Abscess von 32 Tagen keine Balgmembran; Abscess von 53 Tagen zarte membranöse Begrenzung mit deutlichem Keimgewebe und Spindelzellenstratum; Abscess von

83 Tagen mit dickem, resistentem Balge. Es passt dies zu den statistischen Resultaten Meyer's, welcher die Existenz einer deutlichen Balgbildung ebenfalls in die 7. Woche ungefähr setzt, wobei bloss traumatische Fälle, deren Beginn genau fixirbar ist, in Rücksicht gezogen sind.

Eine der wunderbarsten Thatsachen, deren Erklärung heute noch nur durch Annahmen möglich ist, deren feste physiologisch-anatomische Begründung noch zu führen ist, ist die enorme Grösse, welche Hirnabscesse in seltenen Fällen erreichen können. Es sind Abscesse beschrieben, welche nicht einen Hirnlappen, sondern eine ganze Hemisphäre einnahmen, so dass vom Gewebe derselben nur spärliche Reste noch vorhanden waren. Es ist im höchsten Grade bedauerlich, dass wir über solche Fälle, wo z. B. „die ganze rechte Hemisphäre in Gestalt eines dicken, grünlichen Eiters ausfloss", genaue anatomische Untersuchungen nicht besitzen. Denn das Imponirendste an diesen Fällen ist die Geringfügigkeit der Symptome, namentlich die kleine Zahl und der niedrige Grad der vorhandenen Lähmungen. Dass bei langsam entstehenden Consumptionen der einen Hemisphäre die Lähmungen fehlen können, ist eine unbestreitbare Thatsache; wir halten aber aus anatomischen Gründen dafür, dass wenigstens ein Theil der Hirnganglien erhalten sein muss. Und dieser Nachweis ist niemals noch beim Hirnabscess geführt, noch ist gezeigt worden, dass auch sie in der Consumption aufgegangen waren.

Es gibt ferner viele Abscesse von ausserordentlicher Kleinheit. Pyämische und embolische Abscesse sind hier und da nur von Hirsekorngrösse, d. h. sie beginnen von allem Anfang an als deutlicher Abscess, wobei in späteren Stadien allerdings entzündliche Störungen in der Umgebung, wie früher angedeutet, sich entwickeln können, aber von Anfang an haben sie ein Vorstadium rother Erweichung nicht gehabt; der Embolus erscheint, macht einen kleinen hämorrhagischen Infarkt, und nun ist vermöge seiner infectiösen Eigenschaften die Entzündung sofort eine so heftige, dass sie vom Beginne an ein eitriges Product liefert.

Die gewöhnlichen einfachen Abscesse haben die Grösse eines Tauben- bis eines Gänseeies.

Der Hirnabscess ist entweder solitär oder multipel; die multipeln Abscesse sind seltener, wir zählen unter circa 120 brauchbaren Fällen deren 29, ein Verhältniss, das dem von Meyer gefundenen sehr nahe kommt (90 : 23, 80 : 22 Lebert). Auf genau bestimmbare Ursachen ist die Multiplicität nicht zurückzuführen; man kann allerdings an eine durch die Lymphwege im Hirne verursachte

Infection von gewissen Stellen der Umgebung eines Abscesses denken, so dass eine Vielheit derselben entsteht; sicher demonstrirt ist aber diese Verschleppung noch nicht. Der embolische Abscess ist zumeist multipel, was eher mit gangbaren Vorstellungen stimmt.

Es cursiren in der Literatur verschiedene Angaben über die Prädilection gewisser Hirnstellen zum Hirnabscess. Hasse gibt an, dass die Encephalitis sich häufiger an der Oberfläche finde, als in der Tiefe, was ohne Zweifel deswegen seine Richtigkeit hat, weil die weit überwiegende Mehrzahl der frischen Encephalitiden von Traumen des Schädels ihren Ausgang nimmt. Bekannt, aber längst überwunden ist die Ansicht Gintrac's, dass der Hauptsitz des Abscesses die Marksubstanz, nicht die Rinde sei; ferner, dass Scheitel- und Occipitallappen sowie Kleinhirn eine wesentlich grössere Disposition zeigen, als andere Hirntheile. Es mag sich dies wohl ergeben, sobald man alle Hirnabscesse, auch die aus localen Ursachen entstandenen, zur Statistik herbeizieht. Entfernt man aber, wie es Meyer gethan hat, alle Abscesse aus der Betrachtung, welche keinen localen Ursachen ihren Ursprung verdanken, so ergibt sich — und wir müssen dieser Ansicht beitreten — keine wesentliche Prädisposition irgend eines Hirntheiles. Wäre die embolische Hirneiterung nicht so selten, so liesse sich vielleicht nachweisen, dass im Gebiete einzelner Hirnarterien sie mit Vorliebe sich etablirt. Eine zu diesem Zwecke unternommene Zusammenstellung ist aber resultatlos geblieben.

Aetiologie.

I. Acute Entzündung und recenter Abscess. Es lassen sich bei einzelnen ätiologischen Momenten diese beiden Zustände nicht gut trennen und werden daher mit einander betrachtet.

A. Die häufigste Ursache ist das Trauma. Wir haben an dieser Stelle wieder anzuknüpfen an dasjenige, was über die acute, traumatische Meningitis beigebracht worden ist.

Die Entzündung des Hirnes hat die gleichen pathologisch anatomischen Unterlagen, wie die Meningitis, sie schliesst sich wie jene ganz direct an die verschiedenen Formen von Hirncontusion; es ist aber daran zu erinnern, dass die letztere ebenso gut eine periphere, wie eine centrale ist; dass sie in nächster Nachbarschaft der getroffenen Schädelstelle, aber auch an der gegenüberliegenden Schädelseite entweder peripher oder im Hirne drinnen gelegen sein kann.

Die primäre traumatische Encephalitis bildet sich am acutesten aus, sobald der Atmosphäre der Zutritt zu der Wunde namentlich

zu den tiefliegenden Partieen derselben, Pia, Hirnoberfläche gestattet ist. Die Entzündung des Hirnes trifft dann mit der Meningitis zusammen und erfolgt namentlich auch innerhalb der Termine, welche für das Eintreten der acuten Meningitis zu formuliren versucht worden sind. An oberflächlich gequetschten Hirnstellen tritt unter solchen Umständen ein Vorgang ein, welcher bislang nicht erwähnt worden ist. Es kann eine förmliche, oberflächliche Verjauchung, ein Absterben der gequetschten Partieen in toto eintreten, welche nicht nur, wie im reinen encephalitischen Herd, einzelne Gewebselemente ergreift, sondern alle der normalen Ernährung entzogene Hirntheile in einen gemeinsamen Brandherd zusammenschmelzen lässt. Der Grad der Quetschung bedingt die Ausdehnung dieser Veränderung; ist sie eine geringgradige, so treten die oben geschilderten Veränderungen der rothen Erweichung im Quetschungsherde selber und in seiner ganzen Umgebung ein. Unter Umständen zeigt dann das Centrum des Quetschungsherdes einen chocoladefarbigen Brei, in dessen Umgebung sich eine breite Zone intensiver Hyperämie mit zahlreichen capillären Apoplexieen unterscheiden lässt. Auf diesen rothen Hof folgt die Zone des entzündlichen d. h. durch die Entzündungsvorgänge gesetzten Oedems, in welcher häufig auch kleine capilläre Apoplexieen gefunden werden. Diese oft weit verbreiteten Oedeme sind in ihrer Wirkung auf das Hirngewebe nicht zu unterschätzen; fasst man die früher kurz erwähnten Aufschlüsse Meynert's über das Verhalten der Hirnelemente in derselben ins Auge, so kommt dies Oedem in der That einer Aufhebung der Functionen der betroffenen Stelle gleich.

Die mikroskopischen Befunde sind die früher angegebenen.

Die begleitende Meningitis mit ihrer intensiven Einwirkung auf die Rinde weit über die Grenzen des primären Herdes hinaus in Verbindung mit den Wirkungen des encephalitischen Herdes auf das Hirn und namentlich die Circulation in demselben machen dem Leben in sehr vielen Fällen ein schnelles Ende. Wie aber früher schon angegeben, tritt die Meningitis nicht nothwendig ein, und der encephalitische Herd hat unter solchen Umständen Zeit, seine weiteren Umwandlungen einzugehen. Diese sind:

a) Bei ungehemmtem Secretabfluss ist Heilung der Encephalitis möglich. Das Gehirn ist bei nicht sehr intensiver Läsion im Stande, wie andere Gewebe Granulationen zu bilden, ein Process, dessen feinere Vorgänge noch zu den sehr wenig gekannten Dingen gehören.

Diese Granulationen verschmelzen mit denjenigen, welche Ge-

hirnhäute und die lädirte Knochenfläche liefern, und das Resultat ist Ueberhäutung der ganzen Lücke im Schädel. Anfangs bildet das Ganze eine ziemlich straffe Narbe, welche in einem gewissen Umkreise alle betheiligten Organe vereinigt. Später scheint sich das Gehirn vermöge allmählicher Narbendehnung nach innen wieder etwas zurückzuziehen, wenigstens findet man zwischen oberflächlicher Decke und Hirnoberfläche ein lockeres Bindegewebe, dessen Maschen durch seröse Flüssigkeit ausgefüllt sind. Das Hirn zeigt aber eine Niveausenkung, welcher nicht selten auch eine Ausweitung des Seitenventrikels entspricht.

b) Die acute Eiterung. Acute Oberflächeneiterung ohne Balgbildung und mit den charakteristischen schon erwähnten Eigenschaften des Inhaltes und der Umgebung ist leider der viel gewöhnlichere Ausgang, als der sub a erwähnte. Meningitis ist regelmässig dabei, und wir müssen das früher Gesagte hier wiederholen, dass in der Mehrzahl der Fälle von perforirenden Wunden mit Hirncontusion die Combination dieser beiden Zustände den Sectionsbefund bildet.

Diese acute Eiterung ist nicht blos auf die Stelle der oberflächlichen Contusion beschränkt; nicht allzu selten findet sich eine Summe kleinerer Abscesse um den oberflächlichen gruppirt; ob es sich in solchen Fällen um centrale Quetschungsstellen, oder um eine fortgeleitete Infection der Umgebung handelt, bleibt in der Mehrzahl der Fälle unentscheidbar. Dass bei dieser Kategorie von Fällen die Eiterung eine periphere ist, geht aus der Artung der Verletzung unmittelbar hervor; die Abscesse dieser Art sind die absolut häufigsten von allen Abscessen.

Die Zeit, welche verstreicht bis zur Bildung eines acuten Hirnabscesses, variirt ausserordentlich. Beck fand schon am 5. Tage nach einer Schussverletzung einen taubeneigrossen Abscess im vorderen Hirnlappen. Wir haben einen solchen nach 13 Tagen gesehen. Die Durchschnittsdauer aber gibt Bergmann auf 3—5 Wochen an.

c) Die gelbe Erweichung. Eine Quetschwunde des Hirns, welche der Encephalitis verfällt, braucht nicht mit Nothwendigkeit zur Eiterung zu führen. Niedere Grade von Quetschung, solche nämlich, wo es sich blos um punktirte Hämorrhagieen handelt, erregen bloss minimale Entzündungserscheinungen, so dass die elementaren Vorgänge der Nekrose dergestalt über die entzündlichen die Oberhand gewinnen, dass nach kurzem das makroskopische Bild der gelben Erweichung zu Stande kommt. Andeutungen über die mikroskopischen Vorgänge sind oben gegeben worden.

Damit sind aber in einer Zahl von Fällen weitere Vorgänge nicht ausgeschlossen; die gelbe Erweichung hat eine sonderbare Tendenz zum Weiterschreiten, welche in ihrem Wesen a priori nicht begründet erscheint, welche aber begreiflich ist, sobald man die Eigenschaften jener ödematösen Randzone ins Auge fasst, die im Grunde genommen sich schon im Zustande einer Art Nekrose befindet; wenigstens gehen isolirte Elementarveränderungen, die nicht anders gedeutet werden können, in derselben vor. So ist es möglich, dass die Erweichung weiter schreitet und unter Umständen sehr wichtige Hirnprovinzen erreichen kann. Das Krankheitsbild dieser fortschreitenden gelben Erweichung ist noch nicht sicher construirt; das aber ist sicher, dass das letzte Stadium der gelben Erweichung mit demjenigen des chronischen Hirnabscesses eine grosse Aehnlichkeit haben kann. Denn dies Schlussstadium des Abscesses ist durchaus nicht immer durch sehr grossartige Erscheinungen, Lähmungen, Convulsionen u. s. w. gekennzeichnet; ein einfaches Coma macht bei beiden Zuständen zuweilen dem Leben ein Ende. Auf der anderen Seite kommen bei gelber Erweichung noch unerklärte, auf einzelne Muskelgebiete beschränkte Convulsionen vor.

d) Es scheint günstige Umstände zu geben, unter welchen auch bei Eröffnung der Schädelkapsel die Meningitis sowohl, als die Encephalitis und gelbe Erweichung bei Hirnquetschung ausbleibt. Es kann sich aber hier immer nur um sehr geringe und leichte Quetschungsgrade handeln, welche wohl nur in einer kleinen Summe capillärer Apoplexieen bestehen. In dieser Beziehung sind jene Befunde wichtig, welche nur eine leichte schwielige Verdickung um einen kleinen centralen Kern ergeben, welcher Fettkörnchen, einzelne Körnerzellen und einzelne Hämatoidinkrystalle enthält.

Das Vorstehende ist der gewöhnliche Verlauf encephalitischer Processe, welche sich Wunden mit Perforationen der Schädelknochen anschliessen. Handelt es sich bloss um eine Fissur, welche nach innen keinen Druck weder durch Knochenkante noch durch fremden Körper übt, so kann der Effect der Quetschung des Hirnes ganz der gleiche sein. Meningitis und Encephalitis können mit grosser Rapidität verlaufen; auch andere Processe kommen vor; aber es gestaltet sich hier schon die Sache häufig zum chronischen Hirnabscess.

Diejenigen Hirnquetschungen endlich, welche ohne jede perforirende Schädelverletzung eingetreten sind, führen eben so gut zu Encephalitis, wie diejenigen, welche der Atmosphäre zugänglich sind. Die Entzündung endet in diesen Fällen dann ganz gewöhnlich

in chronischen Hirnabscess. Diese Thatsache hat viel Auffallendes, indem man meinen sollte, dass eine traumatische Apoplexie sich von einer gewöhnlichen, welche ja auch ein heftiges Hirntrauma ist, sich nicht allzu sehr unterscheide, und doch liefert die letztere niemals Eiter.

Die acute Hirnentzündung bei geschlossenem Schädel verläuft anatomisch ganz und gar, wie die Formen bei eröffnetem, nur treten die nekrotischen Vorgänge mehr in den Hintergrund. Man bekommt sie selten zu Gesicht, indem das Ereigniss an sich kein häufiges ist, und die Encephalitis häufig ihre Entwickelung zum Hirnabscess schon durchgemacht hat.

Aber es ist wichtig zu wissen, dass bei geschlossenem Schädel die Encephalitis keine nothwendige Folge ist. Es sind uns verschiedene Fälle vorgekommen, wo die Hirnquetschung sogar unter ungünstigen Umständen nur zur gelben ganz circumscripten Erweichung führte; hatten Entzündungszustände concurrirt, so konnten sie wenigstens nur höchst unbedeutender Natur sein. In einem Falle hatte sogar ein kleiner von der Glastafel abgesprengter Knochensplitter, der Dura und Pia perforirt und die Hirnoberfläche lädirt hatte, keine Spur von Entzündung, sondern nur eine kleine, bis auf die weisse Substanz reichende, gelbe Erweichung hervorgebracht. Von solchen gelben Erweichungen gilt aber das oben schon angedeutete. Auch sie können lange Zeit latent bleiben, und dann macht die Erweichung unter gänzlich unbekannten Verhältnissen rasche Fortschritte und führt zum Tode.

Acute Encephalitis hat man auch bei operativen, mit aller Vorsicht ausgeführten Traumen der Schädeloberfläche entstehen sehen; es sind dies ohne Zweifel die ersten Stadien jener, weiter unten beim abgegrenzten Hirnabscess zu besprechenden Fälle. In einem Falle (Kropfexstirpation) fand sich eine nussgrosse Encephalitis des Stirnhirns ohne Knochenaffection, ohne Entzündung der Dura oder Pia. In einem zweiten erschien die rothe Encephalitis des Stirnlappens 5 Tage nach einer Exstirpation eines Epithelialcarcinoms aus der Orbita. Der Modus der Uebertragung der Entzündung in die Tiefe des Hirns ist noch völlig unbekannt.

B. Knochenaffectionen in der Umgebung des Hirns. Wir befinden uns bei der Caries des Felsenbeines und bei den Eiteransammlungen im Felsenbeine selbst in der eigenthümlichen Lage, nicht mit Sicherheit angeben zu können, ob alle Hirnherde von Anfang an rothe Erweichungen sind. Auf der einen Seite (Hasse) wird behauptet, dass von Schädelcaries aus namentlich recente Ab-

scesse entstehen, die wohl ein rothes Vorstadium immer besitzen; auf der anderen Seite haben wir Fälle gesehen, wo mehrere kleine Hirnabscesse von Hirsekorngrösse unter der Oberfläche der Rinde bei Caries des Felsenbeines vorhanden waren, welche eine deutliche Abgrenzung vom anliegenden gesunden Hirngewebe erkennen liessen. Es kommt also hier offenbar verschiedenes vor, Processe von grosser Acuität, welche rasche Erweichung setzen, sowie eine langsamere, aber ganz anders geartete Infection einer Hirnstelle, welche von allem Anfang mit Bildung eines Eiterherdes verläuft.

C. Herderkrankungen des Hirnes verschiedener Art. Die entzündliche Erweichung des Hirnes um Tumoren, die bis zur Eiterbildung gehen kann, ist unbestreitbar; man findet um den Tumor eine encephalitische von einer ödematösen umgebene Zone. Zwischen dem rothen Hofe und dem Tumor selber erscheint nicht selten eine Zone gelber Erweichung, in welcher durch den Tumorendruck entzündetes und normales Hirngewebe zur Nekrose gebracht worden ist. Dies wirkt dann in verschiedener Weise auf den Tumor selbst zurück, Verhältnisse, welche hier nicht zur Besprechung kommen. Die reactive Entzündung des Hirns finden wir aber auch bei allen Formen von Infarkt und Apoplexie. Die ungemeine Verschiedenheit der durch diese Processe gesetzten Läsionen bewirkt eine ähnliche Verschiedenheit in Acuität und Ausbreitung der encephalitischen Veränderung der Umgebung. Es ist uns unbekannt, ob in solchen Fällen die Encephalitis zur Eiterbildung je gedieh; dass sie zu sklerotischen Kapseln führen kann, ist oben schon erwähnt worden. Diese Encephalitis trägt häufig die Schuld an weiterer Ausbreitung der gesetzten Substanzlücken.

D. Acute Krankheiten. In einer Reihe acuter fieberhafter Krankheiten wird von encephalitischen Herden gesprochen; es ist äusserst schwierig in diesem Chaos von ungenauen Angaben ein sicheres Urtheil zu gewinnen. Vor Allem hat man den Typhus und verwandte Krankheiten beschuldigt zu herdartiger rother Encephalitis im Hirne Veranlassung zu geben. Durchgeht man die verschiedenen Beschreibungen, so können wir wenigstens uns nicht davon überzeugen, dass wirkliche Hirnentzündungen primärer Natur dabei vorkamen, ausgenommen die Bildung von multipeln Hirnabscessen von den Lungen oder andern Organen aus auf metastatischem Wege (Hofmann). Wir haben im Typhus allerdings eine Reihe von Herdaffectionen gesehen, welche aber auf Verlauf und Ausgang keinen maassgebenden Einfluss ausübten; es waren immer einfache Nekrosen, ohne alle encephalitische Störung. Die Aetiologie derselben blieb

allerdings verborgen; es handelte sich durchaus dabei nicht etwa um pyämische oder septicämische Zustände. Vom Flecktyphus ist in dieser Richtung gar nichts sicher stehendes bekannt, obwohl ähnliche Hirnaffectionen vorkommen. In schweren Formen von Intermittens sind Hirnherde beschrieben worden (Titeca), deren Beschaffenheit nicht aufgeklärt wurde. Der Scharlach zeigt Encephalitis in Form der acuten Hirnvereiterung, aber es sind benachbarte Eiterungen, welche das Hirn inficiren. Welche Ursachen bei herdartigen Hirnerkrankungen während Masern (Hannon, Rilliet, Mayo, Barbieri) mitwirken, und was sie eigentlich sind, steht ebenfalls dahin. Variola zeigt eine entschiedene Tendenz zu entzündlicher Herdbildung; sie ist im Rückenmarke durch Westphal gezeigt worden. Aphasie und Lähmungen, welche wohl nur auf Herde bezogen werden können, erwähnt Curschmann (siehe dessen Abhandlung in diesem Werke). Ein Herd unserer Beobachtung bei Variola war eine einfache Nekrose.

Die Herde bei Kohlenoxydvergiftung gehören nach unserer eigenen Untersuchung zur Nekrose und haben mit Encephalitis nichts zu thun.

Wir heben hervor, dass wir hier ganz speciell von der herdartigen Entzündung gesprochen haben; dass bei allen diesen Krankheiten diffuse Affectionen entzündlicher Natur vorkommen, ist damit nicht bestritten; wir gehören sogar zu den ausgesprochensten Anhängern einer solchen Meinung.

E. Herzaffectionen. Es scheint eine Anzahl von Fällen zu geben, wo vom Herzen aus auf dem Wege einfacher arterieller Embolie ein Hirnabscess gepflanzt wurde. Die Möglichkeit solcher Vorgänge steht ausser Zweifel; wir haben selbst einen Fall beobachtet, wo bei ulceröser Endocarditis eine multiple Hirnembolie einige kleine, bohnengrosse, encephalitische Abscesse hervorgebracht hatte neben andern kleinen nicht entzündlichen Infarkten. Bei der grossen Häufigkeit endocardialer acuter und chronischer Processe werden solche Dinge enorm selten gefunden und kommen in der That nur bei einer ganz bestimmten Beschaffenheit des Embolus (jauchiger Zerfall, Mycose) vor.

F. Rothe encephalitische Erweichung im Verlaufe von Eiterungen und Jauchungen an verschiedenen Körperstellen ist viel seltener gesehen worden, als der Hirnabscess. Vielleicht verhält es sich auch hier so, dass in einem Theile der Fälle ein makroskopisch sichtbares Stadium rother Erweichung der Eiterbildung gar nicht vorauf geht; immerhin sind Balg- und recente Abscesse unter

solchen Umständen gesehen worden, und die obige Vermuthung gilt bloss für die ersteren. Meistentheils ist es die Lunge, welche als primärer Infectionsherd erkrankt gefunden wurde; wie weiter unten noch wird auseinandergesetzt werden, sind es namentlich die Zustände chronischer putrider Bronchitis und Bronchiektasie mit Folgezuständen, welche als ursächliche Momente auftraten; doch ist die Zahl der Fälle, wo man noch die acute Encephalitis fand, äusserst gering. Dass auch von andern Körperstellen aus der gleiche Process im Hirn angeregt werden könne, kann nicht bestritten werden, doch stehen uns in der That nur die Rückschüsse zu Gebote, welche vom Hirnabscess auf das primäre Stadium desselben gemacht werden können.

G. Gibt es eine spontane herdförmige Hirnentzündung? Es sind in der Literatur nur sehr wenige Angaben vorhanden, welche man als solche könnte gelten lassen, und welche gar keine nähere oder entferntere Aetiologie aufweisen, so dass bloss die Annahme einer spontanen Hirnentzündung übrig blieb. Den Autoren über Hirnabscess wird die Existenz des idiopathischen Abscesses auch von Tag zu Tag problematischer. Wir führen eine Beobachtung von Hayem an, welche noch am ehesten den Eindruck eines solchen Ereignisses macht; jedenfalls gehört die Erkrankung zu den allerseltensten.

34. Ein 58 Jahre alter Potator fiel auf der Strasse bewusstlos zusammen, verlor sofort die Fähigkeit zu sprechen und den linken Arm zu bewegen. Noch nach 6 Wochen bemerkte man eine unvollständige Lähmung der linken Seite, der Kranke war in seinem Sensorium bedeutend reducirt, konnte nicht lesen, nicht schreiben, nur sehr wenige Worte sprechen; er verfiel bald in Somnolenz und Coma und starb. Die Windungen rechterseits fanden sich abgeflacht, im hinteren, weissen Kern der Hemisphäre entsprechend der äusseren Fläche des Thalamus bis zur hinteren Streifenhügelspitze fand sich eine geschwollene, im Centrum dunklere Stelle von teigiger Beschaffenheit. Die meisten Partieen zeigten eine bedeutende Vascularisation, viele gut erhaltene Nervenfasern neben varicösen und mit glänzenden Granulationen besetzten. Im interstitiellen Gewebe fanden sich eine grosse Menge kernartiger Elemente, viele dicht neben einanderstehend, an den Gefässen Fettgranulationen.

Trotzdem, dass die Beschreibung mit Encephalitis stimmt, ist die Beobachtung, wie viele andere, mit Vorsicht aufzunehmen, und wir halten sie für das spontane Vorkommen der Encephalitis noch nicht für beweisend.

II. Der Balgabscess. Es wiederholen sich die ätiologischen Momente zum grössten Theile:

A. Das Trauma spielt wieder eine Hauptrolle. Lebert fand es in 1/6 seiner Fälle als ätiologischen Factor, Schott in 13 Fällen von 40, Meyer in 21 von 86, und unsere Statistik ergibt genau das Verhältniss von 1:4. Oben ist schon auf die Gelegenheiten vielfach hingewiesen worden, unter denen der Hirnabscess entsteht, hier soll bloss noch die Thatsache urgirt werden, dass Balgabscesse relativ häufig bei vollkommen geschlossenem Schädel entstehen, entsprechend der Thatsache, dass die herdartigen Hirnquetschungen auch ohne alle und jede Schädelverletzungen vorkommen (Gull, Sander, Wyss, Beck und viele Andere).

Auch hier macht sich wieder die Thatsache geltend, dass der Abscess durchaus nicht an Ort und Stelle des Traumas zu sitzen braucht, sondern dass er gerade an der entgegengesetzten Seite des Hirnes (Quetschung durch Contrecoup) liegen kann. (Ziegler, Bruns S. 986.) Nicht gar selten zeigte die Obduction Knochensplitter oder Fremdkörper im Abscess; dass Knochensplitter bei geschlossenem Schädel, ohne Eiterung zu veranlassen, ertragen werden, ist früher schon mitgetheilt worden.

Die letzten Gründe der Hirneiterung sind leider unbekannt. Dass nämlich Einwirkungen specieller Natur existiren müssen, welche bei einzelnen Individuen bestehen, bei anderen nicht, geht aus dem Factum hervor, dass eine Anzahl von Quetschungen des Hirnes nicht zur Eiterung führen; und doch ist bei diesen Fällen vorläufig ein Unterschied gegenüber andern, welche zum Hirnabscess führten, nicht abzusehen.

B. Ohraffectionen und zwar sowohl Caries des knöchernen äusseren Gehörgangs, als der Wände der Paukenhöhle, der Wände des Labyrinthes und endlich des Zitzenfortsatzes.

Die Zahl der Hirnabscesse, die vom Ohre ausgehen, scheint um ein geringes grösser zu sein, als die, welche von Traumen ausgehen.

Am häufigsten sitzen die Hirnabscesse in der Hemisphäre des Grosshirns, in zweiter Linie steht das Kleinhirn, in dritter der Hirnstamm, dessen Abscedirungen aber zu den grossen Seltenheiten gehören. Höchst auffallend ist die Thatsache, dass die rechte Hemisphäre vom Hirnabscess viel häufiger befallen wird, als die linke (14 rechts, 4 links, R. Meyer; unsere Statistik ändert an diesem Verhältnisse nichts). Multiple Abscesse sind sehr selten (Meyer); der allergrösste Theil derselben ist uniloculär. Sehr häufig findet man einen jauchigen, stinkenden Abscesseiter beschrieben.

Zwei Modi scheinen zu bestehen, nach welchen von Ohraffectionen aus eine Eiterung im Hirne angeregt werden kann; die einen Abscesse stehen in directem Zusammenhang mit einer Perforation des cariösen Knochens, aus welcher eine infectiöse Flüssigkeit gegen die Hirnhäute andringt, sie in eine circumscripte Entzündung versetzt, eine Perforation veranlasst, um dann auf die Oberfläche des Hirnes zu gelangen und dort eine Abscedirung anzuregen, welche bloss als Oberflächendefect des Hirnes erscheint und die erkrankte Pia und Dura als Decke besitzt. Eine Communication mit dem kranken Knochen ist die Folge und glückliche Umstände müssen es sein, welche die allgemeine eitrige Meningitis eine zeitlang oder ganz hintanhalten. Oder die Perforation der Dura erfolgt unter gleichen Umständen, und dann wird ein infectiöses Gewebselement ins Hirn hinein auf noch unbekanntem Wege verschleppt, welches daselbst die Eiterung anregt. Es kann der Abscess dann ringsum, auch gegen das kranke Felsenbein hin, von gesundem Hirngewebe umgeben sein. Seine bald eintretende Vergrösserung bewirkt in einzelnen Fällen, dass die verdünnte äussere Wand einreisst, und Perforation erfolgt. Die erste Varietät des Abscesses würde somit einer ganz directen Infection, die zweite einer metastatischen Verpflanzung der Eiterung entsprechen.

Aber eine Perforation des Knochens ist nicht conditio sine qua non für die Entstehung des Hirnabscesses. Es sind viele Fälle bekannt, wo die Knochenoberfläche durchaus intact war, wo sogar eine Caries sich nicht mit Sicherheit nachweisen liess. Wir verweisen über diesen Punkt auf die schon bei der Meningitis nach Ohraffectionen gemachten Bemerkungen über Osteophlebitis des Felsenbeines; die Folge dieser Affection ist allerdings in der Mehrzahl der Fälle eine Sinusthrombose (von Wendt direct beobachtet); aber wir haben uns selber zu überzeugen Gelegenheit gehabt, dass eine nach oben fortgesetzte Sinusthrombose mit puriformem Zerfall zur Ursache eines Hirnabscesses wurde.

Wenn diese metastatische Entstehung des Hirnabscesses, was wir bezweifeln, oft vorkommen sollte, so könnte sie jedenfalls nicht auf weite Strecken hin wirksam sein, denn die Hirnabscesse liegen in unmittelbarer Nachbarschaft ihres Ausgangspunktes.

Eine Reihe von Modificationen lässt sich nunmehr unschwer aufstellen:

Am häufigsten geht der Hirnabscess wohl aus von einer Perforation des Daches der Paukenhöhle; die letztere ist abhängig von Caries der Paukenhöhlenwand und die Schleimhaut befindet sich

gewöhnlich seit längerer Zeit im Zustande eitriger Entzündung, welche Abnormität aber nicht die einzige im Felsenbeine zu sein braucht. Die Dura ist dann durch Eiter gewöhnlich abgehoben, sehr häufig nekrotisirt, in der Umgebung aber mit den noch gesunden Knochenpartieen nur um so fester verwachsen, auch mit Pia und Hirnoberfläche häufig zu einer schützenden Bindegewebsschwarte verbunden. In nächster Nähe sitzt der Abscess im Schläfelappen, zuweilen durch eine Fistel mit der Knochenlücke verbunden (Wendt), so dass eine Communication des Abscesses mit der Paukenhöhle existirt. So kann somit die Otorrhoe wirklich eine cerebrale sein. Wendt abstrahirt daraus für die Therapie den beachtenswerthen Wink, dass Einspritzungen mit starkem Drucke unter allen Umständen zu vermeiden sind.

Eine Modification geht daraus hervor, dass nicht das Paukenhöhlendach die Perforation erleidet, sondern dass aus den Zellen des Zitzenfortsatzes dieselbe in die mittlere Schädelgrube erfolgt (Wendt). Der Abscesssitz ist in solchem Falle ebenfalls im Schläfelappen, und seine Beziehung zur Perforationsöffnung variirt erfahrungsgemäss nach dem früher im Allgemeinen über diesen Punkt Gesagten.

Gewöhnlicher ist der Fall, dass die Perforation aus der Höhle der Zitzenzellen an ihrer hintern Wand erfolgt; in solchen Fällen ist das Grosshirn kaum, das Kleinhirn in hohem Grade gefährdet; einer der bestbeschriebenen Fälle stammt von Wendt (kirschengrosser Abscess des rechten Kleinhirns, lockere Adhäsion der Dura an der Hinterfläche der Pyramide, zwei Perforationen in der erstern, am Tegmen des Proc. mast. eine 5 Mm. im Durchmesser haltende Perforation; die Hinterfläche der Pyramide in ihrer ganzen Ausdehnung rauh und von Eiter bespült, Sinus transversus in Eiter und Detritus eingebettet, käsig zerfallene Thrombose desselben, Vena jugul. int. thrombosirt).

Einige Mal befand sich die Perforation, welche den Kleinhirnabscess verschuldet hatte, an der hintern Wand der Paukenhöhle. Ferner sind Fälle (Hutchinson) beschrieben, wo die hintere Wand des äusseren Gehörgangs die von Caries des Knochens ausgehende Perforation zeigte; die Folge war Kleinhirnabscess. Endlich zeigen mehrfache Erfahrungen (Schwartze), dass zur Entstehung eines Kleinhirnabscesses eine Perforation durchaus nicht nöthig ist, sondern dass auf einen eitrigen Mittelohrkatarrh eine eitrige Entzündung der Weichtheile des Labyrinthes folgen kann. Von hier aus ging die Eiterung dem Facialis und Acusticus entlang und etablirte sich

im Kleinhirn. Einzelne Autoren (Gull) vermuthen, dass die Entzündung durch Phlebitis der kleinen Venen, Vena aquaeduct. cochleae zum Kleinhirn geleitet werden könne.

Die Abscesse im Hirnstamme sind selten; das Material erscheint zu klein, um über ihre Entstehungsweise ein sicheres Urtheil zu fällen; zumeist ist Sinusthrombose dabei. So in einem Falle von Wendt, wo neben Sinusthrombose und Abscess im Pons das Dach der Paukenhöhle cariös, mehrfach fein durchbrochen, missfarbig, und die Dura sich abgehoben zeigte.

Endlich kommt Hirnabscess vor ohne alle Perforation des Knochens, ohne Affection der Dura, unter der Existenz wenig weit verbreiteter cariöser Felsenbeinaffection; die Vorstellungen, welche man sich darüber machen kann, sind oben kurz angedeutet.

Aus diesen Angaben gehen für das Befallenwerden der einzelnen Hirntheile einige Regeln hervor, welche schon Toynbee zur Formulirung eines Gesetzes veranlassten. Jede Abtheilung des Gehörorganes überträgt nach ihm einer bestimmten Hirnregion die Entzündung, und zwar steht die Paukenhöhle mit dem Grosshirn in einer bezüglichen Verbindung, der Meatus auditorius externus mit den Sinus laterales und dem Kleinhirn, das Labyrinth mit der Medulla oblongata.

Dies Toynbee'sche Gesetz ist von Gull dahin modificirt worden, dass er annimmt, dass durch eine Erkrankung des Proc. mastoides Kleinhirn und Sinus laterales bedroht werden, durch Caries der Paukenhöhle aber das Kleinhirn. — Meyer hat im Allgemeinen diese Regel bestätigt, aber hinzugefügt, dass nicht nur der Proc. mastoides, sondern auch die Caries der hintern Wand des Meatus auditorius externus das Kleinhirn in Erkrankung versetzen könne. Endlich kommen dazu die Fälle von Kleinhirnabscess ohne Perforation, wo die Eiterung wie bei Meningitis dem Acusticus und Facialis entlang geht, was eine Ausnahme in dem Toynbee-Gull'schen Gesetze bedingt.

Es erhellt aus dem Obigen, dass die Sinusthrombose häufig ein nicht ausser Acht zu lassendes Bindeglied bildet. Auch eitrige Meningitis fügt sich oft zwischen hinein, oder folgt nach, so dass eigentlich, um ein volles Verständniss zu erzielen, alle drei Affectionen als Glieder eines verschiedener Modificationen fähigen Processes zu beschreiben wären.

Da die Ohraffectionen sehr häufig durch acute Krankheiten (Typhus, Morbillen, Scarlatina, Erysipel, Variola etc.) verursacht werden, so müssen diese letztern als eine entferntere Aetiologie des

Hirnabscesses aufgeführt werden. Dass Ohrentzündungen jeder Art auf dem Boden der Scrophulose ganz besonders häufig sind, und gewöhnlich das Exsudat der käsigen Umwandlung anheimfällt, ist eine bekannte Thatsache.

C. Nase, Antrum Highmori, Orbita. In einer kleinen Anzahl von Fällen ging die Entzündung von der Nase und der Highmorshöhle auf das Hirn über. Maas berichtet von partieller Abtragung eines Nasenrachenpolypen und nachfolgendem Hirnabscess; Simon (Brit. Med. Journ. June 1858) von polypösen Wucherungen in Nase und Stirnhöhle, welche das Stirnbein zur Usur, die Dura zur Entzündung gebracht und Hirnabscesse der vordern Lappen veranlasst hatten. Zwei weitere Fälle von Entzündung, die aus der Nase in die Hirnhöhle übergegangen war, berichtet Gull. Mair beobachtete, dass eine Zahnwurzelperiostitis am Oberkiefer Veranlassung zu einer Entzündung des Antrum Highmori gab; von hier aus entwickelte sich eine Caries des Os ethmoideum, sodann ein Abscess in der Tiefe der Orbita, welcher durch das Foramen opticum in die Schädelhöhle drang und eine tödtliche Arachnitis und Encephalitis verursachte. Wir haben einen Fall beobachtet, der aber eher unter die folgende Kategorie gehört, wo nach einem Degenstich über das Auge in die Orbita sich eine Caries des Orbitaldaches mit nachfolgendem Hirnabscess entwickelte.

D. Caries der Schädelknochen mit Ausnahme des Felsenbeins. Vorhin schon sind einige Fälle angeführt worden; sehr interessant sind die Mittheilungen von Wendt, welcher verschiedene einschlägige Fälle beschreibt; ferner gehören dahin die von R. Meyer erbrachten Beobachtungen.

E. Eiterungen um Tumoren sind viel seltener, als die rothe Erweichung um dieselben; die Beobachtungen sind spärlich; Webber hat einen Abscess des Kleinhirns beschrieben, der sich um und aus einem Gliom entwickelte; doch ist die Beobachtung nicht ganz überzeugend. Ferner Beobachtungen von Lutz (Abscess im Stirn- und Schläfelappen um einen an der Convexität der linken Hemisphäre sitzenden Tumor), Virchow (Cholesteatom des Felsenbeines mit eitriger Arachnitis und Abscedirung des Hirngewebes); eine fernere Beobachtung stammt von Hasse; eine eigene, aber nicht sehr imponirende Beobachtung (eitrige Arachnitis der Basis und eitrige Erweichung der einen Kleinhirnhemisphäre bei basalem Sarkom).

F. Metastatischer (embolischer) Hirnabscess. Wenn auch beim Hirnabscess der Nachweis der directen, embolischen Uebertragung, die sichere Demonstration des infectiösen Embolus noch

aussteht, so besitzen wir doch eine wichtige Angabe von Böttcher. Derselbe fand in einem Hirnabscesse, welcher nach Lungenabscess entstanden war, in der Eiterhöhle ein Pigment, welches er im Stande war, als Lungenpigment zu erklären. Diese Beobachtung ist von entscheidender Wichtigkeit und kann wohl keinen Zweifel daran lassen, dass in der Lunge zerfallenes Gewebe in den Blutstrom gelangte und vom linken Herzen aus mit demselben verführt wurde.

Die Lunge ist dasjenige Organ, von welchem aus am häufigsten eine Infection des Hirnes erfolgt. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier zumeist um zerfallene Lungenvenenthromben. Die Affectionen der Lunge, die zu Grunde liegen, sind:

1. Bronchiektasie mit lange stagnirendem Secret und putrider Beschaffenheit desselben (Gull, Biermer).

2. Bronchiektasie mit davon ausgegangener Lungengangrän (eigene Beobachtung).

3. Circumscripte Lungengangrän im Typhus, mehrfache Hirnabscesse (Hofmann).

4. Lungenabscess (Böttcher).

5. Tuberkulose (Meyer, Biermer). Gangränöse, tuberkulöse Cavernen (eigene Beobachtung; kleiner Hirnabscess oberhalb des einen Linsenkernes ohne Spuren rother Erweichung).

6. Putride Bronchitis mit nachfolgender Pneumonie und Lungengangrän (Meyer).

7. Chronische Pneumonie von einem im Bronchus steckenden Knochenstück aus, Hirnabscess (Bamberger).

Sehr gewöhnlich zeigt der Eiter, wenn er von putriden Lungenaffectionen ausgegangen ist, die nämliche putride Beschaffenheit.

Schon viel seltener geht ein Abscess des Hirnes vom Bauchraume aus; die genau beschriebenen Fälle sind spärlich: Abscess des rechten Ovariums, Leber und Pleura, endlich Hirnabscess (Biermer, mitgetheilt in R. Meyer); alte Dysenterie, Leberabscess — Hirnabscess (eigene Beobachtung); Resection des Femurkopfes, multiple Hirnabscesse (Maas). Ferner sind bekannt: alter Abscess des Musc. rectus abdominis, Hirnabscess; Vereiterungen der Mesenterialdrüsen, eitrige Spondylitis, sowie eine Reihe ungenügender Beobachtungen von geringer Beweiskraft.

Acut verlaufende Pyämie nach Verletzungen der Peripherie führt, wenn auch selten, zu multipeln, gewöhnlich sehr acut entstandenen, einer Balgmembran entbehrenden Hirneiterungen. Die chirurgische Casuistik weist eine ziemliche Anzahl solcher Fälle auf, auch die Kinderärzte berichten von Encephalitis und Hirnabscess, welcher

erfolgte auf voraufgegangene Abscesse des Unterhautbindegewebes, namentlich nach Vaccination (Bednar), auf Gelenkentzündungen und Knochencaries.

G. Idiopathischer Hirnabscess. Trotz mehrfacher eigener Erfahrungen, welche zu beweisen scheinen, dass es einen Hirnabscess ohne sicher nachweisbare, äussere Ursache gibt, sind wir weit entfernt, der Lehre vom sogenannten idiopathischen Hirnabscesse beizustimmen. Es ist belehrend zu sehen, wie alle Neueren von dieser Ansicht sich mehr und mehr entfernen. In Gull's 17 Fällen findet sich bloss ein idiopathischer Abscess; in R. Meyer's 8 Beobachtungen bloss einer, bei dem aber die Anamnese überhaupt fehlt. Eine grössere Reihe von sogenannten idiopathischen Hirnabscessen, welche die neuere Literatur aufweist, geben für das Fehlen der bekannten, ätiologischen Momente durchaus nicht die wünschbare Garantie. In demjenigen Falle unserer Beobachtung, den wir noch am ehesten als idiopathischen Abscess taxiren wollten, stellte sich nachträglich die traumatische Natur der Erkrankung heraus. Wir sind daher unserseits zu der Ansicht gedrängt worden, dass eine idiopathische Hirneiterung nicht existirt.

Der Hirnabscess ist häufiger beim männlichen Geschlechte, was namentlich mit der Häufigkeit der Traumen beim männlichen Geschlechte zusammenhängt. Die grösste Menge der Fälle finden wir zwischen dem 20. und 30. Jahre, wobei das gleiche Moment mitspielt. Auch im ersten Kindesalter sind Hirnabscesse allerdings in spärlicher Zahl gefunden worden. (Wyss, 18 Fälle von 1—15 Jahren, 12 Knaben, 6 Mädchen.) Nach dem 60. Jahre sind die Abscesse sehr selten; wir kennen bloss einen Fall von 67 Jahren.

Symptomatologie.

I. Acute Encephalitis. Es hat ausserordentliche Schwierigkeiten, über die Symptome der acuten Encephalitis etwas allgemein gültiges zu sagen. Die ungemein grosse Zahl unter dem Namen Encephalitis beschriebener Fälle, welche aber sammt und sonders dahin nicht, sondern zu den schneller oder langsamer eintretenden Nekrosen der Hirnsubstanz gehören, zu denen die reactive Encephalitis oft als ein an Wichtigkeit gänzlich in den Hintergrund tretendes Moment hinzutrat, sind für die Symptomatologie der Encephalitis gänzlich werthlos. Die Autoren, die sich an ihre eigenen Beobachtungen halten wollten, haben immer die Erfahrung gemacht, dass sie sehr wenige Fälle von herdartiger, frischer, echter Encephalitis gesehen. Flüchtet man sich zur Chirurgie, so zeigt sich, dass eine

genaue Symptomatologie der Encephalitis auch da nicht gewonnen werden kann. Bruns und Andere sprechen nicht vergeblich von einem vereinigten Krankheitsbild der Meningitis und Encephalitis, denn es gelingt sehr selten, beide auseinanderzuhalten. Die otorrhoischen Formen werden höchst selten im Stadium der rothen Erweichung gesehen; es geht auch wahrscheinlich nicht allen Fällen von Hirnabscess vorauf. Endlich ist die secundäre Encephalitis um Tumoren durchaus nicht geeignet, die reinen Symptome derselben zur Anschauung zu bringen, und die Encephalitis bei Eiterungen im Körper wird höchst selten im primären Stadium rother Erweichung gesehen. Endlich gibt es nach unserer Ansicht eine spontane Encephalitis in Herden nicht. Wo sie statuirt wurde, sind die Ursachen unklar geblieben; auch diese Fälle scheinbar spontaner Encephalitis sind enorm selten, so dass allgemeine Abstractionen von ihnen nicht gemacht werden können.

a) Traumatische Form. Wir sind gezwungen, bei jenem Krankheitsbilde, welches früher von der Contusio cerebri gegeben worden ist, wieder anzuknüpfen. Wir haben dabei gesehen, dass es bei den verschieden gearteten Verletzungen der Schädelkapsel sich um sehr verschiedene Symptomencomplexe handelt, welche bald näher an der Commotion, bald näher dem Hirndrucke stehen, welche aber, wenn Hirnläsionen da sind, eine Reihe von Herdsymptomen veranlassen können, die in einzelnen Fällen die Diagnose des ausser Function gesetzten Hirntheiles sofort ergeben. Ferner ist oben beschrieben worden die an dergleichen Läsionen sich anschliessende Meningitis mit ihren hauptsächlichsten, ursächlichen Momenten. Bei den anatomischen Besprechungen wurde genügend darauf hingewiesen, dass jene Verletzungen, die zu Meningitis führen, in der grössten Mehrzahl der Fälle Oberflächenquetschungen des Hirnes sind, dass aber Quetschungen desselben auch in der Tiefe des Hirnes sich ereignen können. Für die acute Herd-Encephalitis haben beide Arten der Verletzung ungefähr die gleiche Bedeutung; für die Ausgänge nicht, denn die Oberflächenläsion führt, sobald Luftzutritt vorhanden ist, in einer grossen Mehrzahl der Fälle zu rother Erweichung mit alsbald nachfolgender, frischer, diffuser Hirneiterung; die Quetschung in der Tiefe kann das gleiche bewirken, sie hat aber die Tendenz, in einer Reihe von Fällen sich zu begrenzen und zum chronischen Balgabscesse zu werden.

In beiden Fällen ist also die Zeit der Encephalitis ohne Eiterbildung ein relativ kurzes Durchgangsstadium, dessen Symptome isolirt kaum zu fassen sind. Wenn somit eine Kopfverletzung mit

den allgemeinen Symptomen der Erschütterung oder des Druckes verläuft, so kann die Zeit der acuten Entzündung, sofern eine Hirnquetschung entstanden ist, schon während der vielleicht nur sehr kurze Zeit dauernden Unbesinnlichkeit des Patienten ihren Verlauf beginnen. Der Kranke erwacht vielleicht wieder, um in kurzer Zeit den früher geschilderten Symptomen diffuser Meningitis zu verfallen. Man erwartet bloss die letztere und sieht sich durch die Existenz einer peripher gelegenen, rothen Erweichung auf dem Uebergang in diffuse Eiterung oder durch einen förmlichen Eiterherd überrascht. Es ist daher in chirurgischen Fällen kaum jemals möglich, periphere diffuse Hirneiterung und diffuse Meningitis mit Sicherheit zu unterscheiden, ausser in einem Falle, nämlich dann, wenn die periphere Hirnquetschung einen jener Oberflächentheile lädirt hat, von denen wir eine distincte Function kennen (Stirnhirn, Hitzig'sche Centra, Umgebungen der linken Fossa Sylvii und deren Wände), wenn somit zu den diffusen Symptomen der Meningitis sich Herdsymptome gesellen, isolirte Lähmung, isolirte Convulsionen, Aphasie (siehe oben Hirnquetschung). Aber auch dann steht die Diagnose der peripheren Encephalitis noch durchaus nicht sicher. Denn es kann sich ja handeln um eine Encephalitis unter der Rinde, welche motorische, nach unten führende Leitungsbahnen direct zerrissen, oder die Rinde der Insel von innen heraus lädirt hat. — Es erfolgt in diesen Fällen von Trauma der Tod zumeist in der zweiten Woche, oder zu Anfang der dritten. Es ergibt sich also auch aus der Krankheitsdauer keine allgemein verwendbare Regel; man hat gesagt, dass ein schneller Verlauf (eine Woche circa) mit diffusen Symptomen auf eine verbreitete Meningitis deute; dies ist ganz richtig, aber periphere Eiterung des Hirns ist sehr häufig daneben gefunden worden. Dagegen soll eine diffuse Hirneiterung wahrscheinlicher sein, sobald nach diffusen Hirnstörungen am Ende der dritten oder vierten Woche unter Sopor und Coma der Tod erfolgt. Die Praxis zerstört diese Illusionen, und es ist ganz gewiss das Vorhandensein von Herdsymptomen der einzige bisher verwendbare Anhaltspunkt. Sie müssen aber relativ selten sein; denn nur ein kleiner Theil der Rinde offenbar gibt bei seiner distincten Läsion Herdsymptome, der grösste Theil aber nicht; aus der herdweisen Zerstörung des allergrössten Theiles der Rinde werden wohl nur psychische Defecte ganz allgemeiner Natur hervorgehen. Ferner ist zu bedenken, dass von den Fasersystemen der weissen Hemisphärensubstanz nur ein kleiner Theil aus Leitungsbahnen besteht, welche nach unten führend sensible und motorische Erregungen vermitteln; der allergrösste Theil verbindet differente

Rindenterritorien, hat somit jedenfalls in Bezug auf die Schnelligkeit und Gewandtheit der psychischen Processe eine grosse Wichtigkeit aber die isolirte Läsion eines Systemes wird so wenig, wie diejenige eines Oberflächenstückes einen distincten, isolirten, psychischen Defect hervorzurufen im Stande sein. Daher kann im Scheitellappen, im Occipital-, im Schläfelappen ein acuter encephalitischer Herd unter oben genannten Umständen in der Tiefe gefunden werden, ohne dass ein Herdsymptom ihn anzeigte, ohne dass aus psychischen Symptomen, deren Erhebung und Constatirung noch eine so rohe ist, auf ihn geschlossen werden konnte. Ist übrigens diffuse Meningitis dabei, so hat es mit der Constatirung eines feineren psychischen Defects selbstverständlich ein Ende.

Es geht daraus hervor, dass eine acute Encephalitis nach einem nicht perforirenden Trauma auf den Kopf verlaufen kann, ohne dass wir eine Ahnung davon haben. Eine Hirnerschütterung ist entstanden mit einer centraler gelegenen Hirnquetschung (Discontinuität des Gewebes mit capillären Apoplexieen in einer gewissen Ausdehnung), oder ein kleines Splitterchen ist von der Glastafel abgesprungen und hat sich mit Perforation der Dura und Pia ins Hirn hinein gebohrt (dergleichen Beobachtungen stehen uns mehrere zu Gebote); die ersten Erscheinungen sind diejenigen der Commotion, keine Herdsymptome. Nun weichen die Commotionssymptome zum grössten Theil, aber die Hirnsymptome verschwinden nicht ganz; sie ändern sich nur. Der Patient ist halb besinnlich, viel schläfrig, delirirt hier und da, ist aus seinem sonderbaren Zustand schwer zu wecken, klagt dann über heftiges Kopfweh, Schwindel, er kann deswegen nicht gehen, schwankt und es erscheint irreguläres Fieber. Von Herdsymptomen keine Spur, die Pupillen gleich, doch in der Weite wechselnd, zu Zeiten die Reaction eine schlechte und daneben leichte, transitorische Pupillenerweiterung. Die Schläfrigkeit und Mattigkeit des Kranken steigert sich zum transitorischen Sopor, das gewöhnlich rothe und injicirte Gesicht wird zeitweise blass, der gereizte Puls sinkt zu Zeiten auf 70, 60. Dazu häufig Verwirrtheit, welche klareren Zeiten und dann wieder soporösen Zuständen Platz macht. Diese Zeit, in welcher nichts zu constatiren ist, als ein bedeutender Hirnreiz mit mannichfachen Andeutungen von Hirndruck, der wieder schwindet (d. h. neuer Circulationsbehinderung in den psychischen Organen des Hirns), hat eine sehr verschiedene Dauer. In den einen Fällen sind die Erscheinungen in der That so unbedeutend, dass nach einigen Tagen wieder vollkommene Euphorie vorhanden zu sein scheint, und sich Arzt und Patient vollkommen beruhigen. Es kommt sogar oftmals die ganze

Sache gar nicht zur ärztlichen Beobachtung, denn das Trauma schien dem Kranken so nichtssagend, und war es vielleicht auch, dass es als Krankheitsursache diesem nicht imponirt. Oder die Erkrankung dauert eine bis zwei Wochen, kann unter eines der gewöhnlichen Krankheitsbilder (Commotio, Contusio, Compressio) wegen des wechselnden Ganges und des fragmentarischen Charakters der Symptome nicht untergebracht werden und wird dann in praxi gewöhnlich als Congestion bezeichnet. Man wird mit dieser Bezeichnung keinen Fehler machen, aber der erfahrene Arzt soll wissen, dass hinter diesen Congestionen häufig genug etwas steckt, was wegen seiner Lage keine Herdsymptome macht, und doch ein Herd ist: die acute Encephalitis.

Nun aber werden die obigen Symptome auf einmal intensiver, das Fieber nimmt zu, hat aber einen ganz irregulären Charakter, Schwindel und Kopfschmerz werden stärker, die Unbesinnlichkeit weicht nicht mehr, auf einmal ist der Kranke ganz soporös, er delirirt in seinem Sopor oder derselbe ist sofort so tief, dass auch dies dunkle Traumleben schon erloschen ist. Daneben ist vielleicht schon einige Tage Erbrechen da gewesen. Nun sind die Pupillen weit und starr, der Puls langsam, der Hirndruck ist vielleicht in allen seinen Symptomen da, vielleicht bloss in Fragmenten. Im Weiteren zeigen sich schwerere Symptome, Rollen der Bulbi, transitorische Divergenz, plötzlich eine bleibende Lähmung des Abducens, des Oculomotorius, des Facialis. In einigen Fällen zeigt sich Hemiparese oder Hemiplegie. Aber auch convulsive Symptome bleiben nicht aus. Meist sind es keine isolirten Muskelzuckungen, Zuckungen in beiden Händen, namentlich den Bewegern der Finger und analoge Zuckungen an den Füssen, oder förmliche Zitterkrämpfe der Extremitäten. In einzelnen Fällen aber erscheint plötzlich eine allgemeine Convulsion von in den einzelnen Fällen höchst verschiedener Dauer und Intensität.

Von diesen allgemeinen Convulsionen, welche ganz gewiss auch eine allgemein wirkende Ursache (Kreislaufunterbruch durch Druck des schwellenden Herdes) haben, sind genau die partiellen, auf einzelne Muskelgruppen beschränkt bleibenden zu unterscheiden; so einseitige Zuckungen im einen Facialis, dem eine Lähmung desselben folgt, Zuckungen in einem Arm, einem Bein, oder beiden, häufig von Hemiplegie gefolgt. Diese letzteren sind nun manifeste Herdsymptome und dem Blindesten wird nun klar, dass die initiale „Congestion“ mehr war als blosse Wallung. Unter solchen Umständen haben wir auch einmal einen intensiven Schüttel-

frost mit Steigen der Temperatur bis 41 gesehen. Auch die Convulsionen schnellen die Temperatur in die Höhe, namentlich die epileptiformen. — Der Sopor steigert sich nun zum Coma, der vorher langsam gewesene Puls steigt in die Höhe und wird unregelmässig, die Temperatur kann einen verschiedenen Gang einhalten. Starkes Steigen bis zum Tode ist aber die Ausnahme.

In welchem Stadium man nunmehr die acute Encephalitis finden wird, ist durchaus unbestimmbar. Man kann eine weitausgedehnte, rothe Erweichung der Hirnsubstanz finden mit den Veränderungen der Umgebung und den charakteristischen Befunden im Herde selber, wie früher geschildert. Oder es ist die Veränderung schon bis zur Bildung des acuten Hirnabscesses vorgeschritten, dessen Beschreibung oben ebenfalls gegeben worden ist. Haben die Symptome ungefähr den obigen Gang eingehalten, so ist der Process zuerst von einer Stelle ausgegangen, deren Läsion keine Herdsymptome machen konnte; er hat aber nach und nach Hirnprovinzen erreicht, deren Reizung und nachträgliche Zerstörung sich in Herdsymptomen äussern musste. Dass letzterer Umstand aber schon von allem Anfang vorhanden sein kann, beweisen eine grosse Reihe von Fällen.

Die Dauer dieser Symptomencomplexe ist sehr verschieden. Beck hat nach Kopfverletzung schon am 5. Tage einen Hirnabscess gefunden, wir fanden einen Abscess am 12. Tage; einige Fälle, welche wir am 5. bis 8. Tage gesehen haben, fanden sich im Zustande der rothen Erweichung, ohne manifeste Eiteransammlungen. Handelt es sich um Zutritt der Atmosphäre, periphere Hirnquetschung und Eiterung, so verläuft die Sache schneller, entsprechend dem Verlaufe der in der Mehrzahl der Fälle sich betheiligenden, diffusen Meningitis.

Es ist aber von höchster Wichtigkeit zu bemerken, dass die geschilderten encephalitischen Symptome durchaus nicht immer zum Tode führen. Auf die Möglichkeit des Ausgleiches geringgradiger Quetschungen ist oben schon hingewiesen; zweifelsohne kann eine Heilung, d. h. Abgrenzung der Quetschung und nachfolgenden Entzündung und ihr Uebergang in einen der erwähnten unschädlichen Zustände erfolgen; es beweisen dies eine Menge von Erfahrungen, wo nach einem Trauma gefährliche Symptome encephalitischer Entzündung zurückgingen und die Gesundheit keine weitere Störung erlitt.

Zu den für den Moment unschädlichen Ausgangsstadien rechnen wir die Umwandlung des entzündlichen Herdes in die sogenannte Durand-Fardel'sche Zelleninfiltration, ferner die Umwandlung

zur Cyste, endlich die Umbildung zur schwieligen Gliaverdichtung und ein durch Fettkörner und einzelne Hämatoidinkrystalle verfärbtes Centrum, sowie einige seltener vorkommende Umwandlungen in ein gelblichgraues, atrophisches, consistentes Residuum (Krafft-Ebing, Th. Simon). Wir nennen sie unschädlich insofern, als allerdings im psychischen Leben des Individuums nach hochgradigen derartigen Veränderungen ein Defect sich zeigen kann, als selbstverständlich je nach der Localität Herdsymptome für alle Zeiten zurückbleiben können, aber ein für die Zukunft die Integrität des Hirns und seiner Functionen in acuter Weise bedrohendes Moment liegt in ihnen nicht. Allerdings ist anzuführen, dass die entzündliche Störung, welche im Hirne abgelaufen ist, zu chronischen Störungen ganz diffuser Natur Anlass geben kann, wobei uns der nähere Zusammenhang noch vollkommen unbekannt ist. In dieser Beziehung sind von Folgezuständen an dieser Stelle anzuführen:

1. Die Verkalkung von Ganglienzellen in einem unter einer Schädelabtheilung, welche ein Trauma erlitten, liegenden Rindenterritorium (Virchow).

2. Die Entstehung chronischer Psychosen in der Form aufgeregter Melancholie mit Heilung. (Eigene Beobachtung.)

3. Eine bald nach der Verletzung eintretende Psychose sehr charakteristischer Natur, welche sich charakterisirt durch starken Kopfschmerz, Schwindel, Angstgefühle, Hallucinationen; bald darauf, selbst beim Fortdauern der letzteren, Hemmung des Denkens, Verlangsamung desselben, endlich beinahe völlige Gedankenlosigkeit neben intercurrenten Aufregungszuständen und beständig vorhandenen Sinnestäuschungen. Daneben Pupillenveränderungen, welche auf bedeutende Reizung der Hirnoberfläche deutet. Einige Fälle kommen zur Heilung (eigene Beobachtung); eine Anzahl anderer bleiben Jahre lang mit geringen Schwankungen constant und gehen schliesslich in gänzlichen Schwachsinn über. Man kann diese Fälle wohl als eine chronische Meningitis mit Betheiligung der Rinde deuten; es liegen uns auch bezügliche Sectionsbefunde vor (siehe auch die Mittheilungen von Krafft-Ebing).

4. Kürzere oder längere Zeit nach dem Trauma (einige Wochen bis einige Jahre, letztere Angabe mit Vorsicht aufzunehmen) erscheinen Symptome, welche nach Qualität und Verlauf zur Dementia paralytica gerechnet werden müssen. Auch die Sectionsbefunde stimmen allerdings mit mannichfachen Variationen, zu den Befunden bei jener Krankheit. Ganz reine, dem Schulbilde von Dementia paralytica entsprechende Fälle, sind es allerdings niemals, aber man be-

denke, welche ausserordentliche Mannichfaltigkeit schon die spontan entstandenen erkennen lassen. L. Meyer (Archiv f. Psych. und Nervenkr. S. 242) spricht von einem Individuum, das auf das Occiput gestürzt war und hernach an serösem Ausfluss aus dem Ohre und Betäubung gelitten hatte; es folgte Verlust des Gehöres auf dem rechten, Gehörsschwäche auf dem linken Ohre; einige Wochen darnach stellten sich epileptiforme Anfälle ein; dann folgten die charakteristischen Erscheinungen der Dementia paralytica, welche aber 4 Jahre dauerte. Die Section ergab einen pachymeningitischen Bluterguss, exostotische Knochenrauhigkeiten in der rechten mittleren Schädelgrube, die Rinde über dem Stirnhirn fleckig marmorirt und atrophisch; mikroskopisch zeigte sich eine ausgebreitete Zellenwucherung an den Gefässen derselben. — Fast alle Autoren (Schlager, Krafft-Ebing) stimmen darin überein, dass nach Trauma die Entwickelung der Krankheit eine sehr langsame sei; auch unsere eigenen Erfahrungen zeigen einen äusserst protrahirten, von den spontanen Fällen ganz differenten Verlauf.

5. Nach einer Kopfverletzung — und dieser Punkt ist namentlich von Krafft-Ebing hervorgehoben worden — bleibt häufig eine psychische Vulnerabilität zurück, welche, ohne dass Gelegenheitsursachen zu einer Psychose dazutreten, nicht zu einer manifesten Psychose führt. Aber die psychischen Processe sind doch anders geartet, wie früher. Das Fühlen und Denken des Leidenden ist ein verändertes, grosse psychische Reizbarkeit und Hyperästhesie, mangelnde Ausdauer im Denken, heftige psychische Reactionen auf minimale Reize, Umwandlung der früher durch Stabilität und Gleichgewicht sich auszeichnenden Gemüthslage stellt den Kranken auf die Grenze zwischen psychischer Gesundheit und Krankheit. Solche Menschen haben gegen alle krankmachenden Einflüsse keine Resistenz und werden oft lange Jahre nach dem Trauma von einer Geisteskrankheit ereilt; diese Fälle haben alle eine schlechte Prognose, brauchen aber durchaus nicht unter dem Bilde der Dementia paralytica zu verlaufen. Eine schwere Disposition zu psychischer Erkrankung kann somit durch ein Trauma gesetzt werden.

6. Eine häufige Folge der chronischen Veränderungen im Schädel nach Trauma ist die Epilepsie. Es handelt sich dabei theils um leicht zu erkennende grobe Veränderungen der Schädelkapsel und Hirnoberfläche, theils sind die als veranlassende Momente zu betrachtenden Veränderungen des Hirns gänzlich unbekannt; man hat sich zu hüten, die Wirkung der epileptischen Convulsionen nicht mit ihren Ursachen zu verwechseln (Atrophie des Ammonshornes, Mey-

nert). Bei mehreren Epileptischen unserer Beobachtung waren alte, geheilte Depressionen vorhanden, bei einem, der zur Section kam, ein Defect im rechten Scheitelbeine; die dislocirte ein Quadratzoll grosse Knochenlamelle fand sich unter den Rand des Scheitelbeines verschoben und mit dem letzteren durch eine feste Knochenmasse vereinigt. Dura und Pia fest mit der letzteren und mit der Hirnoberfläche verwachsen, Defect in beiden Centralwindungen mit Verdünnung der Rinde im Umfang von circa 1 1/2 Quadratzoll zu einem 2 Millimeter dicken Saume.

7. Nach Trauma sind Hirntumoren gesehen worden (Griesinger, Reklinghausen); der ätiologische Zusammenhang ist unzweifelhaft, in seinem Wesen aber unbekannt.

8. Diabetes; in einem Falle unserer Beobachtung begann derselbe unmittelbar nach dem Fall aufs Hinterhaupt. Er endigte mit Drüsentuberkulose. Die anatomische Untersuchung des Hirns gab keinen Aufschluss.

Diese Bemerkungen sollen nur fragmentarische Andeutungen von Dingen sein, deren genauere Betrachtung nicht hierher gehört.

Für den hier verfolgten Zweck von fundamentaler Wichtigkeit sind die anderen schon angeführten Umwandlungen des encephalitischen Herdes: sein Uebergang in gelbe Erweichung und in den abgegrenzten Hirnabscess. Es ist leider vorläufig unmöglich zu sagen warum in den einen Fällen aus dem Entzündungsherd eine nekrotische Erweichungsstelle resultirt, welche erfahrungsgemäss die fatale Tendenz hat, zu Zeiten, nachdem sie längere Zeiträume keine Veränderung eingegangen, als solche weiterzuschreiten; und warum in anderen Fällen wir die Neuroglia eine den Eiter abgrenzende Cyste formiren sehen, welche nunmehr den acuten Vorgang zum chronischen Hirnabscess gestaltet. Allerdings haben wir bei der Betrachtung des anatomischen Vorganges beide Processe, Gewebsnekrose und Eiterung, neben einander verlaufen sehen; es muss also in den einen Fällen ein Vorwiegen der ersteren und ein Erlöschen der letzteren und umgekehrt angenommen werden', womit aber selbstverständlich das Wesen des Vorganges unerklärt bleibt. In beiden Fällen aber kommen vorläufig die Processe zur Ruhe; die congestive Wallung, auf welche wir die Symptome von Hirnreizung beziehen, die ödematösen Transsudationen in der Umgebung des Herdes, auf welche die wechselnden Grade von Hirndruck theilweise zu beziehen sind, hören auf. Auf die Lage des Herdes wird es nun ankommen, ob Symptome, die auf einen Herd deuten, zurückbleiben,

oder nicht. Die auf die acuten Initialzustände folgende Periode der Latenz wird somit von sehr verschiedener Reinheit sein.

An diesem Punkte werden wir bei Betrachtung der Symptome des chronischen Hirnabscesses wieder anknüpfen.

II. Acute Encephalitis bei Affectionen des Felsenbeines (otorrhoische Encephalitis) und der anderen Schädelknochen. Es ist sehr schwer, ein erschöpfendes Bild der acuten Encephalitis bei Caries des Felsenbeines zu geben; einerseits scheint das Krankheitsbild in sehr weiten Grenzen zu schwanken, andererseits wird dasselbe durch die häufige Coincidenz mit Meningitis und Sinusthrombose in hohem Grade getrübt. Unreine Fälle sind ziemlich häufig. Endlich scheint die Encephalitis auch hier sehr oft symptomlos zu beginnen und erst einzelne Beschwerden zu machen, wenn der rothe Erweichungsherd eine gewisse, allerdings nur geringe Grösse erreicht hat, so dass man des Beginnes der Affection durchaus nicht immer vollkommen sicher ist. Schwierigkeiten bereitet der Diagnose auch der Umstand, dass gerade durch den Schläfelappen keine Fasersysteme verlaufen, welche directe Leitungsbahnen für Sensibilität und Motilität sind. Es kann somit daselbst ein Abscess eine bedeutende Grösse erreichen, er kann allgemeine Drucksymptome erregen, bevor ein deutliches Herdsymptom die Vermuthung auf eine herdartige Hirnerkrankung lenkt. Es sind daher die acuten Abscesse dieser Kategorie in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht mit Sicherheit erkannt worden.

Die Dauer der Otorrhoe, welche voraufging, ist sehr verschieden; in einigen Fällen hatte sie einige Monate gedauert, in anderen ist die Otitis eine angeborene, und der eitrige Ohrenfluss unmittelbar nach der Geburt schon bemerkt worden. Es handelt sich um Individuen jedes Alters, ein Patient unserer Beobachtung hatte den Feind 26 Jahre lang mit sich herumgetragen, bis er ihm erlag.

35. 31 Jahre altes Dienstmädchen, aufgenommen 25. April 1869, gesunde Familie, keine voraufgegangene Krankheit, vor 1 ¼ Jahren hat sie geboren, ist seitdem Amme. Am 24. April heftige Schmerzen im Kopfe und im linken Ohre, Ohrensausen, Schwindel, Durst, Frösteln, Schweiss. Vor einigen Wochen eine mässige Verletzung an der Stirn und seitdem Schwindel, doch soll die schon seit Jahren schwer hören und über Ohrenschmerz klagen. Eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr, totale Aufhebung der Functionen desselben; beträchtlich geschwellte Cervicaldrüsen.

Vom 1. Mai an acute Erkrankung, intensiver Kopfschmerz in Stirn und Nacken, Schwindel, vom Abend an unausgesetzt Jammern über diese Schmerzen und solche im linken Ohre, Behinderung im

Sehen. Am Abend des 2. heisses Fussbad mit Senf, etwas Besserung, Nacht ordentlich. Am 3. aber erscheinen die alten Schmerzen wieder, dauern bis in die Nacht vom 3. zum 4. an, und dann erfolgt plötzlicher Tod. Motilität und Sensibilität ungestört, Herpes an den Lippen und Foetor ex ore, wahrscheinlich von Eiterabgang durch die Tuba. Achselhöhlentemperatur durchschnittlich um 1 ^{0} R. erhöht bis zum 29. April Morgens, von da ab normal.

Obduction: Dura stark gespannt, blutarm, grosse Venen der Pia mässig bluthaltig, die kleinen blutarm, Hirnoberfläche trocken, Windungen abgeplattet, links mehr als rechts, mittlerer Lappen ans linke Felsenbein fest angelöthet, an der hinteren, äusseren Seite des Felsenbeins Dura mit Pia und Hirnsubstanz an einer kleinen Stelle fest verwachsen, Felsenbein an dieser Stelle in geringem Umfange gänzlich erweicht. Im mittleren Hirnlappen, 1 ½ Zoll hinter dem vorderen Ende ein 1½" langer bis an die Oberfläche reichender Herd, erfüllt mit stinkender grünlicher Masse, Substanz in der Umgebung erweicht, grauschwarz, ödematös, bläulich-sulzig und an einigen Stellen von Hämorrhagieen durchsetzt. Uebrige Hirnsubstanz sehr blass, ödematös (Wendt).

36. 43 Jahre alter Mann. 20. Januar 1855 fremdartiges Gefühl von Leichtigkeit im Kopfe, wie wenn er vom Boden gehoben würde; konnte die Anderen nicht verstehen und sie nicht anreden. Zu Hause kurz darauf ein convulsiver Anfall, in welchem er das Bewusstsein verlor, nach einigen Minuten Erholung. Nachmittags wiederholte sich die ganze Scene (Sensation des Schwebens mit nachfolgendem Bewusstseinsverluste und Convulsionen) noch einmal. Erholung. Vom 23./24. Nachts Unruhe und Schlaflosigkeit, am 25. Nachts eminente temporale Cephalalgie, Unruhe. Am 26. Ausbreitung des Kopfschmerzes auf den oberen Theil des Nackens, Puls irregulär, oft bloss 50, Zerfahrenheit, Coma, Tod am 26. Morgens.

Obduction: Im hinteren Theil des mittleren Lappens rechts ein kaum orangengrosser, frischer Abscess, der bis an die über ihm befindlichen Windungen reichte (Gull).

37. 29 Jahre alter Mann, Otorrhoe links seit dem 3. Jahre (damals acute Krankheit unbestimmter Natur). Vor 5 Jahren Typhus. Seit 3 Jahren chronischer Husten, Abmagerung, Abnahme der Kräfte, einmal vor 2 Jahren Hämoptoe, jetzt besonders viel Husten, eitriges Sputum, heftiges Fieber und Nachtschweisse.

25. Sept. Otorrhoe links, Trommelfell beinahe ganz fehlend, Granulationen in der Paukenhöhle, Tuba verstopft, gar keine Gehörfunction. Infiltration beider Spitzen, links viel stärker, amphor. Bronchialathmen, klingende Rhonchi, seit 24. Abends heftiger Schwindel und nicht sehr erheblicher Kopfschmerz, kommt deswegen in Behandlung. 38,2—38,8, 100—106.

26. Sept. Schlaflose Nacht, Unruhe, mehr Kopfschmerz, Sausen im Kopfe. Schläfriges Wesen, langsame, träge Bewegungen; Kopfweh zugenommen. Pupillen enge, schlecht reagirend, alle Innervationsgebiete vollkommen normal, keine Störung der Sensibilität; Gang etwas schwankend, doch keine Parese.

Abends alle Erscheinungen gleich, doch der Kopfschmerz so stark, dass Blutentziehungen zu den Derivantien und der Eisblase hinzugefügt werden.

Abends 9 Uhr plötzlich ein kurzer epileptischer Anfall, Bewusstlosigkeit von 1/4 Stunde, dann wieder die Klage über allgemeinen Kopfschmerz. 38,4—38,8, 100—98.

27. Sept. Mehr Zerfahrenheit neben Jammern über intensiven Kopfschmerz, Dröhnen im Kopfe und Schwindel. Schwankender Gang, lässt dabei den Kopf hängen und jede Muskelspannung im oberen Theile der Wirbelsäule und des Halses vermehrt den Kopfschmerz. Pupille enge, schlechte Reaction, Augenmuskeln, Facialis, Hypoglossus, Bewegung von Armen und Beinen normal, alle Bewegungen abgeschwächt und langsam.

Erbrechen! 38,6, 82 Pulse, voll.

Während des Tages 3 epileptiforme Anfälle allemal von circa 5 Minuten Dauer, jedesmal dauert das Coma länger und beim letzten erwacht er aus dem Coma nicht mehr. 38,8. Puls voll, irregulär, kein Erbrechen mehr, Pupillen mittelweit, nicht reagirend, nirgends eine Lähmung bemerkbar. Die damalige Diagnose war Meningitis purulenta.

28. Sept. Coma die ganze Nacht angehalten, eine am Morgen vorgenommene Untersuchung der Retina ergibt Stauung in derselben wie bei Meningitis. Schnarchende, langsame Respiration, Pupille mittelweit, ohne Reaction, Abwesenheit aller spontanen Bewegungen, aller Reflexe, Temperatur 39. Puls steigt wieder, 92, klein.

Abends Tod im Coma. 39,2, 112 irregulär.

Section. Abscess im linken Schläfelappen von der Grösse eines Taubeneies, Dura und Pia mit Hirnoberfläche im Umfang eines Quadratcentimeters vereinigt und eitrig infiltrirt, um diese alte Verlöthung beginnende eitrige Meningitis. Der Abscess ohne Balg, Umgebung erweicht, rother, linienbreiter Saum mit einigen kleinen Apoplexieen. Allgemeine Hirnanämie und starkes allgemeines Oedem. (Eigene Beobachtung.)

Andere Beobachtungen ergeben neben solchem acutem Verlaufe einzelne Herdsymptome (Schwäche der linken Seite, Gull, Ollivier).

Es setzt also in diesen Fällen der acute Hirnabscess ein sehr schnell ablaufendes Krankheitsbild. Es ist schwer, mit Sicherheit hier die Grenze zu ziehen zwischen acutem und chronischem Abscesse, denn in vielen Fällen ist keine genaue Beschreibung des Abscesses gegeben, und es ist äusserst zweifelhaft, ob der Beginn der Symptome auch den Beginn der Veränderung im Hirn bezeichnet. Denn es sind Hirnabscesse namentlich im Schläfelappen gefunden worden, welche sich absolut durch kein Symptom während des Lebens verriethen; wir haben selber einen solchen Fall beobachtet, wo keine Ahnung eines Kopfleidens aufkam (siehe auch Heusinger, Virchow's Archiv XI). Die Dauer der Fälle, die wir mit

obigen Vorbehalten in diese Kategorie stellen, variirt von 4 bis circa 24 Tagen. Die ersten Veränderungen des Hirnes, die zum acuten Abscesse führen, sind bisher nur höchst selten zur Beobachtung gekommen und sind so gut wie unbekannt, und früher schon wurde angeführt, dass wir glauben zu der Ansicht berechtigt zu sein, dass einzelne dieser Abscesse von allem Anfang an als Eiteransammlung entstehen, ohne ein deutliches Stadium rother Erweichung durchzumachen.

Die Mehrzahl der Fälle verlaufen unter den Zeichen eines schnell eintretenden, steigenden Hirndrucks, unterbrochen durch convulsive Anfälle allgemeiner Natur, welche den Eintritt des Coma gewöhnlich fördern. Der Fieberverlauf hat keine Constanz, der Puls schliesst sich dem Verlauf des Hirndruckes an.

Wenige Fälle zeigen während des Verlaufes Herdsymptome; der Abscess sitzt zumeist im Schläfelappen und erreicht selten die nach oben und innen gelegenen wichtigen Stammgebilde.

Die Todesursache liegt, einige Perforationen und die Combinationen mit Meningitis und Sinusthrombose ausgenommen, in dem durch den wachsenden Abscess und das starke Hirnödem bewirkten Hirndrucke.

Ueber die einzelnen Symptome können wir uns nunmehr kurz fassen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist das erste Symptom der intensive Kopfschmerz, welcher nur durch kurze Intervalle unterbrochen eine Zunahme von Stunde zu Stunde zeigt; als nebenhergehende Empfindungen finden wir in den verschiedenen Fällen verzeichnet: Schwindel, Ohrensausen, Störung des Denkens und des Gedächtnisses mit leichten Delirien schon zu Anfang (dies bei Combination mit Meningitis), im obigen Fall ein „fremdartiges Gefühl von Leichtigkeit“ im Kopfe. Häufig zu Anfang Erbrechen, keine Herdsymptome, auch an den Pupillen nichts als Enge und eine schlechte Reaction. Schnell wächst beim acuten Abscess der bedrohliche Zustand, der Kopfschmerz wird heftiger und heftiger, es mischen sich Zustände von Unbesinnlichkeit, Delirien zwischen hinein, schnell bildet sich dann ein schwererer oder leichterer Hirndruck aus. Nun erst, oder schon früher erscheint eine epileptiforme Convulsion mit folgendem Sopor, wobei zu bemerken, dass dieselbe durchaus nicht in allen Fällen, sondern, wenn es erlaubt ist, eine statistische Angabe aus einem kleinen Materiale zu nehmen, in etwas mehr als der Hälfte der Fälle vorkommt. Selten sind Convulsionen im Gebiete einer Körperseite und des einen Facialis; solche sind

selbstverständlich den Herdsymptomen zuzurechnen. Die Convulsion kann sich mehrere Male wiederholen, oder in der Folge ausbleiben — man wird in den meisten Fällen durch einen sehr schnellen Exitus überrascht. Der Hirndruck steigert sich rasch zu tiefem Coma, in welchem der Tod erfolgt. Einige Male erschienen, bevor der Tod eintrat, noch basale Symptome, welche auf basale eitrige Meningitis zurückzuführen waren. Die letztere sowohl, als die Sinusthrombose sind überhaupt im Stande, den Verlauf in solcher Weise zu beeinflussen, dass eine sichere Erkennung und Auseinanderhaltung der verschiedenen Zustände unmöglich wird.

In dieser Reihe von Fällen ist somit der Abscess nur aus dem charakteristischen Verlaufe und der Combination mit den allgemeinen Convulsionen zu erkennen.

Die andere Reihe von Fällen beginnt in ähnlicher Weise, ist aber heute noch unerklärbarer Weise von Convulsionen frei, verläuft aber mit Herdsymptomen. Sie werden dadurch geliefert, dass bei seiner raschen Vergrösserung der Abscess nach oben wächst und die Basis des Linsenkernes, sowie des zunächst liegenden, äusseren Theils des Pedunculus lädirt. Dies hat hemiplegische Störung zur Folge, welche aber in keinem der uns bekannt gewordenen Fälle zu einer völligen Hemiplegie führte. Sensibilitätsstörung ist dabei auch vorgekommen (Ollivier), ebenso Parese im Oculomotorius und Facialis. Auch diese Fälle zeichnen sich durch äusserst rapiden Verlauf aus.

Eine dritte Reihe von Fällen endlich zeigt eine Combination localer Lähmungen mit epileptiformen Convulsionen; dieselben sind leider nicht alle rein, sondern mit Meningitis oder Sinusthrombose häufig complicirt, ein Umstand, welcher der Diagnose unter allen Umständen etwas Missliches gibt. Man wird allerdings ohne sichere Anhaltspunkte (locale Stauungen) eine Sinusthrombose nicht annehmen; nur tritt die oft realisirte Unmöglichkeit eines sichern Entscheides zwischen Meningitis und Hirnabscess ohne Herdsymptome und ohne Convulsionen, welche Fälle auch gesehen worden sind, störend zwischen die weitern Ueberlegungen.

III. Acute Encephalitis eitriger Natur bei Lungenaffectionen. Die Natur dieser letztern ist früher schon angegeben worden; es wiegt die Bronchiektasie mit putridem Secrete übrigens vor.

Die Dauer dieser nicht sehr seltenen Affectionen ist von ziemlicher Variabilität und es verwischt sich hier und da die Grenze zwischen acutem und chronischem Abscess insofern, als man in

länger dauernden Fällen Abscesse finden kann, welche nicht undeutliche Bälge besitzen. Sie haben aber in weitaus der Mehrzahl der Fälle nicht den charakteristischen Gang des chronischen Hirnabscesses durchgemacht, eine Latenzperiode ist nicht zu constatiren gewesen, sondern der Verlauf ist zumeist ein von Anfang an bis zum Ende progressiver. Auch hier drängt sich uns aus einigen Sectionsbefunden die Vermuthung auf, dass einzelne dieser Abscesse nicht mit einem rothen encephalitischen Herde, sondern von Anfang an mit einer kleinen Eiteransammlung beginnen.

Wir stellen einen von Biermer beobachteten, von R. Meyer publicirten Fall an die Spitze:

38. 36 Jahre alter Mann, Spitaleintritt 4. Juli 1864, Tod 8. Juli. Seit 3 Jahren Husten mit reichlichem, stinkendem, eitrigem Sputum, Foetor ex ore, vor 3 Jahren Pneumonie. Seit einiger Zeit Mattigkeit und Abspannung ohne auffallende Abmagerung. Am 26. Juni in der rechten Hand ein lästiges Zucken und Ameisenlaufen, die Hand steifer und weniger beweglich. Im Laufe des Tages beides stärker, tritt auch im rechten Fusse auf, keine eigentliche Lähmung, aber etwas Hinken. Bis zum 1. Juli gleicher Zustand.

Vom 1./2. Juli Nachts Schüttelfrost, Unklarheit, getrübtes Sensorium während desselben, theilweise Lähmung der Sprache (Aphasie?) und motorische Lähmung der rechten Seite beim Erwachen. Seitdem leicht verwirrtes Wesen, unwillkürliche Harnabgänge, Obstipation, kein Erbrechen, aber intensiver Stirnkopfschmerz. Nie Trauma.

5. Juli. Linke Pupille etwas erweitert, normale Bewegung der Bulbi, rechter Facialis paretisch, Zunge gerade. Foetor oris, starker Gestank beim Husten, stinkendes, grünliches, confluirendes Sputum. Rechtseitige Hemiparese. Patient verwechselt bei Berührungen von Arm und Bein beständig die rechte und die linke Seite, sobald er die Augen geschlossen hält, bei offenen Augen kennt er seine Extremitäten vollkommen gut. — Nacht ruhig, keine Delirien, Urin ins Bett, psychische Processe verlangsamt, doch keine eigentliche Unbesinnlichkeit. Urin normal. Obstipation. Dämpfung und Bronchialathmen unter der Clavicula rechts. 37. 52, Pulsus cephalicus. — Leber normal, Milz etwas geschwellt.

6. 52 Pulse, Abends 56. Sensorium träge, sonst keine Aenderung.

7. Abends 7 Uhr convulsiver Anfall: Patient beugt den Kopf hinten über, athmet tief, contrahirt und extendirt den linken Arm krampfhaft, rechte Seite unbeweglich, links Reflexerregbarkeit erhöht, so dass auf leichte Berührungen die ganze linke Seite stark zuckt. Dauer 5 Minuten. Sprache nachher in hohem Grade gestört.

Um 8 Uhr zweiter Anfall: tetanusartige Krämpfe beider unteren Extremitäten, von den oberen Extremitäten nimmt nur die linke in irregulären Excursionen am Krampfe Theil. Völliger Verlust des Bewusstseins, beide Pupillen stark erweitert, links mehr als rechts,

Dauer $^3/_4$ Stunden. — Nun Sopor, schnarchende Respiration, Bewusstlosigkeit bis 10 Uhr.

Dann werden die Pupillen wieder enger, Patient schluckt und bekommt dann noch einen Anfall von halbseitigen Gesichtsconvulsionen links, ebenso noch einen gleichzeitigen Krampfanfall im linken Arme.

Nach 10 Minuten noch ein schwächerer ähnlicher Krampfanfall.

Nun Sopor mit erweiterten Pupillen, linke weiter, langsamer Puls, Temperatur nicht erhöht, kein Schweiss, fortdauernde, leichte, klonische Krämpfe im linken Arme.

Um $12^1/_2$ Uhr Wiederholung der klonischen Zuckungen, welche anfangs viertel-, später halbstündlich mit zunehmender Heftigkeit wiederkehren. Sie sind namentlich links, die rechte Körperhälfte nimmt in geringerem Grade Antheil. Zwischen diesen Anfällen tiefe Lethargie mit schnarchender Respiration.

Um 2 Uhr Collaps, Trachealrasseln, um 4 Uhr noch ein intensiver tetanischer Anfall, Respiration gewaltsam und langsam, Puls sehr schnell und bald nicht mehr zählbar. — Von 4 an Cyanose, zunehmender Collaps, um 6 Uhr Tod.

Obduction: Pia mit starkgefüllten Venen, an mehreren Stellen der linken Convexität mit dem Hirne verwachsen. Dura und Sinus normal. Hirn weich, im Vorderlappen links deutliches Fluctuationsgefühl, ebenso, aber weniger deutlich, im hinteren Lappen rechts. An der Spitze des Vorderlappens links die Oberfläche graugelb verfärbt, am hinteren Ende der rechten Hemisphäre quillt durch einen zufälligen Riss etwas Eiter heraus. Marksubstanz der linken Hemisphäre vorne stark weiss erweicht, Ventrikel stark erweitert in den Hinterhörnern, Fornix erweicht, im linken Vorderlappen ein ausgedehnter, mit grünlichem, schleimigem Eiter gefüllter, buchtiger Abscess, der bis zur unteren Peripherie des Grosshirns reicht und sich gegen den Seitenventrikel fast bis zum Corpus striatum erstreckt. Wand glatt; nächste Umgebung indurirt, sich wie Käse schneidend. Ein zweiter Abscess von Haselnussgrösse in der mittleren Partie der linken Hemisphäre. In der rechten Hemisphäre drei kleinere Abscesse, der eine zwetschgengross, an der Spitze des Hinterlappens, der andere am mittleren Lappen ganz nach hinten, erbsengross; der dritte kirschkerngross an der Spitze des vorderen Lappens. Kein Trauma am Schädel.

Linke Lunge zeigt im unteren Theil des Oberlappens eine Verdichtung. Pleura verdickt, Parenchym retrahirt, beim Einschneiden zeigt sich eine Höhle in der Nähe der Lungenwurzel, deren Wand mit flockigen, fetzigen, stahlgrauen Resten alten Bindegewebes versehen ist; zahlreiche Bronchialöffnungen münden hinein; die Wand durch Bindegewebsneubildung geglättet, die Bronchialwände gehen in dieselbe continuirlich über.

Fast immer haben die Kranken, die dieser Form des Hirnabscesses erliegen, schon vorher an einer Ernährungsstörung gelitten, welche nicht den Hirnleiden, sondern der zu Grunde liegenden Lungenaffection zuzuschreiben war. Es sind oft 10—15 Jahre alte

Bronchiektasieen mit vielfach exarcerbirenden, bronchitischen Zuständen und zu Zeiten mehr, zu Zeiten weniger hervortretende Putrescenz des Secretes, welche die Hauptrolle spielen.

Die initialen Symptome der Hirnaffection sind verschieden; sie treffen nicht allemal mit einer besonders starken, fötiden Beschaffenheit des Sputums zusammen; in einem von uns gesehenen, leider nicht vollständig beobachteten Falle, befand sich der Patient in einem Zustande relativer Freiheit von Lungensymptomen, als die Hirnerscheinungen begannen. Die ersten Zeichen sind verschiedener Natur; in den einen Fällen sind sie diejenigen eines unter bedeutender arterieller Wallung zum Hirne entstehenden Herdes; d. h. von Anfang ist starkes Kopfweh vorhanden, meist Stirnkopfweh, Schwindel, Alteration der psychischen Processe, leicht somnolentes Wesen, hier und da eine Andeutung von Delirien und dazu dies und jenes Symptom, welches im Gebiete der motorischen Faserung des Stabkranzes und ihrer terminalen Endigung in der Rinde eine lebhafte Reizung vermuthen lässt: einseitige Zuckungen in Arm oder Bein, oder beiden, Dysästhesie (Ameisenkriechen u. dergl.) oder eine leichte Abnahme der Empfindungsschärfe. Solche Dinge müssen bei vorhandenen Lungenaffectionen chronischer Natur (auch Phthisis) schon den Verdacht auf Encephalitis rege machen. In andern Fällen sitzt der Herd nicht an der angedeuteten Stelle, sondern an einer solchen, deren Läsion Herdsymptome nicht hervorruft; dann haben die initialen Reizsymptome nichts charakteristisches und können ebenso gut die Vermuthung erwecken, dass es sich um eine diffuse Oberflächenaffection handeln möchte. Eine 3. Reihe von Fällen endlich zeigt zu Anfang keine allgemeinen, sondern bloss Herdsymptome (der obige Fall). Hier hat man die Wahl zwischen 2 Ansichten: Entweder beginnt der Herd nicht als rothe Erweichung, welche unter allen Umständen stürmische Veränderungen in der Gefässfüllung setzt, sondern er beginnt als kleiner Eiterherd mit einer entzündlichen Zone von verschwindender Mächtigkeit, vergrössert sich aber rasch und lädirt dabei in der Nähe liegende Fasersysteme; oder es hat sich der Herd ganz leise und unmerklich gebildet (schwerlich ganz symptomlos, aber die Zeichen wurden unterschätzt) und gewinnt nun plötzlich unter unbekannten Umständen ein schnelleres Wachsthum. Damit scheint zu stimmen, dass in den einen Fällen keine, in den andern eine Balgmembran von nicht ganz geringer Mächtigkeit gefunden wurde. Diese initialen Herdsymptome sind abermals Convulsionen in beschränkten Muskelgebieten dem Herde gegenüberliegend, oder eine leichte Hemiparese, welche ohne vor-

aufgehende Zuckung entsteht, in der Mehrzahl der Fälle allerdings von einer solchen eingeleitet wird.

Die Zeit nunmehr, welche bis zum Erscheinen schwererer Symptome verläuft, ist immer nur eine kurze; wer im oben angeführten und ähnlichen Fällen dieses relativ freie Intervall als eine Art Latenzstadium ansprechen will, dem mag dies unbenommen bleiben.

Der weitere Verlauf bringt nun schnell die Andeutungen eines tiefen Hirnleidens.

In einer Reihe von Fällen nimmt die Combination von allgemeinen und Herdsymptomen ihren Fortgang:

Benommenheit und Delirien werden intensiver, die erstere wiegt in der grössten Mehrzahl der Fälle vor und führt zu intensiveren soporösen Zuständen, die Patienten verlieren das Bewusstsein von Ort und Zeit, sie werden unreinlich.

Kopfschmerz und Schwindel steigen in schneller Progression; der erstere erreicht unerträgliche Grade, der letztere hemmt die Bewegungen namentlich das Stehen und Gehen.

Die Herdsymptome nehmen meist als lebhafte Reizsymptome ihren Fortgang; vorhandene localisirte Zuckungen wiederholen sich, sie führen zu Lähmung; häufig sind convulsive Bulbusbewegungen vorhanden, Zuckungen im einen oder andern Facialisgebiete gehen denjenigen der einen Körperhälfte parallel. In einigen Fällen von linkseitigem Hirnabscess bildete sich eine Störung der Sprache aus, welche der Beschreibung nach als Aphasie aufgefasst werden muss.

Nun kann plötzlich der Typus der Convulsion sich ändern; sie steigert sich zum epileptiformen Anfall, welcher in verschiedener Dauer und Intensität abläuft und jedesmal eine bedeutende Verschlimmerung des sonst schwankenden Verlaufes bewirkt.

Die Steigerung des intracraniellen Druckes zeigt sich in den charakteristischen, hier und da allerdings nur in Fragmenten ausgebildeten Symptomen: Erbrechen fehlt häufig, Pulsverlangsamung ebenso, oder ist nur in einzelnen Andeutungen vorhanden, während in andern Fällen allerdings ein manifester Pulsus cephalicus bemerkt wird; gegen Ende des Lebens wird der Puls immer klein und frequent. Obstipation ist eine gewöhnliche Erscheinung. Die Retina zeigt Stauungserscheinungen und zwar sind dieselben auf der Seite, wo der Abscess sass, stärker gesehen worden, was mit den früher entwickelten Ansichten über ihre Entstehung stimmt.

Die Temperaturverhältnisse zeigen grosse Inconstanz. In einem Falle sahen wir zu Anfang einen Schüttelfrost mit bedeutender Steigerung der Temperatur, der weitere Verlauf zeichnete sich durch

niedrige Temperaturen aus. In andern Fällen bestehen Fieberzustände von verschiedener, oft bedeutender Intensität, doch sind sie in Ablauf und Höhe gänzlich inconstant. In einigen Fällen (Meyer) sind auch im weitern Verlaufe noch echte Schüttelfröste beobachtet worden.

Hier und da (siehe obigen Fall) kann aus den wechselnden Herdsymptomen ein Schluss auf multiple, oder wenigstens doppelseitige Affection des Hirns gemacht werden. Ist auf der einen Seite Hemiplegie vorhanden und zeigt sich dann bei einem acut progredienten Hirnleiden eine manifeste localisirte Convulsion der andern Seite, so ist der Schluss gestattet, dass nunmehr in der andern Hemisphäre ein gleicher Process begonnen habe, ein Schluss, der auch bei der Diagnose des oberflächlich gelegenen Cysticercus mit Vortheil schon verwendet worden ist.

Die allgemeinen epileptiformen Convulsionen, welche zumeist mit weiten und starren Pupillen verlaufen, dürfen nicht von lokalen Reizungen abgeleitet werden, sondern haben ihre Genese jedenfalls in, von der lokalen Affection gewiss abhängigen, aber vorläufig nicht ganz sicher definirbaren Kreislaufsalterationen in der Medulla oblongata. Am bequemsten scheint es, sie von Compression derselben abzuleiten (Herddruck plus Hirnödem); aber sie erscheinen oft zu einer Zeit, wo die psychischen Functionen noch nicht allzuschwer alterirt sind, somit der Druck noch nicht einmal so hoch gestiegen ist, dass eine totale Gefässcompression der Rinde daraus resultiren würde.

In einer zweiten Reihe von Fällen fehlen alle Herdsymptome bis zum Ende; man erkennt ein Hirnleiden mit allmählich zunehmendem, intracraniellem Drucke, ein Leiden jedenfalls entzündlicher Natur, ein Leiden, welches Cortex und Stammgebilde schliesslich von der Blutwelle gänzlich ausschliesst. Es erscheinen Andeutungen epileptiformer Zuckungen, aber diese Fragmente (Zittern der Fingermuskeln u. dgl.) geben keinen Aufschluss.

Ist die Lungenaffection nicht mit aller Sicherheit erkannt, so entsteht hier leicht die Verwechslung mit Meningitis tuberculosa, deren die Literatur mehrere aufweist.

Endlich in einer 3. Reihe von Fällen, in denen von Anfang bloss Herdsymptome ohne allgemeine Erscheinungen vorhanden waren, kommen letztere nachträglich dazu und der Verlauf ist dann der oben schon geschilderte.

Die Dauer dieser Processe schwankt zwischen 5 und 28 Tagen, allgemein ausgedrückt zwischen einer und 4 Wochen. Es gibt aber

Uebergänge zum Bilde des chronischen Hirnabscesses, welche später noch kurze Erwähnung finden werden. Auch diese Kategorie der Encephalitis kann in sehr seltenen Fällen chronisch werden, d. h. braucht nach den ersten Hirnerscheinungen nicht unmittelbar zum Tode zu führen, sondern kann nach einer freien Zeit (Latenz) vermöge eines acuten Terminalstadiums den Tod veranlassen. Diese Abscesse gehören dann manifest zum chronischen Hirnabscess.

Die anatomischen Kenntnisse über die Genese des Hirnabscesses unter vorliegenden Umständen sind höchst spärlich; die Angaben von Böttcher sind früher mitgetheilt worden.

IV. Acute Encephalitis bei Pyämie. Sie trifft theilweise mit der traumatischen Form zusammen und hat nur insofern eine Berechtigung, als eigne Form abgetrennt zu werden, weil sie hier und da als Theilerscheinung nicht chirurgischer Pyämie zur Beobachtung kommt (puerperale Pyämie, Endocarditis ulcerosa). Die ersten Stände des acuten Hirnabscesses (meist multipler Natur) werden dabei sehr selten getroffen. Sie bestehen in zerstreuten, oft sehr kleinen aber zahlreichen Herden rother Erweichung, welche mit Vorliebe gegen die Peripherie des Hirnes sitzen; in ganz frischem Zustande qualificirt sich dieselbe als hämorrhagischer Infarkt, der wiederum sein Entstehen unzweifelhaft specifischen Embolieen verdankt. Einige Tage ältere Fälle zeigen schon kleine Abscesse, scharf umschrieben ohne Balgmembran, von einer verschwindend schmalen Zone echter Entzündung umgeben. Ist nur ein Abscess entstanden, was unter den erwähnten Umständen zu den grössten Seltenheiten gehört, und ist das Grundleiden ein reparables, so kann auch aus solchen Zuständen heraus ein chronischer Abscess sich entwickeln. Der Verlauf ist aber in den meisten Fällen ein sehr rapider, wobei namentlich schon die Grundkrankheit mitwirkt. Da sie allein schon im Stande ist, eine schwere Affection des Sensoriums zu liefern, so bleibt hier und da, sofern die Herde keine in motorischer und sensibler Beziehung wichtigen Hirnprovinzen einnehmen und keine allzu bedeutende Grösse besitzen, das Leiden ganz unerkannt; wenigstens wird der Beginn des Hirnleidens gewöhnlich gänzlich maskirt. Die Symptome sind insofern von grosser Unklarheit als die Herde meist multiple sind, als sie an höchst verschiedenen Stellen, doch mehr gegen die Peripherie hinaus sitzen; somit liefern sie nothwendigerweise ein mehr diffuses Krankheitsbild; soporöse Zustände wechselnd mit Delirien, ferner die Zeichen einer mehr und mehr zunehmenden Schwellung des Schädelinhaltes (Hirndruck) sind auch hier die im Vordergrund stehenden Symptome. Meist sind daneben mehrfache

Schüttelfröste vorhanden, welche indessen mit der zu Grunde liegenden Affection eher zusammenzuhangen scheinen. Convulsionen sind bei dieser Form nicht ausgeschlossen, sie sind aber durchaus nicht die Regel; die spärlichen Fälle unserer Beobachtung zeigten sie nicht. Auch hier sind wir im Stande anzugeben, dass die Stauungserscheinungen der Retina auf derjenigen Seite, wo der Hirnabscess sich befindet, im Beginne stärker sind.

V. Encephalitis um vorher bestandenen Herde im Hirn. Es fallen hier in Betrachtung die Tumoren, die nekrotischen Erweichungen, die Blutergüsse.

a) Nekrotische Erweichung durch Thrombose einer Arterie und Embolie. Es ist hier nicht der Ort, auf die Symptome dieser an den Gefässen sich abspielenden Vorgänge einzugehen. Wir bemerken bloss, dass bekanntlich der entstehende hämorrhagische Infarkt ein Herd ist, der an geeigneter Stelle sitzend, mannichfache Herdsymptome, zumeist halbseitige Störungen hervorruft. In der Beurtheilung der secundären Entzündungsvorgänge um hämorrhagische Infarkte hat es vor allen Autoren Hasse, den Begriffen seiner Zeit weit vorauseilend, zu einer grossen Klarheit in den Anschauungen gebracht. Er gibt an, es entstehe um den primären Herd herum eine periphere Entzündung, welche nach und nach dem durch den hämorrhagischen Infarkt entstandenen Herd ein ganz anderes Aussehen zu verleihen im Stande ist. Erst Untersuchungen der allerletzten Zeit gestatten uns ein eigenes Urtheil über die Sache zu wagen; wir finden allerdings die encephalitische Störung nicht bei jedem hämorrhagischen Infarkt; offenbar hängt es von gewissen, noch unbekannten Qualitäten des letztern ab, ob eine deutlich erkennbare entzündliche Reaction der Umgebung eintrete, oder nicht. Tritt sie ein, so bildet sie um den hämorrhagischen Infarkt einen schmalen rothen Hof, versehen mit kleinen capillären Extravasaten, wieder umgeben von einer gelblich verfärbten Zone, in welcher die Meynert'schen elementären degenerativen Vorgänge zu sehen sind, und in weiterm oder weniger ausgedehntem Umkreise endlich findet sich umgebendes Hirnödem. Die rothe Zone zeigt Auswanderung. Es ist nun klar, dass von diesem Standpunkte aus auch die Möglichkeit der Steigerung des ganzen Processes zur Eiterbildung (Hasse) nicht abzuweisen ist. Trotz einer grossen Reihe einschlägiger Beobachtungen sind wir indess nie im Stande gewesen, bei nicht infectiösen Embolis etwas derselben Aehnliches zu sehen, bei einfacher Thrombose noch viel weniger. Ganz anders stehen die Dinge beim infectiösen Embolus, diese Fälle gehören aber unter die

schon abgehandelten Kategorieen. — Von Rückbildungsvorgängen haben wir zweimal die Sklerose der entzündeten Zone zu sehen Gelegenheit gehabt; einige Bemerkungen darüber sind oben schon bei der anatomischen Betrachtung gemacht worden; in beiden Fällen war die Kapsel gänzlich geschlossen; um sie herum fand sich wie beim Hirnabscess (Rindfleisch) eine ganz schmale, makroskopisch nicht sichtbare Zone gelber Erweichung. Von Eiterinhalt keine Spur, sondern der gewöhnliche Inhalt alter, nekrotischer Herde. Der häufigere Ausgang ist aber der, dass der Entzündungsprocess der Umgebung nach und nach erlischt, dass dann die Reparationsvorgänge insofern Platz greifen, als mit der Zeit aus der befallenen Hirnstelle eine sehr verschieden gestaltete Cyste, oder ein Hohlraum mit bindegewebigen Septis, schliesslich multiple kleine Lacunen mit meistentheils serösem, leicht getrübtem Inhalte entstehen. Entschieden beitreten müssen wir der Bamberger'schen Ansicht, welche dahin geht, dass in einem durch Embolie oder Thrombose entstandenen Herde durch diese secundären, in der Mehrzahl der Fälle den ursprünglichen Herd vergrössernden Veränderungen das afficirte Gefäss gänzlich untergehen kann. Der Vorgang ist dann bloss aus den andern Befunden im Körper zu erschliessen. Endlich kann ein scheinbar ruhender Herd, der seine reparativen Vorgänge eben im Begriffe ist, durchzumachen, plötzlich wieder ein peripheres Wachsthum gewinnen. Man spricht dabei gewöhnlich von peripheren neuen Entzündungszuständen; von der Existenz derselben haben wir uns bisher mit aller Sicherheit nicht überzeugen können; es spricht aber der Umstand dafür, dass in der Umgebung dann ein Oedem, ganz ähnlich dem entzündlichen gefunden wird, welches auch in der Mehrzahl der Fälle als hauptsächlichste Todesursache gelten muss.

b) Apoplexie. Von nicht geringerer Wichtigkeit sind die entzündlichen Vorgänge der Hirnsubstanz um apoplektische Herde herum. Auch hier wieder ist die Intensität des Vorganges von der allergrössten graduellen Verschiedenheit. Ob in einzelnen Fällen unter unbekannten Einflüssen die consecutive Reizung der umgebenden Hirnsubstanz ganz ausbleibt, vermögen wir nicht sicher zu entscheiden; fast scheint es so. Aber jedenfalls in der allergrössten Mehrzahl der Fälle findet man einige Zeit (welche wieder den grössten Schwankungen unterliegt) nach dem apoplektischen Insult um den primären Herd herum eine rothe Erweichung, deren elementare Vorgänge gänzlich mit der wahren Entzündung stimmen. Auswanderung ist nicht schwer darin constatirbar. Auch hier sind die Ausgänge den schon erwähnten ganz ähnliche. Einige wollen Eiterung gesehen

haben; Hasse gibt an, sie nie gesehen zu haben; auch uns trat sie nie entgegen, so wenig wie bei den einfachen Infarkten. Dagegen haben wir in einigen Fällen, welche sicher Apoplexie waren, eine secundäre sklerotische Kapselbildung aus gedrängten äusserst zahlreichen Bindegewebskörperchen sicher constatirt. Die weiteren Umwandlungen sind die früher schon kurz angedeuteten. Es ist dabei vor Allem wichtig zu wissen, dass die secundäre Encephalitis solche Dimensionen erreichen kann, dass sie allein nachträglich dem Leben ein Ende macht; manchmal findet man weitherum in der Umgebung eine ödematöse Infiltration, welche für Encephalitis nur spärliche Beweise liefert, während die nekrotischen Vorgänge in ausserordentlicher Verbreitung darin vorkommen. Also auch hier concurriren vermöge der ganz eigenthümlichen Beschaffenheit des nervösen sowohl als des Gliagewebes die zwei früher geschilderten Reihen von Veränderungen und von unbekannten Umständen hängt es ab, welche von beiden leichter zur Demonstration gebracht werden kann. Es kommen sogar nach Hasse secundäre Blutungen in der Umgebung des primären apoplektischen Herdes vor.

C. Tumor. Die secundäre Erweichung ist beim Tumor ein Vorgang von der allergrössten Wichtigkeit, denn sie bedingt nicht bloss eine ganze Reihe von Symptomen, welche plötzlich auftreten und welche man beim langsamen Wachsthum des Tumors nur schwer aus seinen directen Wirkungen begreift, sondern sie wird oft genug wegen der acuteren Gestaltung, welche sie unter nicht genauer abschätzbaren Umständen annimmt, zur directen Todesursache. Man kann im Allgemeinen sagen, dass die secundären Veränderungen bei denjenigen Tumoren, welche am schnellsten wachsen, bei den Carcinomen, am bedeutendsten sind. In ungezwungener Weise kann man sie grob anatomisch in mehrere Reihen bringen; die genauere Untersuchung lehrt aber, dass die Vorgänge sich nicht stricte von einander unterscheiden lassen, sondern in mannichfacher Combination neben einander vorkommen:

a) Einfache Erweichung und Oedem der Umgebung. Hier sind in grösster Ausdehnung die histologischen Vorgänge der Nekrose constatirbar; das Oedem kann als eine einfache Transsudation aus den Gefässen aufgefasst werden, indem durch den Druck des wachsenden Tumors eine bedeutende Circulationsbehinderung (Verlangsamung bis zur Thrombose) gegeben ist. Schreitet der Druck so weit vor, dass in einzelnen Partieen der Umgebung die Circulation durch capillare Compression ganz aufhört, so ist die gelbe Nekrose die unmittelbare Folge. Aber auch hier mischen sich nach unsern Er-

fahrungen sehr häufig schon echt entzündliche Störungen ein. Die kleinen Blutextravasate der Encephalitis bilden hier einen höchst trügerischen Anhaltspunkt, denn sie können ihre Entstehung mannichfachen anderen Ursachen (Behinderung des venösen Rückflusses, Gefässdegeneration) verdanken und bedeuten somit durchaus nicht immer congestive Wallung. Der einzig sichere Anhaltspunkt ist auch hier wieder der sichere Nachweis mehr oder weniger verbreiteter Auswanderung und dieser lässt sich leisten. Wir halten somit den in der Umgebung des Tumors verlaufenden Process für einen encephalitischen.

b) Vorwiegen der capillären und grösserer Extravasate. Ueber dieselben haben wir uns soeben ausgesprochen; wir halten die so häufige Fettdegeneration der Gefässe für die hauptsächlichste Ursache derselben.

c) Echte, weitverbreitete, encephalitische, rothe Erweichung. Sie zeigt alle charakteristischen Eigenschaften derselben, die multipeln Gefässzerreissungen, die Auswanderungsvorgänge, die Nekrosen im entzündeten Gewebe selber, das begleitende, weit verbreitete Hirnödem.

d) Die Eiterung um Tumoren endlich ist ein ziemlich seltener Befund (Carcinom, Hasse; Cholesteatom, Virchow; Gliom, Webber; Tumor an der Convexität der linken Hemisphäre, Lutz; Sarkom in der Tiefe der Hemisphäre, eigene Beobachtung u. s. w.). Sie ist dann an der Peripherie zumeist umgeben von einem Saume rother Erweichung von verschiedener Ausdehnung, und die secundären Veränderungen der Umgebung sind die vielfach erwähnten.

In symptomatischer Beziehung ist zu dieser Form der Encephalitis Folgendes zu bemerken:

a) Apoplexie. Consecutive Störungen, welche nach einem echten, apoplektischen Insult eintreten, hat man am häufigsten zu beobachten Gelegenheit, denn sie sind intensiver als nach einem hämorrhagischen Infarkt aus Gefässverstopfung. Man muss vor allem die Verschlimmerungen und Todesfälle im Verlauf der Apoplexie, welche in den ersten Stunden (24—36) nach dem Insulte eintreten, nicht mit den encephalitischen Störungen zusammenwerfen. Es stellt sich z. B. einige Stunden nach dem Erwachen neue Umnebelung des Bewusstseins ein, neues Erbrechen, Coma und dies kann in verschiedener Weise durch Convulsionen modificirt sein, ein Krankheitsbild, welches dem encephalitischen sehr nahe steht. Oder die Convulsionen bleiben aus, es stellt sich einfach, nachdem das Bewusstsein theilweise wieder da gewesen, neues Coma ein. Auf Encephalitis

aber darf man in solchen Fällen nicht schliessen, weil zu ihrer Annahme eine rationelle Basis unentbehrlich und diese in den obigen Situationen nicht gegeben ist. Man findet unter jenen Umständen gewöhnlich Durchbruch des apoplektischen Herdes an die Oberfläche, oder in die Ventrikel, oder eine frische Blutung, die der alten auf dem Fusse folgte.

Weitere Symptome, die später auf die Hemiplegie folgen, sind dann aber den consecutiven Entzündungsprocessen zuzuschreiben. Der Patient hat sich von einem apoplektischen Insult gut erholt, fängt aber wenige Tage nach demselben an zu fiebern, es erscheinen Kopfschmerzen, oder vorhandener dumpfer Kopfschmerz steigert sich, es stellt sich leichte Unbesinnlichkeit und Zerfahrenheit ein, bald transitorischer und nicht sehr tiefer Sopor, leichte Delirien, der Puls steigt und schliesst sich vorläufig in seinen Schwankungen der Temperatur an. Sofort nach diesen allgemeinen Zeichen erscheinen aber locale, die bekannten, secundären Contracturen. Im Auftreten dieser Reizerscheinungen von der lädirten Hirnstelle aus existirt keine bestimmte Reihenfolge. Der eine Kranke bekommt im gelähmten Arm und Beine leichte Zitterkrämpfe, der andere nur eine Contractur in der Richtung der Flexion, bei einem dritten wechseln diese Zustände. Scheinbar in Schwere der Symptome und anatomischer Unterlage ganz identische Fälle zeichnen sich durch den verschiedenen Grad und Dauer dieser Folgezustände aus. Man findet dann unter solchen Umständen nicht selten die Temperatur der gelähmten Seite bedeutend höher, auch wechselnde Anomalieen der Schweisssecretion wurden bemerkt. Es kann der Zustand insofern eine bedrohliche Höhe erreichen, als die Somnolenz sich zu einem mehrtägigen Sopor steigert und der Puls zum manifesten Pulsus cephalicus wird. Unter steigendem Hirndruck, unter allmählichem Steigen des Pulses und verschiedenem Verhalten der Temperatur kann der Tod eintreten. Als Todesursache figurirt die Encephalitis der Umgebung mit weit verbreitetem Hirnödem.

Diese Symptome erleiden in den einzelnen Fällen die mannichfachsten Variationen. Oftmals sind sie bloss angedeutet, oft geht es mit 3—4 Tagen secundären Krankseins ab; wir haben einige Kranke nach 8—10 Tagen intensiver Krankheit sich wieder erholen sehen, so dass das einzige zurückbleibende Herdsymptom die Hemiplegie darstellte. Leider aber sind diese immerhin relativen Genesungen häufig genug insofern unvollkommen, als Zeichen vorhanden sind, welche beweisen, dass der encephalitische Process nicht ganz zur Ruhe kommt, sondern in grösserer oder geringerer Intensität

noch längere Zeit fortdauert. Es bleibt ein chronischer Kopfschmerz, es bleiben häufige intensive Schwindelanfälle, Fieber fehlt allerdings, aber unschwer sind eine Reihe von congestiven Gefässstürmen zu erkennen, welche von Zeit zu Zeit sich einstellen und allemal Lebensgefahr bedingen. Jeder Anfall kann zu neuen Convulsionen in den gelähmten Gliedern führen, während eine permanente Contractur in denselben zurückbleibt; gewöhnlich ist auch eine höchst lästige Schmerzhaftigkeit des gelähmten Gliedes vorhanden; die Schmerzen sind verschiedener Natur, sitzen entweder in den Gelenken, oder den Knochen, oder in Haut und Muskeln; sie sind nur theilweise als von der Encephalitis direct abhängig zu betrachten; ihre genauere Schilderung, sowie die Betrachtung allfälliger trophischer Störungen gehört nicht hierher. Die secundäre Encephalitis trägt auch die Hauptschuld an der bei vielen dieser Kranken eintretenden Hirnatrophie, welche sie oftmals unausweichlich dem psychischen Zerfalle, dem Schwachsinne entgegenführt. Das Wesen dieser allgemeinen Ernährungsstörung des Hirnes hat noch viel dunkles. Wir tragen zwar kein Bedenken, gestützt auf eine Reihe anatomischer Untersuchungen, eine viel weitere Ernährungsstörung zu statuiren als man aus den gewöhnlichen Sectionsbefunden anzunehmen geneigt ist. Rindenpartieen und zwar sehr ausgedehnte über dem apoplektischen, von einer encephalitischen und ödematösen Zone umgebenen Herd zeigen Ernährungsstörungen der Elemente, welche nur mit einem lange dauernden Drucke und einer wesentlichen Circulationsbehinderung vereinbart werden können; sogar die nicht von Apoplexie befallene Hemisphäre zeigt in der Rinde und Nachbarschaft ähnliche, wenn auch weniger intensive Veränderungen, was mit den Ansichten über die Ausbreitung des Hirndruckes wohl vereinbar erscheint. Diese Veränderungen sind nicht entzündlicher, sondern, um uns eines bisher oft gebrauchten Ausdruckes zu bedienen, nekrotischer Natur. Eine Menge von zelligen Gewebselementen, Ganglienzellen, Neurogliakerne, Endothelien der Lymphwege, Bindegewebskörperchen der Gefässwände finden sich im Uebergange zu Körnerzellen, oder sind gänzlich in solche umgewandelt. An den Ganglienzellen zeigt sich dies als eine Veränderung des Protoplasmas, die man bei einer Menge von degenerativen Hirnprocessen mehr chronischer und acuter Natur bemerkt, und die man z. B. bei Dementia paralytica mit Unrecht als dasjenige aufgefasst hat, was für diese Krankheit unter allen Umständen charakteristisch sei.[1]) Das Protosplasma wird grob-

1) Wir haben früher selbst dieser Ansicht gehuldigt, haben aber gelernt, diese Veränderung der Rindenelemente als eine Ernährungsstörung viel allge-

körnig, die Körner ballen sich zu einzelnen Klumpen zusammen, zwischen denselben scheint sich eine mehr flüssige Substanz zu finden; der Kern persistirt hartnäckig; nach und nach kann sich der ganze Inhalt der nunmehr an Stelle der Ganglienzelle gebildeten Gewebslücke resorbiren, die Lücke zieht sich zusammen, der Kern verbleibt in derselben. Was schliesslich aus ihm wird, vermögen wir mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Wir müssen es aber als einen sicheren Befund hinstellen, dass sehr bedeutende Hirnpartieen auf diese Weise ihrer gangliösen Elemente vollkommen verlustig werden können. Die Körnerzellenbildung findet sich namentlich in der Marksubstanz in der ödematösen Zone. Wir wiederholen nochmals ausdrücklich, dass jeder länger dauernde Hirndruck zu diesen Ernährungsstörungen führen kann; sind sie intensiv und weit verbreitet, was von einer Reihe von Hülfsursachen wesentlich abhängig sein wird (Alter des Individuums, Herzkraft, Blutmenge, Blutqualität, Zustand der Gefässwände), so ist an eine Reparation nicht mehr zu denken; eine ganz wesentliche Rolle wird selbstverständlich dabei auch die Dauer des Hirndruckes spielen, eine vielleicht noch viel wichtigere die Anwesenheit oder das Fehlen der erwähnten Hülfsursachen. Sind letztere in grosser Ausdehnung vorhanden, so ist es gestattet (eine Ansicht, gegen welche wir uns persönlich lange gesperrt haben), sogar eine Summe einfacher, congestiver, lange dauernder Hirnhyperämieen als Ursache solcher Veränderungen zu erklären, insofern nämlich, als wegen der allgemeinen Steigerung des intracerebralen Druckes bei Congestion eine Verlangsamung des capillaren Blutstromes annehmbar erscheint; dies wird seit Cramer (Dorpat. Diss. 1873) zum mindesten sehr wahrscheinlich. Die Wirkungen unelastischer Gefässe sind früher hervorgehoben worden.

Es ist zu dem über die Encephalitis um grössere apoplektische Herde Gesagten noch hinzuzufügen, dass in einigen seltenen Fällen die Encephalitis zu einer sklerotischen Bindegewebskapsel führt, eine Bildung, welche mit dem Balge des Abscesses aber nur eine höchst oberflächliche Aehnlichkeit hat. Dieselbe scheint eine fast constante Reizung am Orte ihres Sitzes zu bedingen, denn in mehreren Fällen derart sahen wir mehrere Wochen lang in dem halbgelähmten Arme und Beine häufige Zuckungen (Schüttelkrämpfe) auftreten bei

---

meinerer Natur aufzufassen, denn wir haben sie bei einer Menge von Degenerationen der Rinde wieder gesehen, welche mit den charakteristischen Vorgängen der Dementia paralytica durchaus nichts zu thun hatten. Insofern müssten sie bei letzterer Krankheit auch nur als ein Secundäres, als der Ausdruck aufgehobener Ernährung aufgefasst werden.

relativ freiem Sensorium, bis endlich ein weiterer Schub acuter Encephalitis mit Hirnödem dem Leben ein Ende machte.

Häufig genug ereignet es sich bei alten herabgekommenen Individuen mit geschwächter Herzkraft, dass nach einer Apoplexie nicht eine Encephalitis der Umgebung, sondern nur ein weitverbreitetes Absterben der umgebenden Hirnsubstanz (Maceration), eine gelblich weisse Erweichung gefunden wird. Ob dabei encephalitische Zustände concurriren, sind wir zu entscheiden nicht im Stande. Die Erholung vom apoplektischen Insult ist nur eine vorübergehende, oder keine vollständige; die psychische Thätigkeit liegt darnieder, die Kraft schwindet auch in den nicht gelähmten Gliedern, die gelähmten werden kalt und ödematös, der Puls wird klein, es erscheinen subnormale Temperaturen und der Tod tritt in Folge steigender Herzschwäche ein.

b) Thrombose und Embolie. Bekanntlich ist die Diagnose des hämorrhagischen Infarktes aus den genannten Ursachen gegenüber der Apoplexie von mannichfachen Schwierigkeiten umgeben, und eine Anzahl von scheinbar guten Anhaltspunkten hat man, nachdem eine gehörige Statistik geschaffen wurde, wieder einziehen müssen. Dessenungeachtet gibt es viele reine Fälle von seniler Encephalomalacie und Embolie jugendlicher Individuen, welche eine absolut sichere Erkennung gestatten.

In solchen Fällen ist auch die richtige Beurtheilung nach dem Insulte erscheinender encephalitischer Symptome nicht schwer; es ist aber festzuhalten, dass sie selten in solcher Intensität und Ausdehnung zu Tage treten, wie in den analogen Vorgängen bei Apoplexie.

Bei seniler Encephalomalacie sind die secundären encephalitischen Reizsymptome im Allgemeinen die schon früher erwähnten; sie bestehen in den Zeichen eines erhöhten intracephalen Druckes einerseits, denjenigen einer Reizung in der Umgebung des entstandenen Herdes anderseits. Die Gründe brauchen hier nicht mehr wiederholt zu werden. Aber eine besondere Gestaltung erhält das ganze Krankheitsbild gewöhnlich dadurch, dass es sich zumeist um senile Individuen mit rigiden Hirngefässen einerseits, geschwächter Herzkraft (Fettherz) und mannichfachen anderen senilen Organveränderungen anderseits handelt. Die entzündliche Reaction, die übrigens in nicht wenigen Fällen unserer Beobachtung beinahe ganz entschwindet, ist eine geringere, es tendirt der ganze Zustand zu einem schnellen psychischen Zerfalle ohne lebhafte Reizsymptome namentlich dann, wenn schon vorher ein gewisser Grad seniler Hirnatrophie vor-

handen war. Unter solchen Umständen sind die Folgen des congestiven Hirndruckes weniger in die Augen fallend. Es ereignet sich daher häufig, dass nach der Herdbildung im Hirne ein afebriler Zustand trägen Deliriums mit Neigung zu Somnolenz eine Zeitlang anhält, um entweder hernach in völligen, dauernden Schwachsinn überzugehen, oder wieder einem Zustand relativer Integrität Platz zu machen. Eine Restitution der geistigen Fähigkeiten ad integrum ist schon ein seltenes Ereigniss und es bleibt häufig für immer jener bekannte Zustand von Gedächtnissschwäche, irregulärer, grundloser Stimmungsschwankung, Neigung zu zornigen Expectorationen, zu weinerlichem sentimentalen Affecte zurück, der nach kürzerer oder längerer Dauer mit dem Auftreten eines neuen Erweichungsherdes im Hirne schliesst. — Diese allgemeinen Erscheinungen einer gestörten Rindencirculation bleiben aber häufig nicht vereinzelt; häufig genug treten unter dem Einflusse der entzündlichen Störungen in der Umgebung der primären Herde Ohnmachtsanfälle leichterer oder schwererer Natur ein, jeder congestive Vorgang kann sogar unter besagten Umständen zu transitorischem Bewusstseinsverlust führen. Aber auch partielle Convulsionen der halbgelähmten Glieder kommen vor, und sie sind namentlich bei etwas heftigeren Kopfschmerzen geeignet, die Diagnose sehr schwierig zu machen. Dies beobachteten wir namentlich in 2 Fällen, in denen die Encephalitis der Umgebung zur Bildung einer sklerotischen Zone geführt hatte, wie sie schon bei der Apoplexie erwähnt wurde. Endlich kommen allgemeine Convulsionen in selteneren Fällen vor, welche wohl mit schweren Circulationsstörungen in der Medulla oblongata zusammenhangen.

Die Encephalitis der Umgebung des primären Herdes ist in hohem Grade geneigt, zur Vergrösserung desselben beizutragen. Desshalb sieht man häufig nach partiellen Convulsionen der gelähmten Seite dieselbe gänzlich paralytisch werden, oder bei Lähmungen nur einer Extremität auch die andere von Lähmung befallen werden. Und endlich führt eine weiter verbreitete, entzündliche Affection häufig durch ein weitverbreitetes intensives Hirnödem zum schnellen Tode.

In ganz analoger Weise können bei embolischem Infarkte jüngerer Individuen die Entzündungssymptome der Umgebung verlaufen. Handelt es sich um Herzkranke mit bedeutend geschwächter Herzkraft, so bildet die letztere für die Ausgleichung secundärer, durch Encephalitis gesetzter Circulationsstörungen im Hirne ein oft verhängnissvolles Hinderniss. Ist der Herzfehler nicht alt und die Compensation genügend, so werden die Störungen leichter überwunden.

c) Tumor. Eine Menge von Symptomen, welche bei den Tu-

moren des Hirnes beobachtet werden, müssen der secundären Encephalitis der Umgebung mit ihren allgemeinen Wirkungen auf die Circulation im Hirne zugeschrieben werden. Da eine grosse Menge von Tumoren an Hirnstellen sitzt, von denen aus Herdsymptome nicht, oder erst sehr spät durch weiteres Wachsen in die Umgebung hervorgebracht werden, so müssen die initialen Zeichen in einer grossen Mehrzahl der Fälle nur allgemeine sein. (Cephalalgie, Abnahme der psychischen Kräfte, Störungen allgemeiner Natur in den Sinnesorganen u. dgl.) Aber auch diese „diffusen“ Störungen werden auf das Wesentlichste modificirt durch die begleitenden Veränderungen der Umgebung; intercurrente Ohnmachtsanfälle, Schwindelanfälle, partielle und allgemeine Convulsionen, unklare febrile Zustände, transitorischer Stupor und Somnolenz, Erscheinungen, welche auf ein variables, den Verlauf begleitendes Element hinweisen, sind zum Theile wenigstens die Folgen der entzündlichen Reaction mit ihren Consequenzen. Aber auch jene Tumoren, deren Sitz ohne anders zu Herdsymptomen führt (Lähmungen der Motilität und Sensibilität etc.), werden im Verlaufe durch die Veränderungen der umgebenden Hirnsubstanz auf das hochgradigste beeinflusst. Einen guten Theil der plötzlich auftretenden Steigerungen der Hemiparese zur Hemiplegie, oder das plötzliche apoplektiforme Auftreten der Hemiplegie, viele der intercurrenten Convulsionen partieller Natur mit nachfolgendem Vorschreiten der Paralysen, viele allgemeine Convulsionen, viele plötzliche Todesfälle unter schnellem Erlöschen der Hirnfunctionen glauben wir als Folge encephalitischer, mehr weniger verbreiteter Störungen der Umgebung auffassen zu müssen. Aber leider ist es zur Zeit noch unmöglich, unter diesen mannichfachen Erscheinungen jene mit Sicherheit zu erkennen, welche der Encephalitis zuzuschreiben sind; denn im Wesen und Wachsthume vieler Tumoren liegt ein ebenso variables Moment, wie es die encephalitischen Vorgänge sind; es ist die Veränderlichkeit in der Blutfülle derselben. So kann der Tumor an sich zu Zeiten ohne alle begleitende encephalitische Schwellung einen hochgradigen Hirndruck entwickeln, während seine schädlichen Wirkungen zu andern Zeiten geringe sind. In einzelnen Fällen, wo wir sicher Encephalitis der Umgebung in weiter Verbreitung erwarteten, war dieselbe nicht vorhanden, und alle Reizerscheinungen mussten dann dem Tumor selber zugeschrieben werden.

Die psychischen Störungen finden sich bei den Hirntumoren in circa $^1/_3$ der Fälle (Ladame); es kann dies nicht auffallen, wenn man bedenkt, dass eine sehr grosse Zahl von Tumoren während

eines grossen Theiles ihres Verlaufes die Rinde des Grosshirns nicht oder nur sehr indirect zu lädiren im Stande ist; namentlich thun dies nicht alle basalen und alle Kleinhirntumoren, wenigstens thun sie es lange nicht; denn wenn bloss die letzten Stadien ins Auge gefasst werden, so wird das statistische Verhältniss ein ganz anderes. Es ist nun belehrend bei Tumoren, welche der Grosshirnrinde nahe liegen, zu sehen, wie die makroskopisch normal scheinende Rinde eine Menge Veränderungen ganz ähnlicher Natur zeigt, wie sie früher bei der Besprechung der Encephalitis um apoplektische Herde kurz beschrieben worden sind. Wir sind genöthigt, anzunehmen, dass die transitorischen Congestivzustände, welche, begleitet von Exacerbationen der Cephalalgie, bei den Tumoren so charakteristisch sind, die Hauptschuld tragen an zeitweiligen Behinderungen des Kreislaufes in der Rinde, und zwar nicht bloss in nächster Nachbarschaft des Tumors, sondern in weit ausgedehnten Territorien. Der endliche Schlusseffect ist Atrophie der Cortex. Hier mag die directe Reizung, welche vom wachsenden und zeitweise bei bedeutendem Gefässreichthum ebenfalls congestionirten Tumor ausgeht, als veranlassendes Moment eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen, besonders wenn es sich bloss handelt um Zeichen des psychischen Torpors. Wo aber lebhafte Irritationsphänomene auftreten, kann auf begleitende rothe Erweichung nicht genug aufmerksam gemacht werden, und häufig genug bestätigt die Section die Annahme.

Aeusserst schwer ist es bei den epileptiformen Convulsionen anzugeben, ob sie von Encephalitis und durch sie veranlassten Hirndruck, ob sie von Schwellung des Tumors selber und durch dieselbe hervorgebrachter Blutarmuth der Medulla oblongata herrühren. Der Entscheid kann gewöhnlich erst am Leichentische gefasst werden und auch dann nicht immer. Es ist auch aus dem Factum, dass oftmals Reihen von Convulsionen wochenlang sich folgen, um dann für längere Zeit wieder zu verschwinden, kein sicherer Schluss auf eine complicirende Encephalitis möglich, denn es ist die Abwesenheit derselben z. B. bei Convexitätstumoren mehrfach constatirt worden. — Die auf bestimmte Muskelgruppen beschränkten Convulsionen lassen eher einen Schluss auf begleitende Encephalitis zu, namentlich jene beschränkten Zuckungen, welche zur nachfolgenden Lähmung des befallenen Muskelgebietes führen. Es schreitet in solchen Fällen von den Grenzen des Tumors etwas rapid ins Hirngewebe hinein vor, was zuerst eine lebhafte krankhafte Reizung der Fasern setzt, ehe sie der Vernichtung verfallen; in diesem Gebiete sind allerdings noch höchst wesentliche Dinge pathologisch-anatomisch und

physiologisch unklar. Wir sind über die Reizbarkeit der Stabkranzfasern nur höchst ungenügend orientirt, wir haben gar keine Kenntnisse über den Zustand der Fasern, in welchem sie nicht leiten, aber einer Wiederaufnahme ihrer Functionen fähig sind; wir sind ferner pathologisch-anatomisch über die Gründe (und den Angriffspunkt des Reizes) der Convulsionen in gelähmten Gliedern durchaus ungenügend orientirt. Wir haben aber trotz dieser höchst mangelhaften Kenntnisse aus einer Reihe von Befunden die Ueberzeugung geschöpft, dass die motorischen Störungen der letzten Kategorie fast ausschliesslich der begleitenden Encephalitis zuzuschreiben sind. Das Gleiche gilt von den Contracturen, welche allerdings viel seltener als die Convulsionen beobachtet werden; auch über die Erklärung der Contracturen herrscht keine Einigung und haben sich die Autoren in zwei Lager gespalten; die einen weisen die Contracturen der begleitenden Encephalitis zu, die andern halten sie für eine Folge der Entwickelung des Tumors. Unsere Erfahrungen deuten darauf hin, dass beide Recht haben. Unter den Lähmungen gibt es eine Kategorie, welche mit ziemlicher Sicherheit der begleitenden Encephalitis oder Apoplexie zugeschrieben werden kann. Dies sind die plötzlich „apoplektiform“ eingetretenen Lähmungen. Hat es sich dabei um ein kurzes Vorstadium von schnell wachsenden Hirndrucksymptomen gehandelt und tritt dann die Paralyse plötzlich dazu, so kann eher an Encephalitis gedacht werden; fehlt ein einleitendes Stadium, so wird der Grund eher in einer Apoplexie neben dem Tumor zu suchen sein. Bei langsamer Entwickelung ist das Wachsthum des Tumors als ursächliches Moment anzuschuldigen. Diese Lähmungen sind zumeist Hemiplegieen. Ladame findet sie in circa 1/3 aller Fälle.

In ähnlicher Weise können bei Tumor die Sensibilitätsstörungen durch Encephalitis erst hervorgebracht, oder wenn schon welche vorhanden sind, wesentlich beeinflusst werden. Jede secundäre Encephalitis, und sei sie noch so geringgradig, macht einen Sturm von Kopfschmerz; deswegen dürfen selbstverständlich nicht alle Anfälle von stärkerer Cephalalgie auf Encephalitis bezogen werden; denn eine congestive Schwellung des Tumors ist ebenso wahrscheinlich. Jede Encephalitis um den Tumor, welche die sensibeln Fasersysteme des Stabkranzes erreicht, wird im Stande sein, Sensibilitätsstörungen der gegenüberliegenden Seite zu produciren; aber nicht jede derartige Störung darf complicirender Encephalitis beigemessen werden aus dem oben schon angeführte Grunde. Im concreten Falle ist eine Entscheidung daher oft unmöglich.

Die Kranken mit Hirntumor verfallen häufig in transitorische Zustände von Sopor, deren einer dann zuweilen zu einem schnellen Tode führt. Es ist schon die Ansicht ausgesprochen worden, dass es sich dabei immer um encephalitische Processe handle. Dies ist nicht richtig. Allerdings kann eine Encephalitis um den Tumor eine grosse Ausbreitung erreichen, sie kann zu einem bedeutenden Hirndruck und endlich einem die ganze Scene beschliessenden Hirnödem führen. Aber andere Fälle schliessen ebenso und man findet, dass das drückende und die Circulation schliesslich vernichtende Moment der Tumor selber war.

Diese wenigen Bemerkungen mögen genügen, um die Rolle, welche die Encephalitis beim Tumor spielt, anzudeuten. Zum völligen Verständniss sind weitere experimentelle Forschungen über die Erregbarkeit der Stabkranzfasern unter verschiedenen Umständen, sowie ein viel genaueres pathologisch-anatomisches Studium des Hirntumors nöthig.

IV. Der chronische Hirnabscess.

I. Der traumatische Abscess. Oben ist die acute Encephalitis nach Trauma kurz geschildert worden; unter den Ausgängen derselben wurde neben dem noch in die Zeit der rothen Erweichung erfolgenden Exitus namentlich die acute, relativ schnell zum Tode führende Hirneiterung hervorgehoben. Aber es wurde gleichzeitig angegeben, dass alle, oder der allergrösste Theil der Hirnsymptome schwinden, und eine von solchen relativ freie Zeit erscheinen kann, die wir als Latenzstadium des chronischen Hirnabscesses bezeichnet haben.

Es muss also anatomische Verhältnisse geben, welche unserer genauen Kenntniss noch entgehen, und die im Allgemeinen darin bestehen, dass die congestive Schwellung des ganzen Organes zurücktritt und einem normalen Volum desselben wieder Platz macht. Es wird nun von der Grösse und der Localität des gesetzten Herdes, der höchst wahrscheinlich jetzt schon ein Eiterherd ist, abhangen, ob die Latenz sich zu einer reinen Intermission gestaltet, oder ob ab und zu in derselben doch Hirnsymptome auftreten. Erfahrungsgemäss gibt es reine und unreine Latenzen und die periodischen Symptome der letzteren sind für die Diagnose des Abscesses von grösster Wichtigkeit. Kleine Abscesse werden selbstverständlich länger getragen werden, sie werden zwar ebenso gut im Stande

sein, Herdsymptome zu verursachen wie grosse, wenn sie an passender Stelle sich befinden (Linsenkern, Streifenhügel, Capsula interna, linke Insel und deren Umgebung etc.). Sobald aber durch einen latenten Abscess alle jene Hirnstellen unbeschädigt blieben, welche erfahrungsgemäss bei ihrer Läsion Herdsymptome liefern, sobald nur Associationssysteme in der weissen Hemisphärensubstanz, oder in motorischer und sensibler Beziehung unwichtige Oberflächenstücke lädirt werden, so werden distincte Herdsymptome nicht zur Entwickelung kommen. Eine genaue Untersuchung der psychischen Functionen entdeckt dann wohl einen psychischen Defect, Abnahme des Gedächtnisses, der Schnelligkeit und Gewandtheit des Denkens und Urtheilens; aber keinem Menschen kann es einfallen, daraus einen Schluss auf den Verlust eines bestimmten Theiles der Grosshirnrinde machen zu wollen. Daraus wird begreiflich, dass wir bloss in etwas mehr als der Hälfte der Fälle von Eiterung der Hemisphäre Herdsymptome finden, während die andern nur mit diffusen Störungen und einigen höchst auffallenden, episodischen Ereignissen verlaufen (Convulsionen etc.), welche aber in seltenen Fällen ebenfalls vermisst worden sind.

Dauer des latenten Stadiums. Alle Autoren heben die ausserordentliche Verschiedenheit in der Dauer desselben hervor. Lebert schätzt seine Dauer auf 1—2 Monate und mag damit eine wie uns scheint ziemlich richtige Durchschnittszahl getroffen haben. Es ist aber bekannt, dass sehr kurze Latenzen von einigen Tagen vorkommen, während einige Fälle, wo die Latenz 20 und mehr Jahre gedauert, kaum angezweifelt werden können. Wir führen einige Beispiele an, welche das Gesagte illustriren mögen:

8 Tage (eigene Beobachtung), 14 Tage (Hofmann), 6 Wochen (Chinault), 8 Wochen (Riecke), 70 Tage (Adelmann), 3 Monate (Schröder v. d. Kolk), $3^1/_2$ Monate (M'Naughton), 4 Monate (Downs), 5 Monate (Griesinger), 6 Monate (Gröll), 12 Monate (eigene Beobachtung), 6 Jahre (Sander), 9 Jahre (Stüve), 21 Jahre (Gerhardt und Schott), 26 Jahre (Härlin). Es existiren in der Literatur noch eine grosse Zahl von Hirnabscessen, wo die Latenz sich innerhalb der angeführten Grenzen bewegt.

Wenn nun die latente Periode sehr kurz wird, einige Tage, und sich an dieselbe eine Periode von acuten Hirnerscheinungen anschliesst, welche sich in einzelnen Fällen sehr lange hinaus ziehen kann, so wird der charakteristische Gang des Abscesses gänzlich verwischt, und es ergeben sich Uebergangsformen zwischen dem acuten und chronischen Hirnabscesse, welche insofern dem in Rede

stehenden chronischen Abscesse nicht zugerechnet werden, als, trotz oftmals langer Dauer, sie den typischen Gang des Abscesses nicht einhalten. Bei solchen Fällen bleibt eine Erkenntniss oftmals unmöglich.

Symptome der Latenz.

a) Man hat Latenzen gesehen von vollkommener Reinheit, während welcher auch nicht ein Symptom auf ein intracranielles Leiden aufmerksam machte (Bianchi und Merkie, Schröder v. d. Kolk). Dieselben sind sehr selten, denn, wenn auch Herdsymptome u. dgl. fehlen, so fehlt doch selten ein chronischer, zeitweise exacerbirender Kopfschmerz. Es scheint somit in der That Umstände zu geben, wo die anatomischen Verhältnisse so liegen, dass der Abscess keinen Druck auf die Umgebung übt, sondern bloss die Rolle eines Substanzverlustes in der Hirnsubstanz spielt, von dessen Localität es abhängt, ob überhaupt Symptome zum Vorschein kommen oder nicht.

b) Herdsymptome während der Latenz. Sobald die primäre Läsion eine Stelle im Hirne einnimmt, welche in Bezug auf distincte Functionen eine maassgebende Bedeutung besitzt, so werden bei der Umbildung des initialen encephalitischen Herdes zum Hirnabscesse die speciellen Folgen der Läsion dieser Hirnstelle ins Latenzstadium hinein persistiren. So gibt es eine Anzahl von Fällen, wo dasselbe sich durch Herdsymptome auszeichnet, welche sogar unter Umständen ein ziemlich sicheres Urtheil über die Localität des Herdes gestatten. Diese Zeichen sind folgende:

1) Aphasie. Boinet beschreibt einen äusserst instructiven Fall, wo nach einem Trauma (Schlag auf die linke Stirnseite) die Trepanation gemacht wurde, Aphasie zurückblieb, der Patient aber ausserdem völlig intelligent und gesund wurde. Nach längerer Zeit starb er plötzlich in einem epileptischen Anfalle. Die Obduction ergab einen scharf umgrenzten Abscess der Broea'schen Windung (I. Stirnwindung) bis zum Streifenhügel reichend. Zu gleicher Zeit hatte der Patient eine Lähmung des rechten Facialis während der ganzen Zeit, was nicht minder von Interesse ist.

Man wird also im Allgemeinen auch hier die Regel bestätigt finden, dass, sobald eine Läsion die nächsten Umgebungen der linken Inselrinde betroffen hat, namentlich die Gyri unmittelbar oberhalb derselben, Aphasie eintritt.

2) Hemiplegie während der Latenz. Wyss beschreibt einen Hirnabscess bei einem 10 Monate alten Knaben, bei welchem

das allerdings nicht völlig reine Latenzstadium durch Lähmung der rechten Seite sich auszeichnete. Wir selbst haben einen Fall gesehen, dessen Veröffentlichung uns nicht zu Gebote steht, wo eine 10 wöchentliche Latenz sich durch eine Parese der linken Seite und des linken Facialis auszeichnete; keine Aphasie. Der Abscess sass im linken Stirnhirn und hatte die I. Stirnwindung beinahe ganz vernichtet. Es bildet dies wieder eine Controllbeobachtung zur vorhin angeführten von Boinet, wo die analoge Affection der linken Seite zur Aphasie führte.

3) Auf einzelne Muskelgruppen isolirte Convulsionen während der Latenz sind auffallender Weise sehr selten. Die Convulsionen dieser Zeit sind ungleich viel häufiger allgemeine. Immerhin sieht man dann nicht allzuselten, dass in bestimmten Muskelgruppen einer Seite die Zuckungen beginnen (Facialis, Arm, Bein, oder Arm, oder der Facialis bleibt weg); am Ende des Anfalls sieht man hier und da, dass der Krampf gewisse Muskelgruppen zuletzt verlässt. Wir halten dies in der That für einen nicht werthlosen Anhaltspunkt für die Annahme eines Herdes, von welchem aus auf noch nicht genau bekannte Weise die Convulsionen angeregt sind. In letzterer Beziehung sind wir in der That, noch auf blosse Hypothesen angewiesen.

4) Strabismus. Sehr selten und bloss in einigen wenigen Fällen angeführt.

c) Zeichen eines constanten, mässigen Hirndruckes während der Latenz. Trotz freien Sensoriums, trotz normal ablaufender psychischer Thätigkeiten ist ein constant anhaltender Kopfschmerz während der Latenz von einzelnen Beobachtern gesehen worden; die latenten Abscesse zeigen aber eine constante Cephalalgie nur in der Minderzahl der Fälle. Es ist dann in der That der Kranke nie frei von Schmerz; Exacerbationen kommen vor, und zugleich werden hier und da leichte Fieberbewegungen constatirt. Neben den Exacerbationen des Schmerzes finden sich gewöhnlich etwas Schwindel, Nausea und hier und da Erbrechen. Das letztere scheint nicht allzuselten während der Latenz vorzukommen und nicht immer die gehörige Würdigung gefunden zu haben. — Dieser Kopfschmerz kann auf jene Stelle namentlich beschränkt sein, wo das Trauma eingewirkt hat, oder es beginnen wenigstens die Exacerbationen an jener Localität; in andern Fällen entspricht es derjenigen Hirngegend, in welcher sich der Abscess entwickelt, welche ja durchaus nicht immer dem Orte des primären Traumas entspricht. — Starke Exacerbationen von Kopfschmerz bedeuten in

der Mehrzahl der Fälle Congestion um den Abscess; je häufiger diese Anfälle sind, desto mehr muss man auf das Eintreten von Veränderungen um den Abscess gefasst sein, welche schnell zum Tode zu führen im Stande sind (acute, rothe entzündliche Erweichung, gelbe Erweichung, beide mit weit verbreitetem Hirnödem). Es bedeuten daher heftige Kopfwehanfälle hier und da den Beginn der terminalen Periode. Constanter Kopfschmerz ist beim Hirnabscess unter allen Umständen auf die Spannung des Inhaltes der Balgmembran zu beziehen, auf die Grösse des Abscesses und die Acuität in seiner Bildung und die Schnelligkeit des Eintretens der terminalen Processe kommt dabei viel weniger an. Die Spannung des Balges steht unter Einflüssen, welche unserer Erkenntniss heute noch ganz und gar entgehen.

Zum chronischen Kopfschmerz gesellen sich hier und da weitere allgemeine Symptome, welche die Auffassung desselben als eines Druckschmerzes bestätigen: Verändertes Benehmen, andere Reactionen, zumeist Abstumpfung der Gefühle, Langsamkeit, Energielosigkeit der motorischen Impulse, ein langsames Verblöden kann den Verlauf der Cephalalgie begleiten (Silferberg, Gull). Hier und da gestalten sich diese Störungen zu etwas distincteren Symptomencomplexen; wir haben einen Kranken gesehen, welcher zeitweise von mannichfachen Gesichtstäuschungen heimgesucht wurde; einige Zeit wurde er von intensiven Angstgefühlen befallen, welche ihn mehrmals verliessen, um wiederzukehren. Der Patient galt für ein interessantes Paradigma von Melancholie nach Schlag auf den Kopf. Nach 3/4 Jahren dauernder Latenz machte ein acutes Schlussstadium mit Convulsionen der Psychose ein Ende (Abscess im linken Occipitallappen ohne alle Herdsymptome). Delirien heftiger Art und maniakalische Aufregung haben wir unter vorliegenden Umständen in der Latenz nie erwähnt gefunden. In diese Kategorie von Erscheinungen mag auch die von einzelnen Beobachtern erwähnte Schlaflosigkeit gehören. Der constante Kopfschmerz ist ohne Zweifel auf die Dura zu beziehen. Beim vorhin erwähnten Patienten fand man intra vitam eine mässige Stauung in der Retina beider Augen; bei der Section zeigten beide Optici eine Ampulle, welche aber dem starken Hirndruck im terminalen Stadium zugeschrieben werden musste.

d) Zeichen eines bloss zu Zeiten eintretenden starken Hirndruckes mit freien Intervallen. Es kommt vor, dass unter schneller Entwickelung eines sehr starken Kopfschmerzes der sonst von Kopfsymptomen ganz freie Kranke schnell somnolent wird und unter Fieberbewegungen in ein tiefes, aber transitorisches Coma von der

Dauer einiger Stunden verfällt (Hayden). Die Kranke von Hayden starb in einem solchen Anfalle von Coma; der Abscess sass im linken Thalamus. Ohne genaue Sectionsresultate, namentlich ohne genaue Untersuchung der Umgebung des Abscesses lässt sich der Grund der Comaanfälle nicht mit Sicherheit angeben; der wahrscheinlichste ist, dass es sich um congestiven Hirndruck handelt, entweder vom Abscesse selber angeregt oder von Encephalitis der Umgebung.

e) Zeichen einer Eitersammlung, welche vom Gefässsysteme nicht gänzlich abgeschlossen ist. Schüttelfröste in der Latenz sind nicht sehr selten zur Beobachtung gekommen (siehe Kistel, mitgetheilt in Bruns S. 966, Odmansson). Uns selbst sind zwei Fälle vorgekommen, welche bei totaler Unbekanntschaft mit ätiologischen Momenten und der gänzlichen Uebereinstimmung der Symptome mit Intermittens als solches aufgefasst wurden. Im ersten Falle wurden in regelmässigem, tertiärem Typus 3 Schüttelfröste mit nachfolgender Hitze und Schweiss gesehen, während des Anfalles sehr bedeutende Schwellung von Milz und Leber, in der Apyrexie Abschwellung der Organe, doch nicht zur normalen Grösse, kein Hirnsymptom ausser leichtem Kopfweh. Aus dem 2. Anfall kam der Kranke nicht mehr hinaus, er verfiel in Sopor und Coma und starb nach einigen Stunden. Die Section ergab einen grossen Abscess im rechten Occipital- und Schläfelappen. Der zweite Fall ist folgender:

39. 24 Jahre alter Eisenbahnarbeiter, Italiener, aufgenommen 4. Nov., gestorben 23. Nov. In Sommer 1872 als Maurer in Triest zum ersten Male „Intermittens", 3 Mal während August, September, October, deswegen im Spitale. Vom November 1872 bis October 1875 in Turin, wo vollkommen gesund und von Intermittens verschont. Kam vor einem Monat in die Schweiz und bekam am 27. October das Fieber zum ersten Male wieder. Von einem Trauma gibt Patient nichts an.

5. Nov. Kräftiges Individuum, keine nervösen Symptome, Brustorgane gänzlich normal, Abdominalorgane ebenfalls, mit Ausnahme einer mässigen Milzschwellung. Urin normal. Am 4. Nov. Nachts 3 Uhr Frösteln, Temperatur 40,6, von 4 Uhr an Schweiss, Morgens 6 Uhr die Temperatur 38,6. Am 5. Nov. Nachmittags 4 Uhr wieder Frösteln, Temperatur 39,6—40 um 6 Uhr 39,8, Schweiss.

6. Nov. Fieberlos, 3 Uhr Nachmittags. 37,4; 10 Uhr Abends 37,2. Am 6. Nov. Abends Vergrösserung der Milz und eine bedeutende Vergrösserung der Leber constatirt.

7. Nov. Fieberlos. Subjectives Befinden gut, keine Kopfsymptome; Milz geschwellt, die Leber hat seit gestern an Grösse eclatant abgenommen, die hintere Dämpfungsgrenze derselben steht bedeutend tiefer. — 37,4—38,8.

8. Nov. Fieberlos, gestern kam kein eigentlicher Intermittensanfall zur Entwickelung, kein Frost, keine getrennten Stadien. Heute ist die Leber von normaler Grösse, nicht geschwellt, die Milz ebenfalls kleiner, annähernd normal.

9. Nov. Gestern bis 5 Uhr Nachmittags regelmässiges Steigen der Temperatur bis 39,2, seitdem Fieberanfall bis 38,6, doch keine eigentliche Entfieberung. Leber zeigt heute keine Veränderung der Grösse, doch schwillt die Milz wieder an. Gestern Ansteigen des Fiebers bis 39,6, heute kein gänzlicher Abfall.

10. Nov. Gestern der alte Fieberverlauf, ohne Frost. Subjectives Befinden gleich, keine Kopfsymptome, keine Klage über Schmerz, Milz geschwollen, Leber bleibt klein.

11. Nov. Gestern Steigen bis Nachmittags, 39,4, bis heute Morgen Fieberabfall. Keine neuen Symptome. Energische Chininbehandlung.

12. Nov. Gestern den ganzen Tag fieberlos!

13. Nov. Fieberlos! Milz noch gross. Allgemeinbefinden gut.

14. Nov. Fieberlos! 2 mal Erbrechen vom Chinin, Milz geschwellt.

15. Nov. Fieberlos! Erbrechen, das auf die Chininwirkung geschoben wird. Allgemeinbefinden etwas alterirt, doch keine Kopfsymptome, ausser Klage über Kopfschmerz.

16. Nov. Völlig fieberlos, Klage über Kopfschmerz, kein Erbrechen aber gestörtes Allgemeinbefinden, Milz geschwollen.

17. Nov. Fieberlos. Kein Erbrechen mehr, Appetitlosigkeit, Kopfweh. Obstipation.

18. Nov. Fieberlos. Kopfweh und Obstipation, doch kein anderes nervöses Symptom, kein Erbrechen mehr.

19. Nov. Seit einigen Tagen hat Patient neben niedrigen Temperaturen einen auffallend langsamen Puls, 48. Fieberlos. 1 Stuhl, kein Erbrechen, mässiges Kopfweh, Sensorium vollkommen normal, aber Patient sieht mager und eingefallen aus.

20. Nov. Fieberlos, Puls 48—52. Andere Symptome gänzlich die gleichen.

21. Nov. Patient ist seit einigen Tagen ohne deutliche Kopfsymptome zu zeigen auffallend still und melancholisch, fieberlos, Puls 44—56, Kopfweh. 1 Stuhl eingetreten, kein Erbrechen. Sensorium dazu gänzlich normal. Heute ist das mürrische, auffallende Wesen stärker, er gibt wenig Bescheid, hüllt sich in die Decken. Wendet sich ab, was als üble Laune imponirt.

22. Nov. Nacht ruhig, absolute Fieberlosigkeit, 60—72, ruhiger Schlaf. Liegt ruhig im Bette; wie man sein Bett ordnen will, fängt er an, Widerstand zu leisten, will sich nicht bewegen lassen, macht allerlei unsinnige Abwehrbewegungen, streckt und rollt sich im Bette, antwortet nicht, ist unbesinnlich, jedes Getränk weist er zurück, die Eisblase ebenfalls. Alle Fragen nach Schmerzen und weiteren Bedürfnissen werden mit einem constanten „Niente" beantwortet; Urin ins Bett. Während dieses Zustandes fieberlos, 80 kleine Pulse, Dilatation und schlechte Reaction beider Pupillen, Reflexerregbarkeit bei Berührung der cornea herabgesetzt, kein Strabismus, linke Wange

etwas schlaffer als die rechte. Zunge wird nicht herausgestreckt. Keine Delirien, ruhige Lage, sobald man aber etwas mit dem Kranken anfangen will, dann Abwehrbewegungen. Keine Nackenstarre, kein Erbrechen, Abdomen etwas eingesunken, Lunge und Herz nichts, Milzdämpfung etwas vergrössert. Etwa 2 Stunden später etwas besser, aber ausserordentliche Theilnahmslosigkeit, zeigt für einen Besuch nicht das mindeste Interesse und spricht unangeredet kein Wort. 36,6. 80—38. 80 den ganzen Tag unverändert. Urin ins Bett. Pupillen bleiben gleich.

23. Nov. 38. 120—38,2. 96. Unbesinnlichkeit, Sopor, linkes Lid weniger geschlossen, als das rechte, Ptosis rechts. Rechte Pupille bedeutend weiter, linke mittelweit, partielle Lähmung des Oculomotorius rechts. Mund offen, Backen werden mit der Exspiration aufgeblasen. Beide Mundwinkel gleich, die Reflexe auf stärkere Eingriffe im Gesichte bleiben aus, sogar von der Cornea aus sind sie verschwindend gering. Leib kahnförmig, keine spontanen Bewegungen und Reflexerregbarkeit am ganzen Körper im höchsten Grade herabgesetzt. Keine Convulsionen. Sensibilitätsprüfung ist beim Zustande des Patienten unmöglich. — Kleine Fiebersteigerung heute Morgen, Puls auf einmal 120, klein, sinkt aber während des Tages wieder und wird voller. Milzdämpfung etwas vergrössert.

Um 12 Uhr 37,2. 116 Pulse, um 12 Uhr 37 Minuten plötzlich Veränderung der Gesichtsfarbe, Blässe nachher Livor, Tod, ohne alle weiteren Erscheinungen von Seite der Lunge oder des Nervensystems.

Obduction: Abscess im linken Stirnlappen ausserhalb der Stammfaserung; Abscess im rechten Schläfelappen unterhalb des Ammonshornes. Ampulle an beiden Optici. Verkäsung der Bronchialdrüsen, geringe Melanose der Milz; geringgradige melanotische Affection der Leber. (Eigene Beobachtung).

Es geht aus diesem Falle hervor, dass eine Verwechselung mit Intermittens, namentlich einer irregulären Form durch den Hirnabscess veranlasst werden kann und kaum zu vermeiden ist. Auch für das terminale Stadium und sein oft höchst eigenthümliches Ablaufen ist der Fall von Werth.

e) Convulsionen. Epileptiforme Convulsionen während der Latenz sind mehrfach gesehen und als wahre Epilepsie aufgefasst worden (Hutchinson und Jackson). Es kann dies nicht in Erstaunen setzen, wenn man die totale Symptomlosigkeit des Hirnabscesses in einigen Fällen und die absolute Uebereinstimmung einiger epileptischer Anfälle mit wahrer Epilepsie ins Auge fasst. Man wird daher gut thun, namentlich in Fällen, wo die Epilepsie auf ein Trauma, Fall oder Stoss, zurück datirt wird, die Möglichkeit eines Hirnabscesses im Auge zu behalten. Von wahren epileptischen Convulsionen unterscheidet sich diese Abscess-Epilepsie in einzelnen Fällen nicht durch ein einziges Symptom. Sie ist in der

Latenz ein immerhin seltenes Ereigniss, während sie im terminalen Stadium, wo wir ihr wieder begegnen werden, häufiger ist.

Die Ursache derselben bei vorliegender Gelegenheit, ist unbestimmbar; es handelt sich durchaus nicht etwa um einen vielleicht durch Schwellung des Hirnes langsam steigenden Hirndruck, an dessen Ende oder in dessen Verlauf epileptische Convulsionen eintreten, sondern urplötzlich, wie der gewöhnliche Insult, stürzen die Kranken zusammen und der Anfall nimmt seinen Verlauf. Von einer allmählich eintretenden Blutarmuth der Medulla oblongata kann somit nicht die Rede sein.

Nach den gemachten Andeutungen ist somit das Verhalten des Abscesses während der Latenz ein höchst eigenthümliches und in den einzelnen Fällen abweichendes:

1. Je nach seiner Lage macht er Herdsymptome, oder bleibt vollkommen latent.

2. In den einen Fällen ist er ein drückender, in den andern ein Herd, der nur etwas Hirnsubstanz weggenommen hat, aber durchaus keinen Druck übt.

3. In den einen Fällen führt er nicht zu congestiven Vorgängen, so dass keine intercurrenten Hirnsymptome auftreten; in den anderen ist dies ein alltägliches Ereigniss.

4. In den einen Fällen lässt er die umgebende Hirnsubstanz gänzlich intact, in anderen kann er rothe Erweichung, gelbe Nekrose der Umgebung weithin zur Folge haben. Er kann auf diesem Wege sich vergrössern.

Daraus geht hervor, dass eine Menge wesentlicher Eigenschaften und Vorgänge, die am Hirnabscess sich abspielen, uns noch unbekannt sein müssen.

Das terminale Stadium. Im Allgemeinen hat man die Neigung, die terminalen Processe mit dem raschen Wachsthum und Ausbreitung des Abscesses in Zusammenhang zu bringen; man wird dabei kaum einen Fehler machen, doch erinnere man sich, dass dies Wachsthum kaum eine ganz neue Function darstellt, welche der Hirnabscess plötzlich gewinnt, sondern dass vorher während der Latenz häufig genug Zeichen vorkommen, welche auf eine temporäre Grössenzunahme der ganzen Bildung hinweisen, die dann in der Folge constant bleibt und nach verschieden heftiger Reaction für die Zukunft ertragen wird. — Das terminale Stadium des Hirnabscesses schliesst sich der Latenz mehr oder weniger deutlich an; es führt in weitaus der Mehrzahl der Fälle zu einem raschen Tode, bloss eine kleine Minderzahl zeigt aus Anfällen, welche den termi-

nalen Processen gleichen, eine Erholung, so dass eine Art zweiter Latenz entsteht, welche aber von nicht langer Dauer ist. Es ist eine Thatsache, welche von Rudolf Meyer auch statistisch erhärtet wurde, dass, wenn einmal die terminale Periode beginnt, der allergrösste Theil der Hirnabscesse innerhalb der ersten Woche zum Tode verläuft. (Von 34 Hirnabscessen, bei denen derselbe die Dauer des terminalen Stadiums genau zu bestimmen im Stande war, verliefen innerhalb einer Woche 13, 2 Wochen 7, 3, 4 und 5 Wochen je 4, innerhalb 6 Wochen 1 und innerhalb 9 Wochen 1.)

Die terminalen Processe sind:

1. Durchbruch nach Aussen auf die Oberfläche und consecutive Meningitis der Convexität.

2. Durchbruch an die Basis und consecutive Meningitis der Basis.

3. Durchbruch des Eiters in die Ventrikelhöhle.

4. Ausgebreitetes Hirnödem bloss unter dem Einfluss des schwellenden Abscesses zu Stande gekommen.

5. Hirnödem unter dem Einflusse einer frischen Encephalitis zu Stande gekommen.

6. Compression der Medulla oblongata bei Kleinhirnabscess.

7. Hier und da wird das Hirn im Zustande bedeutender Anämie ohne Hirnödem gefunden; die näheren Momente, welche den Tod bedingt haben, sind dabei unklar.

Die oben erwähnten Ereignisse sind nicht normale Ausgänge aller Hirnabscesse, man hat sie im Gegentheil als Ausnahmen zu betrachten; das Gewöhnliche ist der unter 4 angeführte Vorgang; der Abscess fängt unter unbekannten Einflüssen an zu wachsen, sein Inhalt nimmt in bedeutendem Maasse zu, dadurch wird ein gleichmässig im Hirne nach allen Seiten sich verbreitender Hirndruck gesetzt, welcher die Circulation im ganzen Hirne schneller oder langsamer lahm legt. Der allgemein erhöhte Druck setzt ein bedeutendes Hinderniss durch Compression jener Gefässe, welche am leichtesten compressibel sind, der Capillaren; es kommt dazu die congestive Wallung, welche das Hinderniss zu entfernen nicht im Stande ist. Daher die bedeutende Drucksteigerung auf der arteriellen Seite, die Transsudation im ganzen Hirne, die Druckabnahme auf der venösen Seite. Das Hirnödem kann unter solchen Umständen nicht in Erstaunen setzen; dasselbe bildet schliesslich das Haupthinderniss für das Einströmen frischen Blutes, und unter solchen Umständen muss nach bekannten Gesetzen das Hirn seine Function einstellen. In einem solchen Vorgange liegen keine Gründe für Herdsymptome; in der That sieht man sie in einer grossen Zahl von Fällen gänzlich

fehlen; es sind diejenigen, wo der Herd abseits von jeder sensibeln und motorischen Faserung des Stabkranzes gelegen ist. Im entgegengesetzten Falle aber erreicht der Herd durch sein Wachsthum diese Gegenden, oder die reizbaren Partieen der Rinde; es sind gewöhnlich sehr stürmisch ablaufende Herdsymptome die Folge.

Ferner wird zur verschiedenen Gestaltung des terminalen Stadiums sehr viel beitragen der Umstand, ob die Latenz von Herdsymptomen frei war oder nicht.

Wenn das terminale Hirnödem von complicirender frischer Encephalitis abhängt, so sind die Symptome von denjenigen des wachsenden Abscesses nicht zu unterscheiden; der letztere macht Symptome, welche von frischer Encephalitis sich kaum trennen lassen.

Die Meningitis, der Ventrikeldurchbruch lassen sich in einigen Fällen erkennen, doch durchaus nicht immer.

a) Das terminale Hirnödem. Wir haben unsere Ansicht über sein Entstehen schon kurz zusammengefasst. Ueber das veranlassende Moment, das plötzliche Wachsthum des Abscesses, nachdem er eine zeitlang geruht, sind wir gänzlich im Unklaren.

Entweder hat man, bevor die terminalen Zeichen kommen, von der Existenz eines Hirnabscesses etwas gewusst (dies in den Fällen, wo das Trauma bekannt, die Latenz keine reine war, sondern die oben erwähnten Erscheinungen zeigt), oder man hatte gar keine Idee von einer Hirnkrankheit (siehe den oben mitgetheilten Fall), weil die Aetiologie unbekannt blieb, oder man hielt den Patienten für epileptisch, oder für mit Intermittens behaftet, oder für schwachsinnig, man denkt an Zustände von Hirnatrophie in Folge von Trauma, oder an chronische Meningitis. Nun erscheint eine neue, schnell zum Tode führende Symptomenreihe:

Es entwickelt sich schnell (einige Stunden bis wenige Tage) ein Hirndruck mit allen charakteristischen Erscheinungen, der in der Mehrzahl der Fälle bald zum Tode führt, meist keine Schwankungen erkennen lässt; doch sind auch Fälle gesehen worden, wo die Sache mit mehrfachen Besserungen und Verschlimmerungen verlief und endlich zum Tode führte. Der beginnende Hirndruck macht häufig ein initiales Stadium von Reizung, welches aber schnell vorübereilt und meist der Beobachtung entgeht; es sind psychische Reizsymptome, Unruhe, Sinnestäuschungen, lebhafte Delirien, verbunden mit einer selten sehr hochgehenden Erhöhung der Temperatur, wenn sich nicht vielleicht, wie im oben bezeichneten Falle, die Nachzügler eines während der Latenz bestandenen, periodischen Resorptionsfiebers hineinmischen. Auf die Delirien folgt sehr bald ein Zustand von Zer-

fahrenheit und Depression des Sensoriums, soporöse oder halb soporöse Zustände, meist nicht einer sichern Deutung fähig und von den Beobachtern sehr verschieden aufgefasst (Melancholie, Simulation u. dergl.). Indessen aber fängt der Patient an, über sehr heftige Kopfschmerzen zu klagen, er verliert dabei mehr und mehr die Klarheit des Denkens, seine Temperaturen werden niedrig (die Fieberzustände sind in solchen Fällen die Ausnahme), sein Puls wird langsam, seine Pupillen weit und von schlechter Reaction, seine Retina zeigt Stauungshyperämie, in einzelnen Fällen stellt sich Erbrechen ein, der Sopor steigert sich zum Coma mit gänzlicher Reactionslosigkeit; Abwesenheit jeder vom Hirne gelieferten Erregung, Verschwinden aller Hirn- und Rückenmarkreflexe. Die Ausleerungen sind unwillkürlich. Der Puls bleibt langsam; während verschieden langer Zeit, einige Tage kann sich der Zustand in gleicher Weise hinausziehen, dann wird der Puls schnell, klein, irregulär, die Temperatur macht einzelne Schwankungen, welche hier und da bis in die Fiebertemperaturen hineinschlagen und in denen sich kein Gesetz erkennen lässt. Ohne weitere hervorstechende Symptome erliegen die Centren der Med. obl. dem steigenden Drucke in der Schädelhöhle, nachdem diejenigen des Grosshirns und Rückenmarks (absolutes Erlöschen der Reflexe) ihre Thätigkeit längst eingestellt haben. Mit leichten Modificationen verläuft so das Terminalstadium von Hirnabscessen, welche die Oberfläche des Hirns nicht erreichen und an Stellen sitzen, wo keine in motorischer und sensibler Richtung wichtigen Fasersysteme mit ihren Endigungen liegen; namentlich haben wir bei Abscessen im Schläfelappen diese Art des Sterbens mehrfach gesehen. Aber bei dieser Lage des Abscesses bleiben Convulsionen im terminalen Stadium nicht immer aus; sie können eintreten, wenn auch Rinde und Ventrikeloberfläche vom Abscesse nicht erreicht werden. Sie können partielle und allgemeine sein; im ersteren Falle lassen sie nicht allzuselten eine Hemiplegie zurück, aber auch der allgemeinen Convulsion kann Lähmung folgen. Die allgemeine epileptiforme Convulsion im terminalen Stadium, sofern nur Hirnödem vorhanden ist, ist selten und ihre Genese mit physiologischer Sicherheit nicht anzugeben; sie ist gefolgt von Coma, wenn dasselbe nicht vorher schon vorhanden war. Die partiellen Convulsionen müssen mit der Reizung von Fasersystemen, welche am Abscesse vorbeiziehen, zusammenhängen; sie werden zu gleicher Zeit hier und da ausser Function gesetzt, indem Lähmung nachfolgt; eine feste experimentelle Begründung für diese Ansicht fehlt aber zur Zeit noch, denn das sicher constatirte, allerdings seltene Auftreten von Convulsionen in schon

seit langem gelähmten Gliedern scheint zu zeigen, dass auch andere Modificationen der Reizung existiren. Bis diese Lücken ausgefüllt sind, müssen die convulsiven Symptome auf das Wachsthum der Abscesshöhle im Allgemeinen bezogen werden.

Sofern im Stadium der Latenz Herdsymptome vorhanden waren, so modificiren sie sich im terminalen Stadium in verschiedener Weise. Vorhanden gewesene partielle Convulsionen werden heftiger und führen zur Lähmung, oder sie wandeln sich um in eine Reihe allgemeiner epileptiformer Anfälle. Gelähmte Glieder fangen plötzlich an zu zucken. Es ist zu bemerken, dass allerdings die Hemiplegie die häufigste Lähmungsform ist, dass aber auch isolirte Lähmung des Facialis, eines Armes, eines Beines, des Facialis und des gleichseitigen Armes gesehen wurde, wobei die Ungenauigkeit des Sectionsbefundes in hohem Grade bedauernswerth ist. Ein Fall (Holzhausen) zeigte Lähmung eines Armes und beider Beine, reine Paraplegie ist beim Hirnabscesse nicht gesehen worden.

Contracturen kommen im terminalen Stadium ebenfalls vor, ohne dass ein Durchbruch auf die Hirnoberfläche oder nach innen vorhanden wäre. Ob sie mit frischen encephalitischen Vorgängen zusammenhangen, sind wir zu entscheiden nicht im Stande. Einzelne höchst auffallende Krankheitsbilder sind als Ausnahmsfälle und ganz gewiss theilweise als unvollständige Beobachtungen zu taxiren. So der einzig in der Literatur dastehende Fall von Andral, wo bei einer Vereiterung der Glandula pituitaria der ganze Körper in andauernder Contractur nach rechts sich befand. Eine Anzahl von Fällen, wo die Localität der Herdsymptome mit der vorhandenen Läsion der Hemisphäre nicht stimmte, hat R. Meyer zusammengestellt (Diss. S. 54). Wir sind in dieser Beziehung in einen hochgradigen Skepticismus verfallen, seit wir in 2 Fällen, wo eine mit dem apoplektischen Herde gleichseitige Parese Staunen erregte, die Ursache in übersehenen Herden der andern Hemisphäre auffanden.

Sensibilität. Bei einem Processe, wie der vorliegende, welcher als Hauptsymptom eine Alteration des Bewusstseins mit sich bringt, können viele und wichtige Störungen der Sensibilität nicht zur Beobachtung kommen. Cephalalgie in Verbindung mit Schwindel, Delirien, Erbrechen in verschiedener Combination und Heftigkeit ist die Hauptsache. Distincte Störungen der Sensibilität der Körperoberfläche sind im terminalen Stadium hier und da, immerhin aber selten zur Beobachtung gekommen. R. Meyer gibt als ein Resultat seiner Statistik an, dass nur in 7 Fällen von 90 Angaben über Formication, Dysästhesieen in den Gliedern vorhanden gewesen seien,

2 Mal bloss fand er Anaesthesia dolorosa in den Extremitäten erwähnt, 4 Mal Neuralgie des Trigeminus, 2 Mal befand sich die Neuralgie auf der gleichen Seite wie der Herd. Diese Angaben haben in jener Statistik Geltung für alle Hirnabscesse insgesammt, es wird daher die Summe der Sensibilitätsstörungen für das Terminalstadium noch eine geringere sein.

b) Die Combination mit basaler oder Convexitätsmeningitis und der Durchbruch des Abscesses nach aussen.

Es gibt Abscesse in Combination mit Meningitis, wobei letztere dem Leben nicht augenblicklich ein Ende gemacht hat, während in andern Fällen der Verlauf ein eminent acuter, sich auf wenige Stunden beschränkender ist. Die Gründe dieser Differenzen sind im Einzelnen nicht recht klar; wir werden finden, dass auch beim Durchbruche nach innen Krankheitsbilder von verschiedener Länge vorkommen.

40. 20 Jahre alter Soldat. 10. Dec. 1870 Streifschuss an die rechte Seite des Kopfes, 14. Dec. Spitalaufnahme.

19. Dec. Oberflächliche Hautabschürfung an der rechten Seite des Kopfes durch Schuss.

10. Jan. Wundfläche grösser, schmutzig grau.

15. Jan. Vergrösserung der Wunde, kreisrunde Höhle von 4 Cm., schmutzig graues Aussehen. Liq. ferri sesquichl. Unterer Wundwinkel 5 Cm. oberhalb des Meat. audit. externus; Knochen in 3 Cm. langem Stücke blossgelegt.

4. Febr. Wunde sieht wieder etwas schlechter aus; am vorderen Rande weisslicher Beleg.

Kopfweh zum ersten Mal; plötzlich Anfall von Convulsionen im Gebiete des linken Facialis (Mund, Nase, Orbicular. palpebrar.) Am Anfall betheiligen sich auch die Muskeln der Zunge und die Inspiratoren, indem ein mit den übrigen Convulsionen synchronisches Schluchzen statt hat; auch ein Halsmuskel (Sternocleidomastoid. dexter). Gesichtsfarbe kreideweiss. 5 Minuten Dauer.

Darauf folgte eine passagere Lähmung des ganzen linken Facialis und der Muskulatur der linken Zungenhälfte; nach wenigen Minuten liess sie nach und zwar zunächst in den oberen Facialisästen; kein Bewusstseinsverlust während des ganzen Anfalles.

10 Minuten nachher analoge Zuckungen in sämmtlichen Beugern der linken Hand.

Die normale Gesichtsfarbe ist wieder da, an den Pupillen keine Veränderung. Puls auffallend beschleunigt, rechter viel kleiner als linker. Die Art. rad. weniger gespannt, nach dem Anfalle das Umgekehrte.

Mittags ein gleicher Anfall.

Abends 39,8. 120.

5. Febr. Erbrechen. Offenbar leichte Unbesinnlichkeit, da der ganze Gedankengang sich um den mangelnden Appetit dreht. 39,3. 120—39,9. 120.

6. Febr. 38,9. 100—39,8. 120.

7. Febr. Beschränkter Gedankenkreis, doch keine Delirien. Leichte Lähmung des linken Facialis. Leichter Krampf im Depressor anguli oris, Orbicularis oris und den linkseitigen Nasenmuskeln, der alle halbe Minuten eintritt.

Zunge nach links, Uvula nach rechts, Sensibilität allenthalben intact. 38,3. 100.

3 Uhr Nachmittags neuer Anfall im linken Facialisgebiet, auch linker Abducens und rechter Rectus internus nehmen daran Theil. 3½ Uhr neuer Anfall mit Betheiligung der Pectorales und der Bauchmuskeln.

Bald nachher wiederholter Anfall, während dessen constatirt wird, dass Patient willkürlich die rechte Hand rühren kann, dass die Krämpfe sich beschränken auf den rechten Facialis, den rechten Sternocleidomast. und beiderseits sämmtliche zwischen Unterkiefer und Sternum gelegene Muskeln. Patient versteht die Anrede und behält sie im Gedächtniss.

Abends 39. 100.

8. Febr. Morgens Anfall und eine Stunde Dauer ohne Verlust des Bewusstseins, Zuckungen im linken Arme und in der linken Thoraxhälfte, auf der Höhe des Anfalls auch im rechten Arme. 39,6. 110—40,5. 120.

9. Febr. 39,3. 110—39,6. 120. Abends Schnarchen, Stupor, noch ein Anfall.

10. Febr. Sopor, Schnarchen, rechts die Pulswelle kleiner als links, linke Pupille stark contrahirt, reactionslos, rechte reagirt wenig. Kein Kahnbauch. 38,4. 120—41,8, postmortale Steigerung bis 42.

Section. An der Tabula externa deutliche Demarcationslinie von muschelförmiger Gestalt, an der inneren Tafel an entsprechender Stelle der Knochen mit dickem gelben Eiter bedeckt, grau, missfarbig in der Grösse eines Guldens. Ein abgestossenes Blättchen von Linsengrösse ist mit der Tabula vitrea nur locker verbunden. Aus einem entsprechenden Loche der Dura entleert sich ½ Löffel grünlicher Eiter, die ganze Dura der rechten Convexität an der Innenfläche mit gelbem Eiter belegt. Pia der rechten Convexität von vorne bis hinten mit dickem Eiter bedeckt, die Hirnhaut selbst in eine dicke Schwarte verwandelt, in der Umgebung des Hirnabscesses flüssiger Eiter. Abscess in der Hirnoberfläche von 1½—2 Cm. Tiefe, äussere Oeffnung ebenso gross. Oberer Rand 6½ Cm. von der Mediane, hinterer Theil 2½ Cm. vor dem mittleren Theil der Fossa Sylvii, unmittelbar am vorderen Rand der Fossa Rolandi, zwischen letzterer und dem Gyrus praecentralis. In der Umgebung des Abscesses die Rindensubstanz sehr mürbe. — (Hitzig).

Dieser Fall ist eines der trefflichsten Beispiele für die Localisation bestimmter motorischer Functionen an bestimmten Punkten

der Rinde. Man wird (Lähmung von Facialis und Hypoglossus der andern Seite) das Innervationscentrum da zu suchen haben, wo durch einen Process, der auch die Convulsionen anregte eine bestimmte Partie der Hirnoberfläche zu Grunde ging. Die Zeit der Entstehung der terminalen Meningitis ist mit der ganzen nöthigen Sicherheit nicht zu bestimmen, doch kann an ihrem Beginn einige Tag vor dem Tode schon, wegen ihrer anatomischen Beschaffenheit nicht gezweifelt werden.

Die meisten Beobachtungen über Convexitätsmeningitis bei Durchbruch zeigten aber einen weit schnellern Verlauf. Die Symptome sind diejenigen einer äusserst intensiven Hirnreizung mit convulsiven Symptomen, sehr selten partieller, meist allgemeiner Natur, mit Delirien, schnellem Bewusstseinsverlust und baldigem Coma. Es ist überflüssig, hier die Symptome einer schnell verlaufenden Convexitätsmeningitis nochmals zu erwähnen.

c) Der Durchbruch des Abscesses in den Ventrikel. Dieser Vorgang macht ein Bild, welches unter Umständen erkannt werden kann. Es gibt zwar dafür durchaus keine pathognomonischen Symptome, aber eine Combination derselben, welche man in vielen Fällen sich hat wiederholen sehen.

41. Biermer (mitgeth. in Mayer, Diss). Ein Abscess bricht von der linken Hemisphäre in den Ventrikel durch, und dies Ereigniss beendigt eine reine Latenz. Es erscheinen Schüttelfröste, welche wahrscheinlich Convulsionen gewesen sind. Nach wenigen Tagen Parese des rechten Armes, dann schnell Parese der unteren Extremitäten. Aufhebung des Bewusstseins, dazwischen Convulsionen und häufiges Erbrechen.

42. Mayer: Doppelseitige Facialisconvulsionen unter Delirien und Bewusstseinsverlust, was sich wieder etwas bessert. Hierauf vermehrter Kopfschmerz, Delirien, Tod.

43. Eigene Beobachtung. Durchbruch eines alten nekrotischen Herdes, in den frische Blutung entstanden war, in den Ventrikel, Bewusstsein vorher schon gestört und linkseitige Hemiplegie. Starre auf der ganzen gesunden Seite, Zuckungen in den Augenmuskeln beiderseits, schnell eintretender Tod.

44. Eigene Beobachtung. Durchbruch eines grossen nekrotischen Erweichungsherdes in den Ventrikel. Convulsionen in beiden Beinen bei erhaltenem Bewusstsein 24 Stunden lang; dann Convulsionen in den Augenmuskeln, Delirien, Coma, Tod unter meningitischem Bilde.

Diesen wenigen Beispielen wären leicht eine Summe anderer an die Seite zu stellen. Es erhellt leicht, dass die Erkenntniss des Ereignisses nur dann möglich sein wird, wenn der Abscess oder sonstige Herd früher schon erkannt ist, was namentlich beim Abscess

nach all dem Gesagten nicht immer der Fall sein wird. Ist der Absess sicher diagnosticirt, so wird man die Möglichkeit des Ereignisses immer im Auge behalten. Ein plötzlicher Hirnzufall, welcher eine gleichzeitig eingetretene Reizung motorischer Centra beider Hirnhälften sicher stellt (Convulsionen beider Beine, beider Faciales) ist bei vorläufig intacter Psyche der sicherste Anhaltspunkt. Diese Integrität des Sensoriums dauert aber nach unsern eigenen Beobachtungen nur kurze Zeit; zunächst erscheinen (Verbreitung der Entzündung der Plexus nach hinten in die Vierhügelgegend) klonische Augenmuskelkrämpfe und dann sehr schnell Delirien und eine schwere Affection der Psyche (Ausbreitung der Entzündung über die Pia). Zu gleicher Zeit bilden sich ganz gewöhnlich an den Extremitäten Lähmungen aus, von denen die Hemiplegieen die gewöhnlichsten sind.

Die Ausbreitung der Convulsionen im Initialstadium kann eine bedeutende sein; es sind allgemeine Convulsionen gesehen worden. Der vorhin kurz skizzirte Gang der Sache tritt nicht in allen Fällen rein hervor, namentlich dann nicht, wenn schon vorher Bewusstseinsstörungen und Convulsionen vorhanden waren; kommt er aber unter sonst günstigen Bedingungen zur Beobachtung, so darf die Diagnose gewagt werden.

Die Lebensdauer nach dem ventriculären Durchbruch ist unter allen Umständen nur eine kurze: 4 Stunden bis 6—24 Stunden sind die äussersten Grenzen, die uns bekannt geworden sind.

Es ist nunmehr der Verlauf des acuten und des chronischen Abscesses geschildert worden; in letzterer Beziehung haben wir bisher namentlich die typischen Fälle ins Auge gefasst, bei welchen in der Diagnose etwas geleistet werden kann. Daneben kommen hier und da Hirnabscesse, deren die Literatur auch eine ganze Reihe aufweist, zur Beobachtung, welche sich durch den geschilderten typischen Gang nicht auszeichnen, bei denen das initiale Stadium sich derart in die Länge zieht, dass die Latenz ganz, oder beinahe ganz verschwindet, oder das Gleiche dadurch bewirkt wird, dass frühe beginnende terminale Processe einen sehr langsamen und schleichenden Verlauf machen. Immer aber sehen wir, dass die Symptome im Grossen und Ganzen die gleichen sind, und dass nur ihre Gruppirung, die Schnelligkeit ihrer Aufeinanderfolge und die Acuität des Verlaufes variirt. Was die Dauer dieser Abscesse anbetrifft, so können sie ohne Schwierigkeit den chronischen zugerechnet werden.

Die Fälle mit sehr protrahirtem Initialstadium (2—3 Monate)

sind sehr selten, und das Krankheitsbild setzt sich während desselben zusammen aus einer Summe von episodisch eintretenden Symptomencomplexen, welche allemal einen neuen encephalitischen Schub wahrscheinlich machen, soporöse Betäubung, Kopfschmerz, in den einen Fällen convulsive Herdsymptome in den andern absolutes Fehlen derselben; also eine Mischung allgemeiner Drucksymptome des Hirns mit solchen von Reizung an discreter Stelle, oder — denn es sind auch Lähmungen gesehen worden, die in Intensität auf- und abschwankten — von totaler Functionsstörung in einem circumscripten Hirnterritorium. In einigen Fällen (Vollmer, Gull) zeigte sich nach solchen protrahirten Erscheinungen eine kurze Latenz, worauf ein ganz kurzes, den episodischen Verschlimmerungen des Initialstadiums ähnliches Terminalstadium zum schnellen Tode führte. Es kann aber ein latentes Stadium sogar gänzlich fehlen, und es entsteht dann eine stete Aufeinanderfolge von Hirnerscheinungen, welche es zweifelhaft erscheinen lassen, ob man den Fall dem acuten oder chronischen Hirnabscesse zuzurechnen hat.[1])

II. Chronischer Abscess bei Affectionen des innern Ohres. Es ergibt eine Betrachtung der hierher gehörigen Fälle von Hirnabscess, dass nur der kleinere Theil derselben nach einem Gesetze verläuft, welches eine verhältnissmässig sichere Erkennung des Leidens gestattet. Zwei Punkte sind namentlich ins Auge zu fassen. Der chronische Hirnabscess findet sich nach dem Ablaufe einer plötzlich eingetretenen und durch den Tod beendigten Hirnkrankheit, welche als terminales Stadium klinisch und anatomisch aufgefasst werden muss. Vom initialen Entzündungsstadium finden sich im früheren Leben des Kranken nur Andeutungen, oder auch diese nicht. Es scheint somit hier der chronische Hirnabscess ohne alle und jede Symptome ernsterer Natur beginnen und eine geraume Zeit wachsen zu können, ohne dass eine erhebliche, allgemeine, der Encephalitis acute gleichende Störung resultirt, solche Abscesse scheinen auch von allem Anfang an einen Balg zu besitzen; wir haben wenigstens einen mit resistentem Balge versehenen Abscess von $1/2$ Cm. Durchmesser, gefüllt mit eingedicktem Eiter an der Spitze des Schläfelappens bei Caries der Paukenhöhle gesehen, welcher durchaus keine Symptome gemacht hatte. Der zweite Umstand, der die Erkennung des Hirnabscesses hier wesentlich erschwert, ist die Aehnlichkeit, welche dessen terminales Stadium zeigen kann mit ausgebreiteter Meningitis, ja selbst mit einzelnen

1) Casper's Wochenschrift 1844. 13.

Fällen von Thrombose der Sinus. Es sind in der That Verwechslungen von terminaler Meningitis mit Hirnabscess nicht allemal als vermeidliche diagnostische Fehler zu bezeichnen; und endlich können beide neben einander vorkommen, insofern als der die Oberfläche erreichende Abscess eine Meningitis anregt, welche schnell zum Exitus führt; in solchem Falle ist die letztere die Todesursache und ohne die unglückliche Lagerung des Abscesses nahe der Oberfläche wäre derselbe noch länger latent getragen worden. Es müssten somit hier eine Reihe von Krankheitsbildern auseinandergehalten werden, zu denen es allerdings höchst schwierig ist, die reinen casuistischen Belege in genügender Zahl zu finden:

a) Chronischer Hirnabscess mit deutlichem typischem Verlaufe.

b) Chronischer Hirnabscess bloss mit deutlichem terminalen Stadium.

c) Abscess ohne typischen Verlauf, mit einer continuirlichen Reihe von sich lange hinziehenden Hirnsymptomen analog den atypischen traumatischen Abscessen.

d) Alter Abscess mit frischer Thrombose der Sinus.

Der acute Hirnabscess hat oben schon seine Erledigung gefunden.

45. 17 Jahre alte Fabrikarbeiterin, seit dem 12. Jahre rechtseitiger Ohrenausfluss, der sich von einer acuten Krankheit (Typhus) her datiren soll. Im Verlaufe dieser Ohraffection, namentlich aber zu Anfang viel Ohrenschmerzen, nach und nach Schwinden des Gehörs am rechten Ohre. Vor 4 Monaten (Aufg. Juli 1870) eine acute Krankheit, welche von den Aerzten als Meningitis taxirt wurde. Dieselbe dauerte circa 10 Tage; begann, ohne dass der Ohrenfluss aufgehört hätte, mit starkem Kopfweh im ganzen Kopfe, Schwindel, Schlaflosigkeit und leichten Delirien, auch leichter Frost und Fieber soll vorhanden gewesen sein, sowie einige Male Erbrechen. Schon nach 24 Stunden war die Patientin völlig bewusstlos, schnarchte, zog den Kopf hinten ins Kissen (Nackenstarre), liess Stuhl und Urin unter sich und wurde aufgegeben. Zeitweise stellte sich das Bewusstsein zum Theile wieder her, doch in den ersten 10 Tagen nie ganz; zu solchen einige Stunden dauernden Zeiten waren Delirien vorhanden. Ueber allfällige Herdsymptome ist nichts zu eruiren; jedenfalls waren damals weder Lähmungen noch Convulsionen vorhanden; auch keine halbseitige Gesichtslähmung. Verdrehungen der Bulbi und krampfhafte Zwangsstellung derselben nach links soll dagewesen sein. Wider alles Erwarten besserte sich vom 10. Tage an die Meningitis, Patientin wurde klarer, gewann das Bewusstsein wieder, klagte aber immer über heftiges Kopfweh und Schwindel, namentlich blieb sehr lange ein intensiver Schmerz im Occiput und Schmerz beim Drehen und Schütteln des Kopfes.

Bis zum 20. Juli, wo Patientin in Beobachtung kam, soll sie gesund gewesen sein, ausgenommen häufige und heftige, einige Stunden dauernde, mit Röthung des Gesichts und der Conjunctiva verbundene, alle 3--4 Tage erscheinende Kopfwehanfälle namentlich im Hinterkopf. Etwas Convulsives wurde nie bemerkt, auch keine starken Fieberanfälle u. dgl. Sie war während der ganzen Zeit sehr mager und schwach und deshalb arbeitsunfähig. Der Ohrenfluss hatte nie aufgehört, war sogar zu Zeiten stärker als jemals. Besonders heftig war das Kopfweh in den letzten Tagen vor dem 20. Juli.

Am 20. Juli arbeitete Patientin ohne ihre Kräfte dabei besonders anzustrengen, als sie plötzlich von einem äusserst heftigen Kopfweh und Schwindelanfall heimgesucht wurde. Diesmal verlor sie das Bewusstsein und stürzte zu Boden. Keine Convulsionen, keine deutlichen Lähmungen, geröthetes Gesicht, langsame schnarchende Respiration. Sie lag 2 Stunden bewusstlos und erwachte dann langsam wieder. Von da an nur Klage über äusserst heftigen Kopfschmerz, Schwindel, Sausen im Kopfe, Sprache und Bewegungen ungestört, kein Schlaf.

21. Status. Mageres, schlecht genährtes Mädchen, keine Drüsennarben, keine Zeichen von Scrophulose oder Tuberkulose. Rechtseitige Otorrhoe (Perforation des Trommelfells, und wie es scheint. aber nicht sicher festzustellen ist, aufgehobenes Gehör am rechten Ohre). Vor Kurzem (seit einer Stunde) ist Patientin in ihren unbesinnlichen Zustand zurückgefallen, ruhiges Daliegen mit etwas verlangsamter, leise schnarchender Respiration, geschlossenen Augen, geröthetem Gesichte, kann durch energische Anregung aus dem unbesinnlichen Zustande geweckt werden, doch nicht zu gänzlicher Besinnlichkeit, öffnet dann die Augen. Rechte Pupille erweitert, schlecht reagirend, linke ebenfalls, von geringer Reaction, mittelweit, keine Ptosis, keine Krämpfe der Augenmuskeln, keine Abweichung der Augenaxen, nichts im Facialis, nichts im Hypoglossus. Extremitäten sämmtlich beweglich, keine Differenz zwischen beiden Seiten, Sensibilität erhalten, Reflexerregbarkeit an den Beinen erhöht. Starker, allgemeiner Kopfschmerz, am ganzen Körper Hyperästhesie. — Erbrechen. 38,8. 112 kleine Pulse.

22. Unbesinnlichkeit die ganze Nacht; heute Morgen Sopor tiefer, zeitweise leichte Delirien, Pupillen gleich, Augenmuskelkrämpfe, Bulbi nach oben und links, keine Facialis-, keine Hypoglossuslähmung, Schluckreflex erhalten. 2 Erbrechen, kein Stuhl. Geringe Spannung der Nackenmuskeln, Drehung der Wirbelsäule schmerzhaft. In den Extremitäten nichts. 39. 108.

Mittags 11 Uhr epileptiformer Anfall. Zuckungen beginnen im linken Arme, gehen über auf das linke Bein, den linken Facialis, Bulbi nach links, erscheinen dann in geringem Grade im rechten Arm und Bein, cessiren nach einigen Minuten an letzterer Localität und fahren auf der linken Seite nach circa 5 Minuten fort. Nach der Convulsion Sopor mit Schnarchen und gänzlich reactionslose Pupillen, aber keine Lähmung.

Abends 39. 88 volle Pulse.

Abends 10 Uhr erscheint die Convulsion in geringer Heftigkeit und gleichem Verlaufe nochmals.

23. Die ganze Nacht soporös, heute Morgen wird bemerkt, dass die linke Pupille die Weite der rechten erreicht hat, beide sind reactionslos, auf der linken Seite Ptosis und leichter Strabismus divergens, leichte, linkseitige Facialislähmung, Hypoglossus?, Bewegungen werden mit allen 4 Extremitäten gemacht, doch links weniger kräftig. Keine Convulsionen mehr, kein Erbrechen, keine vermehrte Steifheit der Nackenmuskeln, kein Kahnbauch. — Retina zeigt bedeutende allgemeine Stauung, Ansteigen der Venen auf die geschwellte Papille und zwar beiderseits gleich.

38,4. 108 kleine Pulse.

Bis Abends andauernder tiefer Sopor, keine Convulsionen.

24. Gleicher Zustand, in den nervösen Symptomen keine Veränderung; Trachealrasseln.

39. 116 kleine Pulse.

Nachmittags 4 Uhr Tod.

Obduction. Pia und Convexität normal, anämisch, starke, allgemeine Hirnschwellung. Dura und Pia und letztere mit dem Hirn über dem Dache der Paukenhöhle am rechten Schläfelappen durch alte Adhäsion in ziemlichem Umfange verwachsen, keine Eiterung daselbst oder in der Umgebung. Ventrikel nicht erweitert. Im rechten Schläfelappen ein alter Balgabscess, Balg von $2\frac{1}{2}$—3 Mm. Dicke, Eiter von gewöhnlicher Beschaffenheit, nicht stinkend. Um den Balg eine, namentlich nach oben breite Zone rother, entzündlicher Erweichung bis in die Basis des Linsenkernes hinein. Der ganze Schläfelappen, die Hirnganglien und die rechte Hemisphäre bis ins Balkenniveau sehr stark ödematös durchtränkt. Viele kleine Apoplexieen in der Zone rother Erweichung. — Caries der Paukenhöhlenwände; die obere Wand nicht perforirt. — (Eigene Beobachtung.)

Dieser Fall mag als typischer Beleg dienen für die Existenz chronischer Abscesse bei Caries des Felsenbeines, welche den charakteristischen Gang des traumatischen Abscesses innehalten; zugleich erhellt daraus die Lehre, dass die Todesursache auch eine neue (Aetiologie unbekannt) Encephalitis um den Abscess sein kann, welche unter Entwickelung eines starken Hirndruckes tödtet. Die Herdsymptome sind insofern von Interesse, als auf der linken Seite die Convulsionen stärker waren und Lähmungen sub finem erschienen, welche evident dem Vorschreiten der Encephalitis in die Basis des Linsenkerns zuzuschreiben waren. Da dies nicht bei allen Abscessen der Fall ist, so darf selbstverständlich nicht bei allen das Auftreten von Lähmungen erwartet werden; viele andere Fälle zeigen sie nicht.

Schon seltener sind Hirnabscesse bei Caries des Felsenbeins, welche durch ihr anatomisches Verhalten sich als chronische docu-

mentiren und vermöge ihrer Einwirkung auf das Hirn allein oder durch eine Complication zum Tode führen, ohne dass jemals eine Hirnaffection voraufgegangen wäre, welche als primäre Encephalitis gedeutet werden könnte. Die Symptomlosigkeit des Herdes muss auch hier wieder mit der Localität des Abscesses zusammenhangen, denn ist der Abscess nicht gross, so ist es bei dem gewöhnlichen Sitze im Schläfelappen gänzlich unmöglich, dass hemiplegische Störungen oder andere bleibende Herdsymptome durch denselben hervorgerufen werden. Der Verlust von Hirnsubstanz im Schläfelappen, den der Hirnabscess nothwendig setzt, ist erfahrungsgemäss nicht im Stande, erhebliche Symptome hervorzurufen.

Diejenigen Hirnabscesse, welche mit Sinusthrombose vergesellschaftet gefunden wurden, sind in ihrem Verhältnisse zur letzteren sehr unklar. In den einen Fällen ist jedenfalls die Sinusthrombose der ältere Vorgang gewesen, und es ist dann wahrscheinlich, dass die letztere namentlich bei ihrem puriformen Zerfalle die Hirneiterung veranlasst hat. Stellt man sich vor, dass bei Thrombose des Sinus transversus z. B. die Gerinnung sich nach oben fortsetzt bis in die kleinen Venen der Pia und sogar des Hirnes hinein, ferner, dass da, wo die intensivste Erkrankung der Wand stattfand, der puriforme Zerfall beginnt und in einzelnen Venen rückwärts bis in feine Aeste vorschreiten kann, so hat die Bildung des Hirnabscesses nichts allzu Unbegreifliches mehr, obwohl jedenfalls viele Zwischenglieder unserer Erkenntniss noch entgehen; in diesen Fällen ist aber der Hirnabscess ein acuter. Es kann aber auch das Umgekehrte der Fall sein; zu einem chronischen Hirnabscesse kann eine Thrombose der Sinus treten, welche aber dann nicht vom Abscesse, sondern vom Heraustreten der Entzündung aus dem Felsenbein abhängt; genauere Bezüge zwischen chronischem Hirnabscess und zwischen Sinusthrombose sind wenigstens nicht bekannt.

Es sind neben Hirnabscess sehr viele Sinusthrombosen gefunden worden, welche während des Lebens durch deutliche Symptome sich nicht verriethen, während andere Fälle von reiner Thrombose eine Reihe unschwer zu deutender Erscheinungen veranlassten. Wir sind zur Ueberzeugung gekommen, dass die gleichzeitige Erkennung von Hirnabscess und Thrombose nur in einer sehr kleinen Zahl von Fällen im Gebiete der Möglichkeit liegt. Der Verlauf dieser Fälle differirt wesentlich von dem oben kurz gezeichneten Bilde des typisch verlaufenden Hirnabscesses. Wesentliche ganz freie Remissionen sind im Verlaufe nicht zu erkennen, obwohl allerdings die Erscheinungen an Intensität auf- und abschwanken. Die Dauer er-

streckt sich gewöhnlich auf einige Wochen, kann aber namentlich nach oben in bedeutenden, doch nicht scharf zu bezeichnenden Grenzen schwanken, weil der Beginn der Veränderungen nicht scharf markirt ist. Unter den Initialsymptomen spielen die Hauptrolle Schwindel und Kopfschmerz, der sich zu unerträglichen Graden steigern kann. Das Sensorium ist gewöhnlich, doch nicht hochgradig afficirt, zeitweise Somnolenz, hier und da transitorische Delirien sind nicht selten. Nebenher laufen die Symptome der localen Ohraffection. Gewöhnlich fängt der Kranke an zu fiebern und hier und da beobachtet man typische Schüttelfröste, welche während des ganzen Verlaufes aufzutreten im Stande sind. Nun können die Zeichen in zwei Richtungen auseinandergehen.

Entweder wiegen im weitern Verlaufe die Symptome des Hirnabscesses vor; es entwickelt sich ein anfangs schwankender, später mehr constant werdender, aber doch im Grossen und Ganzen progressiver Hirndruck, in den hinein sich die Herdsymptome flechten, sobald der Abscess oder begleitende Encephalitis motorische Regionen erreicht. Allgemeine Convulsionen bezeichnen gewöhnlich die Nähe des Exitus.

Oder es erscheinen mehr die Zeichen der Thrombose der Sinus, neben Kopfschmerz einseitige Röthung und Lidschwellung, einseitiger Exophthalmus, einseitiges Oedem der Wange, der Schläfegegend, der Gegend um den Proc. mastoides, ungleiche Füllung kleiner peripherer Venen (Frontalvene, Venen am Proc. mastoides), einseitige Injection der Conjunctiva, endlich die bekannten Erscheinungen an den Venen des Halses, geringere Füllung der Jugularis externa, fühlbare Thrombose der Jugularis int.

Oder endlich, es vereinigen sich die Symptome beider Affectionen, wie in folgendem Falle von Wendt.

46. 24 Jahre alter Mann, Juni 1866 linkseitige Otorrhoe, Schwerhörigkeit und Facialislähmung links; vom 18—20. Jahre Drüseneiterungen. Seit jener Zeit heftiger Kopfschmerz, bald rechts, bald links, bald in der Stirn, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren am linken Ohre Schwerhörigkeit und anhaltendes Sausen, seit 6 Wochen Otorrhoe und linkseitige Facialislähmung.

Rechts und links Hörfähigkeit bedeutend herabgesetzt; Facialislähmung links; active und passive Bewegungen des Unterkiefers sehr schmerzhaft; rechts Gehörgang und Trommelfell ohne wesentliche Abnormität; im linken einige polypenartige Gebilde und an seiner hinteren Wand missfarbiger rauher Knochen zu Tage liegend.

Das linke Ohr wird 2 Jahre lang consequent behandelt, so dass eine relative Heilung mit bedeutender Besserung der Function darauf erzielt wurde.

August 1866 heftige Schmerzen im rechten Ohre, Schwellung des Gehörganges, starke Abnahme des Gehörs; heftige Schmerzen an verschiedenen Stellen der rechten Kopfseite, Entleerung übelriechender Jauche aus Tuba und Gehörgang; eine genauere Diagnose des Zustandes des Ohres nicht möglich wegen schlitzförmiger Zuschwellung des Gehörgangs. Nachdem dies 2 Jahre bestanden, wurde die Eiterabsonderung aus Mund, Nase und Ohr äusserst reichlich, zu Ende des Jahres 1868 erlosch das Gehör rechts völlig, die Bewegungen des Unterkiefers wurden wieder äusserst schmerzhaft.

März 1869 Spitalaufenthalt; Ptosis rechts, Röthung und Schwellung des Lids, rechtseitiger Exophthalmus, Schwellung von rechter Wange und Schläfe.

Mai Lähmung des rechten Facialis, Schwellung der ganzen rechten Kopfhälfte, Schwellung beider Lider und Ptosis rechts. An mehreren Stellen Fluctuation.

Anfang Juni hochgradige Erschöpfung, intensive Schmerzen im Kopfe und rechten Ohr, quälendes Ohrensausen, fast absolute Gehörlosigkeit; profuse Jauchung.

20. Juni Zuckungen des Nackens und der Extremitäten von einer halben Stunde Dauer, Bewusstlosigkeit; Tod.

Obduction: In der rechten Scheitelbein-, Schläfen- und Stirngegend ein Abscess. Vordere Hälfte der rechten Schläfenbeinschuppe nekrotisch. Darunter die Dura der rechten Hemisphäre in ihrer vorderen Hälfte graugrün bis schwärzlich; im rechten Stirnbein ein rundlicher Substanzverlust von $1/2$ Zoll Durchmesser, derselbe führt zu der äusseren Abscesshöhle. — An der Basis ist die Dura auf der linken Seite graugelblich; am Clivus, an der Sella turcica, in der rechten Hälfte der vorderen und in den vorderen drei Vierteln der mittleren Schädelgrube rechts verdickt, graubraun bis graugrün, durch Jauche vom Knochen abgehoben. An der rechten Pyramide die Dura graugelblich; im rechten Sinus cavernosus ein altes wandständiges Gerinnsel. Hirnwindungen leicht abgeplattet, blutarm, im rechten Vorderlappen eine hühnereigrosse Höhle mit morschen Wandungen und schwarzgrauem, stinkendem, jauchigem Inhalte. In der vorderen Wand ein groschengrosses Loch, welches dem erwähnten Defecte des Stirnbeins entspricht, durch denselben communicirt der Hirnabscess mit der äusseren Eiterhöhle.

Keilbeinkörper, rechter kleiner Keilbeinflügel, der grosse in seinen äusseren zwei Dritteln, desgleichen rechter Proc. pterygoides cariös, Caries des Proc. zygomaticus des rechten Stirnbeins, sowie der Pars orbitalis. — Rechter Unterkieferkopf cariös. Caries des rechten Felsenbeins in enormer Ausdehnung.

Höchst merkwürdig ist folgender Fall von Wreden nicht sowohl wegen der Perforation des Hirnabscesses nach Aussen, sondern auch wegen der Erscheinungen während des Lebens.

47. 21 Jahre alter Soldat, harthörig und mit geringem doppelseitigen Ohrenfluss behaftet. Seit 8—9 Wochen im Spital aufgenommen wegen

heftiger Kopfschmerzen. Beiderseits zerstörtes Trommelfell, von Kindheit an Otitis media, grosse Schmerzhaftigkeit des linken Proc. mastoides. Nach 4 Wochen (ganze Dauer 12—13 Wochen) erfolgt Tod. Patient ist während der ganzen Zeit unter Schreien und Wimmern über enormen Kopfschmerz in der linken Seitenlage gelegen. Der Puls hatte sich aufs Aeusserste verlangsamt, bis 15 und 10. Linke Pupille in einem steten Zustande von Contraction, keine Facialislähmung. Eine Woche vor dem Tode Zunahme des linkseitigen Ohrenflusses und plötzliche Besserung (Entleerung des Hirnabscesses?), aber bald soporöser Zustand und Tod.

Hyperämie und Oedem des Hirnes, Exsudat in den Ventrikeln. Auf der Basis sind die Meningen mit dem linken Felsenbeine verwachsen und bei Trennung quillt Eiter aus dem Hirne. Die linke Hemisphäre an den Windungen comprimirt. In der linken Hemisphäre gänseeigrosser Abscess, dessen eitriger Inhalt sich durch die Schläfenschuppe hindurch in der Gegend der Wurzel des Processus zygomat. unter dem M. temporalis bis zum Kiefergelenk ergossen hatte. Links Caries des Trommelhöhlendaches, eitrig zerfallende Thrombose des Sinus transversus bis in den Bulbus der Jugularis. Zellen des Warzenfortsatzes mit käsigem Eiter erfüllt.

Beide Fälle zeigen das höchst ausnahmsweise Ereigniss des Durchbruches des Abscesses nach Aussen. Im zweiten findet sich das beim Hirnabscesse einzig dastehende Factum von Verlangsamung des Pulses auf 15 und 10.

Hirnabscess und Meningitis bei Felsenbeincaries. Würden alle chronischen Abscesse nach dem oben geschilderten typischen Bilde verlaufen, so wäre über Unterscheidung des chronischen Abscesses von der Meningitis kein Wort zu verlieren. Wir haben aber constatirt, dass ein initiales Stadium häufig genug fehlt und so kann das terminale Stadium allein zur Beobachtung kommen und eine schnelle Meningitis vollkommen nachahmen. Einzelne Fälle von Meningitis, siehe z. B. Fall 12 und 13 von Wendt (A. d. Heilkunde, 1870) zeichnen sich durch nichts aus als schnell eintretende Bewusstlosigkeit, schnarchende Respiration, einige allgemeine Convulsionen und schnellen Tod. Zeichen eines schnell erscheinenden und progressiv wachsenden innern Druckes, welcher zu schneller Compression zuerst des Grosshirnes, dann des Rückenmarkes, endlich der Medulla oblongata führt. Und vollkommen die gleichen Krankheitsbilder finden wir beim Hirnabscess wieder.

Ebenso misslich steht die Sache bei der Unterscheidung des acuten Hirnabscesses und Meningitis. Es ist ins Auge zu fassen, dass eine weitere Anzahl von Fällen von Meningitis sich durch einen mehr protrahirten Verlauf auszeichnet, dass sie wie eine acute Ence-

phalitis verschiedene Schwankungen macht (siehe S. 557). Ferner verlaufen diese Fälle mit Convulsionen, mit Lähmungen, mit Nackenstarre (S. 559). Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen können als Allgemeinerscheinungen für Meningitis nicht charakteristisch sein. Da nun die Hirnabscesse im Grosshirn bei Caries des Felsenbeines zum allergrössten Theile oder beinahe ausschliesslich Schläfelappenabscesse sind, so fehlen in einer sehr grossen Zahl von Fällen die distincten Herdsymptome. Man sieht somit leicht, wie ähnlich das ganze Krankheitsbild sich gestalten muss; denn es besteht bei dem so gelegenen acuten Hirnabscess auch aus den Zeichen eines rasch wachsenden Druckes zuerst in der Schädel-, dann in der Rückenmarkshöhle, welchem Drucke die einzelnen Abschnitte des Centralnervensystems einen verschiedenen Widerstand entgegensetzen; zuerst unterliegt das Grosshirn, dann das Rückenmark, dann die Medulla obl. — Distincte Herdsymptome (Verbreitung des Abscesses auf das Linsenkerngebiet), Lähmungen, Hemiplegie, auf einzelne Glieder beschränkte und sich hier immer wiederholende Convulsionen sind die besten Anhaltspunkte zur Diagnose.

Ort des Hirnabscesses im Gehirne. In dieser Hinsicht existiren noch ausserordentliche Unklarheiten und viele Beobachtungen erscheinen geradezu unbegreiflich. Es ist daher auch der Hirnabscess, bei dessen Betrachtung viele Autoren Gelegenheit gefunden haben, an den scheinbar festesten, physiologischen Gesetzen zu rütteln.

Man hat grosse Eiteransammlungen an Stellen gefunden, von welchen es bekannt ist, dass jede andere Läsion eine Lähmung der gegenüberliegenden Seite verursacht (Marklager der Hemisphären); es existirt ja eine ganze Reihe von Fällen von totaler Vereiterung einer Hemisphäre, eines Stirnlappens, des ganzen Hinterlappens. Es scheint uns, dass alle diese Beobachtungen eine durchaus nicht gerechtfertigte Verwunderung erregt haben; dass das Factum imponiren muss, geben wir zu, aber es ist in keinem uns bekannt gewordenen Falle den Gründen desselben gehörig nachgespürt worden. Denn in keinem einzigen Falle ist genau nachgewiesen worden, was denn von der Hemisphäre noch übrig war, ob die innere Kapsel noch existirte, ob die Fortsetzung nach oben zur Rinde noch erhalten, oder ob sie im Abscesse aufgegangen war. Unsere eigenen Beobachtungen über den Grad der Consumption der um einen chronischen Abscess liegenden Hirnsubstanz zeigen, dass dieselbe in hohem Grade überschätzt worden ist; der Abscess consumirt nicht die ganze Hirnsubstanz, deren räumliche Ausdehnung er schliesslich

einnimmt, sondern, wenn er abgekapselt ist, so ist seine Wirkung viel mehr eine Verdrängung mit langsam nachfolgender Atrophie der verdrängten Theile. Der einzige Stirnlappenabscess, den wir selber zu beobachten Gelegenheit hatten, gehörte auch zur Zahl derjenigen, welche aus dem gewöhnlichen Schema herauszuschlagen schienen; denn er sass fast gerade da (unter der vorderen Centralwindung, nach unten gegen die Fossa Sylvii hin), wo nach allgemeiner Uebereinstimmung ein Herd zu Lähmungen führen muss. Er hatte aber keine gemacht, auch keine Aphasie, obwohl er an der richtigsten Stelle sass. Von diesem Abscesse wenigstens aber können wir sicher behaupten, dass er die ganze, zwischen Linsenkern einerseits, sowie Thalamus und Streifenhügel anderseits nach oben ziehende Fasermasse der Capsula int. und ihre Fortsetzung nach oben intact gelassen hatte, sowie auch die Ganglien selbst. Man täuscht sich eben immer über die Mächtigkeit dieser in Bezug auf die Motilität wichtigsten Faserbahn des Hirnes. Es kann ein Abscess im Stirnlappen eine ganz enorme Grösse erreichen, ohne andere Fasersysteme zu vernichten als Associationssysteme; dadurch und durch die Verdünnung und Atrophie vieler Partieen der Rinde wird Platz geschafft, so dass sogar eine räumliche Verdrängung des erwähnten Fasersystemes möglich sein kann, ohne dass es seine Function einstellt. Je mehr Associationssysteme bei einem Hirnabscesse der Vernichtung verfallen sind, destomehr müssen aber die psychischen Processe leiden. Auch dies ist ein Punkt, der beim Hirnabscesse noch lange nicht genügend untersucht ist; eine Menge Patienten zeigen im Spitale eine genügende Intelligenz, um sie als normal erscheinen zu lassen, aber zu ihrer früheren Beschäftigung sind sie wegen Schwäche der Intelligenz unfähig geworden.

Aehnliche Ueberlegungen sind früher mehrfach gemacht worden über die Abscesse des Schläfelappens; wo ein solcher, und dies gilt auch für den Stirnlappen, bei seinem Wachsthum das motorische Gebiet wirklich erreicht und vernichtet, da erscheinen auch ganz gewiss motorische Symptome.

Ins Occipitalhirn verlegt man bekanntlich in neuerer Zeit mit Vorliebe sensorische Functionen; für diese Ansicht ist bei der Pathologie des Abscesses eine Bestätigung nicht zu holen. Sensibilitätsparesen und Neuralgieen treten beim Hirnabscesse an Häufigkeit überhaupt in merkwürdiger Weise in den Hintergrund; es mag dies seinen Grund haben in der ausserordentlichen Seltenheit der Hirnabscesse im Gangliengebiete der Hemisphäre und im Hirnstamm weiter nach unten, wo die motorischen und sensibeln Faserungen

nahe an einander verlaufen. Meyer fand nur in 7 von 82 Fällen deutliche Sensibilitätsparesen, nur 4 Fälle von Trigeminusneuralgie, von denen 2 auf der gleichen Seite wie der Herd. Von der directen Wirkung des Herdes auf die umgebende Hirnsubstanz war gewiss keine von allen abhängig. Nur 2 Mal erwähnt derselbe Schmerzempfindung in gelähmten Extremitäten, Anaesthesia dolorosa; es ist sehr die Frage, ob sie als centrales Symptom aufzufassen ist. — Sobald die Occipitalabscesse nach vorne wachsen und die nach oben und innen vom Linsenkern aufsteigende innere Kapsel lädiren, erscheinen auch hier hemiplegische Störungen.

Wir haben bisher nicht das Glück gehabt, einen Hirnabscess zu beobachten, der zu einer manifesten Sprachstörung geführt hätte; es existiren aber die unzweifelhaftesten Fälle von Aphasie, welche von Abscessen der Umgebungen der linken Insel veranlasst worden war (siehe den oben schon citirten Fall von Boinet, Gaz. des hopitaux 1871; Sayre, Hammonds Diseases of the nervous System 1872; Lossen, Berl. kl. Wochenschrift 1870). Mehr Fälle beziehen sich auf die frische Hirncontusion (Nothnagel, Leyden, (Berl. kl. W. 1867), Lohmayer, Bergmann, Wernher, Benoit).

Ausser der Aphasie sind aber offenbar noch verschiedene andere Störungen der Sprache beobachtet worden. Meier hat in seiner Statistik, die bis zum Jahre 1867 reicht, 12 Fälle von Sprachstörung auf 90; ein Abscess sass im Kleinhirn, 3 im Stirnlappen, 3 in den Occipitallappen, 5 im mittleren Lappen. Meyer hielt dies, sowie den bekannten Fall von E. Schmidt von totaler Vereiterung des Stirn- und Schläfelappens für einen sicheren Beweis gegen die Annahme eines isolirt liegenden Sprachcentrums. Wenn man bedenkt, dass in den älteren Beobachtungen die genaueren Angaben über die Art der Sprachstörung in weitaus den meisten Fällen fehlen, dass die Störung der Sprache, welche vom Kleinhirn aus durch Läsion der Med. obl. zu Stande kommt, eine ganz andere ist, als Aphasie, dass in sehr vielen Beobachtungen jede Angabe über die periphere Muskulatur und ihre Innervation fehlt, wenn man endlich in den älteren Sectionsberichten über Grosshirnabscesse jede genauere Nachricht über die Beziehungen desselben zu den einzelnen Theilen der Hemisphäre vermisst, so wird man wohl nicht sich entschliessen können, sichere Schlüsse auf das vorhandene Material basiren zu wollen. Die Frage über die Localisation des Sprachvermögens ist übrigens diejenige, welche am allermeisten der Reserve im Urtheil bedarf, denn auch die Kenntnisse über die Localisation der aphasischen Störung sind in ihrem physiologischen Werthe bedeutend

überschätzt worden, namentlich, wenn man, wie es einige thun, hartnäckig an der Broca'schen Windung hängen bleibt.

Die Abscesse des Stirnlappens bilden circa 1/5 sämmtlicher zu unserer Kenntniss gekommener Fälle. Sie sitzen theils in der motorischen Stammfaserung theils ausserhalb derselben. Ungefähr die Hälfte der hier gelegenen Abscesse machen deutliche Herdsymptome, die andere Hälfte entbehrt ihrer, der allgemeine Gang ist bei allen derselbe.

Die Herdsymptome sind:

1. Hemiplegie oder Hemiparese, oder Lähmung bloss einer Extremität;

2. Facialislähmung isolirt, oder mit halbseitiger Körperlähmung gepaart;

3. Hypoglossuslähmung mit hemiplegischen Störungen gepaart;

4. Contracturen der gegenüberliegenden Seite (sehr selten);

5. Isolirte Convulsionen im Facialis- und Hypoglossusgebiete (Gyrus zwischen Sulcus praecentralis und Fossa Rolandi).

6. Convulsionen der gegenüberliegenden Seite inclusive Facialis, Hypoglossus und Accessorius.

7. Herabsetzung der Sensibilität auf der gegenüberliegenden Seite.

8. Aphasie, bei den Abscessen in und in der Nähe der Wände der linken Fossa Sylvii und der unter der I. Stirnwindung verlaufenden Verbindungen zur motorischen Region des Stirnhirns.

Die allgemeinen Symptome sind:

1. Kopfschmerz in der grössten Mehrzahl der Fälle; die kleinere Hälfte von Abscessen zeigt einen localisirten Kopfschmerz, der dann ungefähr dem Orte des Abscesses entspricht.

2. Allgemeine Convulsionen; im terminalen Stadium in circa 1/3 der Fälle.

3. Die durch den Hirndruck im terminalen Stadium bedingten Störungen, worüber früher das Nöthige beigebracht ist.

Die Abscesse des Schläfelappens. Sie bilden ein zweites Fünftheil aller Fälle; sie sitzen gewöhnlich ausserhalb der motorischen Stammfaserung, erreichen sie aber durch ihre Vergrösserung nach oben, oder durch complicirende Encephalitis; gewöhnlich ist dann nicht nur die Basis des Linsenkerns, sondern auch die anliegende Capsula int. afficirt. In Folge dess sind die Herdsymptome seltener, circa 2/5 der Fälle; unter den Convulsionen fehlen die auf bestimmte Muskelgruppen beschränkten. Die Herdsymptome sind somit:

1. Hemiplegie oder Hemiparese.
2. Facialis- und Hypoglossusparese daneben, nie aber isolirt.
3. Contracturen der gegenüberliegenden Seite (selten).
4. Sensibilitätsparese der gegenüberliegenden Seite.

Unter den allgemeinen Symptomen spielt der Kopfschmerz die Hauptrolle; er findet sich mit wenigen Ausnahmen in allen Fällen und ist von bedeutender Intensität. Einige Mal war es ein isolirter Hirn-, einmal ein isolirter Occipitalschmerz. Die übrigen Allgemeinsymptome sind die gewöhnlichen.

Die Abscesse des Occipitallappens bilden circa $^1/_8$ aller Hirnabscesse. In symptomatischer Beziehung sind sie von allen Abscessen beinahe die unklarsten. Es fällt auf die beinahe gänzliche Abwesenheit aller Störungen der Sensibilität. Die Herdsymptome ($^1/_3$ der Fälle) sind:

1. Hemiplegie und Hemiparese; sie sind in Bezug auf die Hirnfaserung noch unerklärt; nie ist eine ganz genaue Untersuchung darüber angestellt worden, wie weit der Herd nach vorne in die Hirnganglien gereicht hat, oder wie weit dieselben direct oder indirect lädirt waren.
2. Keine isolirten Convulsionen der gegenüberliegenden Seite, ausgenommen das Factum, dass allgemeine Convulsionen mit Zuckungen in den, dem Herde gegenüberliegenden Extremitäten begannen.
3. Contractur der gegenüberliegenden Extremitäten (sehr selten).

Von allgemeinen Symptomen ist höchst constant der Kopfschmerz; die allgemeinen Convulsionen finden sich in etwas mehr als ein Dritttheil der Fälle. Alle übrigen Allgemeinsymptome entsprechen dem früher Gesagten.

Abscesse des Pons finden sich in der Literatur sehr wenige (Wendt, Forget, Meynert). Wendt's Fall beschlug ein Kind mit multiplen Periostitiden auch des Schädels. Herdsymptome waren Ptosis links und Contractur rechts in Ellbogen und Fingergelenken, also gekreuzte Lähmung (Oculomotorius — Extremitäten). Es fand sich ein Abscess in den Corpora quadrigemina. Wir führen den Fall auf die Autorität Wendt's hin unter den Abscessen auf, obwohl die Beschreibung eher den Eindruck macht, als habe es sich um Käseknoten gehandelt.

In Meynert's Fall fand sich rechtseitige Facialis- und Oculomotoriuslähmung (doch nur des Astes zum Levator palpebrae), der Masseter in Contractur. In der queren innern Faserschicht des Pons sass ein Abscess mit buchtigen Ausläufern, perforirt sowohl nach dem IV. Ventrikel, als nach der Basis. Die Perforation in die Rautengrube hatte

die Facialislähmung und die Reizung der Portio minor des Trigeminus verschuldet. Die Längsfasern des Pons waren verschont, höchstens etwas zur Seite gedrängt.

Eine ganz besondere Klasse von Abscessen bilden diejenigen des Kleinhirns.

Von den Symptomen sind folgende zu nennen:

a) Der Kopfschmerz; derselbe erreicht beim Kleinhirnabscess eine exorbitante Heftigkeit, steht ganz gewöhnlich während der ganzen Dauer desselben im Vordergrund. Sein Sitz ist gewöhnlich das Occiput, selten ist er in der Stirngegend localisirt, hier und da ist die ganze Nackengegend und Halswirbelsäule in hohem Grade schmerzhaft. Es stimmt dies vollkommen überein mit der Cephalalgie bei den Kleinhirntumoren.

b) Das Erbrechen; bei keiner andern Localisation des Abscesses so quälend und hartnäckig. Es is zwar nicht vollkommen constant aber doch in der grossen Mehrzahl der Fälle vorhanden.

c) Gangstörungen. In dieser Beziehung haben die Kleinhirnabscesse viel Aehnlichkeit mit den Tumoren des Kleinhirnes. Die Störung des Ganges ist von einzelnen als eine ataktische bezeichnet worden — (Feinberg, Wilson) und es ist nicht zu läugnen, dass die Form der Störung an die letztere viele Anklänge hat; namentlich haben wir selber uns davon zu überzeugen Gelegenheit gehabt, dass die Störung des Ganges gesehen wird, ohne dass eine Kraftabnahme in den Beinen constatirbar wäre. Im Bette können die Beine mit Leichtigkeit bewegt werden, ohne dass in der Coordination eine Störung zu bemerken wäre.

d) Von allen Gehirnabscessen zeigen diejenigen des Kleinhirns am seltensten Herdsymptome. Wir kennen bloss 2 Fälle, wo eine Hemiplegie angegeben ist und auch in diesen ist die Ansicht nicht zurückzuweisen, dass es sich um eine Läsion der Medulla oblongata gehandelt habe.

Isolirte Convulsionen scheinen gar nie gesehen worden zu sein; sofern Convulsionen eintraten, handelte es sich um allgemeine, welche aber auch nur in der Minderzahl der Fälle vorkamen. Partielle Convulsionen der Muskeln der Extremitäten fehlen ebenfalls; sind Contracturen vorhanden gewesen, so war es Nackenstarre oder Starre der Rückenmuskeln. —

Ebensowenig wie Motilitätsstörungen sind beim Abscesse des Kleinhirns charakteristische Sensibilitätsstörungen aufzufinden.

e) Störungen der Psyche. Der Kleinhirnabscess zeichnet sich, genau wie der Tumor, durch grössere Seltenheit der psychischen

Störungen aus; sogar während seiner acuten Episoden, namentlich während Convulsionen ist das Sensorium vollkommen frei gefunden worden (Andral). Immerhin möchte dies zu den Ausnahmen gehören, denn im terminalen Stadium leidet das Sensorium in der Mehrzahl der Fälle ebenso, wie bei den anderen Hirnabscessen.

f) Pupillenerweiterung und zwar doppelseitig ist bei Kleinhirnabscess mehrfach beobachtet worden. Die übrigen musculären Apparate am Auge zeigten sich daneben vollkommen normal, so dass an eine doppelseitige Lähmung des Oculomotorius nicht gedacht werden konnte. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Reizung der sympathischen Pupillarfasern von der Medulla oblong. aus.

g) Abducenslähmung zeigen einige wenige Fälle. Sie bedingt einen Strabismus convergens und auch in dieser Beziehung stimmt der Abscess mit dem Tumor überein.

h) Sprachstörung, ein höchst seltenes Symptom. Welcher Art sie sei, ist leider nicht genau bekannt, doch kann es sich kaum um eine aphasische, sondern wahrscheinlich um eine Störung der Articulation gehandelt haben. —

i) Dem Tumor noch näher rücken endlich die Kleinhirnabscesse durch ihren mehr continuirlichen Gang. Viel seltener ist man im Stande, eine deutliche Latenz nachzuweisen, wie bei den Abscessen der anderen Localitäten. Die Chronicität wird dadurch nicht beeinträchtigt; aber die Symptome sind entweder constant mit Schwankungen in der Intensität vorhanden, oder sie bilden eine Reihe, deren Intervalle an Länge von einander höchst wenig differiren. Die Gründe dieser Abweichung sind unbekannt.

Da man sich nur schwer dazu entschliessen wird, einen Hirnabscess ohne sichere Aetiologie zu diagnosticiren, so ist an die werthvollen Anhaltungspunkte zu erinnern, welche die letztere in Bezug auf Hirneiterung schon gibt.

Sobald es sich um eine Kopfverletzung handelt, so sitzt der Abscess in der Mehrzahl der Fälle in der Nähe des Traumas; die Fälle, wo ein Abscess durch Contrecoup auf der anderen Seite des Hirnes entsteht, sind selten.

Handelt es sich um eine Otorrhoe, so wissen wir, dass, wenn Caries des Proc. mastoides vorhanden ist, die Wahrscheinlichkeit eines Kleinhirnabscesses die grössere ist (derselbe geht hie und da auch von Caries der Wände der Paukenhöhle und des Labyrinthes aus); handelt es sich bloss um Caries der Paukenhöhle, so ist der

Abscess des Schläfelappens das Wahrscheinlichste; die letzteren entstehen beinahe alle von Perforation des Paukenhöhlendaches aus.

Handelt es sich um eine Caries der die Nasenhöhle umgebenden Knochen und man vermuthet einen Hirnabscess, so wird man seinen Sitz im Vorderlappen zu suchen haben.

Bei eitrig-jauchigen Lungenaffectionen, bei Pyämie, kann man bloss sagen, dass diese Abscesse die Marksubstanz der Hemisphäre bevorzugen, sonst aber keine Prädilectionsstelle besitzen, so dass in Bezug auf diese Klasse von Abscessen hier kein Aufschluss zu gewinnen ist.

Verhältnisse an der Retina. Sehstörungen sind beim Hirnabscess in einer relativ geringen Zahl von Fällen bemerkt worden. Meyer citirt in seiner Arbeit über den Gegenstand deren bloss 5, von denen drei (Batemann, Peacock, Gull) in vollständige doppelseitige Amaurose endigten; genauere ophthalmoskopische Befunde fehlen. Dazu kommt der nicht reine Fall Webber, welcher einen Abscess um ein Gliom des Kleinhirns betraf. Zwei andere von Meyer citirte Fälle beschlugen vollständige einseitige Amaurosen, welche abhängig waren von Periostitis am Opticuseintritte in das Foramen opticum (siehe Meyer's Fall VI).

Ueber Befunde von einfacher Stauung in der Retina vergleiche man die früher mitgetheilten Fälle sowie einen Fall von Meyer, wo linkerseits die Stauungserscheinungen bei linkseitigem Hirnabscess bedeutend stärker waren, als rechts und sich Apoplexieen der Retina fanden (untersucht durch Horner). Ampulle am Opticus ist in einem der oben mitgetheilten Fälle ebenfalls erwähnt.

Neuro-Renititis duplex ist in neuerer Zeit mehrfach constatirt worden. Die Fälle theilen sich in zwei Kategorien; in den einen war neben dem Hirnabscess Meningitis vorhanden, in den anderen nicht. Von Fällen mit fehlender Meningitis sind namentlich bemerkenswerth zwei Fälle von Jackson (London Hospit. reports IV). Weitere Angaben stammen von Peipers (Meningitis dabei), Benedict, Maunder.

Endlich ist bekannt ein uns im Original nicht zugänglicher Fall von Hemiopie (Lewick, Americ. Journ. of med. Sc. 1866), Abscess im linken Vorderlappen und einer im rechten Hinterlappen.

a) Stauungserscheinungen in der Retina. Es ist leicht begreiflich, dass wir keine sicheren Beobachtungen besitzen über die Existenz derselben im latenten Stadium des Hirnabscesses. Die genaueren Untersuchungen stammen entweder aus dem durch auf-

fallende cerebrale Störungen sich auszeichnenden Initialstadium, oder aus der Zeit der terminalen Vorgänge. Dass aber nicht nur diese Episoden des Verlaufes mit den in Rede stehenden Störungen vergesellschaftet sind, geht aus der später zu besprechenden Neuro-Retinitis, welche zu ihrem Entstehen eine längere Zeit braucht, zur Genüge hervor.

Nach dem früher Gesagten kann eine Stauung in der Retina beim Hirnabscesse nicht in Erstaunen setzen. Jeder Hirndruck wird im Stande sein, sie zu produciren, und wir haben in dieser Beziehung namentlich auf die Verdrängung der Flüssigkeit aus dem subduralen Raume in die Opticusscheide aufmerksam gemacht. Im Verlaufe der Abscesse gibt es dazu Gelegenheiten genug, und transitorische Zustände von Coma werden sogar zu einer transitorischen Stauung zu führen im Stande sein. Von grossem Interesse ist das Factum, dass aus dem Prävaliren der Stauung auf einem Auge eine Unterstützung für das Urtheil gewonnen werden kann, auf welcher Seite der Hirnabscess sitzt. Die Ampulle am Opticus ist der einfache anatomische Ausdruck des vermehrten Druckes in der Opticusscheide.

b) Apoplexieen. Diese Befunde bei Hirnabscess sind bis jetzt höchst spärlich; sie sind zurückzuführen auf die Hemmung des venösen Rückflusses.

c) Genaue Prüfungen der centralen und excentrischen Sehschärfe in den Fällen mit retinaler Stauung besitzen wir nicht; es ist auch darauf aufmerksam zu machen, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle es sich um unbesinnliche Patienten handelte.

d) Neuro-Retinitis. Das Factum, dass es sich um Fälle mit und solche ohne Meningitis handelte, ist werthvoll; es kann in den letzteren eine Fortpflanzung der Entzündung von der Pia durch den subpialen Raum bis zur Lamina cribrosa nicht statuirt werden. Ohne diese Fortleitung bei meningitischen Störungen in Abrede stellen zu wollen, halten wir an der Ansicht fest, dass eine einfache, durch die oben angeführten Momente bedingte Venenstauung im Stande ist, zu den Erscheinungen der Neuro-Retinitis zu führen. Der Nerv an der Lamina cribrosa ist comprimirt, in erster Linie werden die Venen strangulirt, später die Arterien, unterdessen erhebt sich die Papille etwas durch Oedem. Nun tritt dazu Extravasation weisser Blutkörper, Quellung der Bindegewebsfasern, welche sich in der Umgebung der Papille verbreiten; dies ist im Stande, das charakteristische Bild der Neuro-Retinitis zu verursachen und sogar die Zeichen der Stauung theilweise zu verdecken (Schön, Leber, Hulke).

Ueber die Genese der Neuro-Retinitis in denjenigen Fällen, wo meningeale Störungen concurriren, ist das Urtheil schwankender.

Diagnostische Anhaltspunkte sind aus der Neuro-Retinitis nur sehr selten zu gewinnen; denn gewöhnlich ist auch ohne diesen Befund das diagnostische Urtheil schon bis zur Annahme, Tumor oder Abscess, vorgedrungen; die gereifteren Erfahrungen der Neuzeit gestatten in jenen Fällen, die nicht Meningitis sind, in der That nur den Schluss auf einen dergestalt vermehrten, intracerebralen Druck, dass starke Stauungserscheinungen mit ihren Consequenzen erfolgen müssen.

Kommt die Sache nicht bald durch den Tod des Kranken zum Abschlusse, so kann gänzliches Erlöschen des Sehvermögens und Atrophia optici erfolgen.

e) Hemiopie. Von temporaler und nasaler Hemiopie bei Hirnabscess wissen wir nichts. Gleichseitige Hemiopie zeigt der oben citirte Fall von Lewick, ohne dass wir leider im Falle wären, das Entstehen derselben aus dem anatomischen Befunde zu demonstriren.

Es ist aber das Zustandekommen der Hemiopie aus einem einseitigen Hirnherde wohl begreiflich. Zur Demonstration dieses Satzes diene folgender, allerdings nicht direct hierher gehöriger Fall, der aber bei dieser Gelegenheit seine Publication finden mag:

48. Frau von 46 Jahren. Vor 15 Jahren Rheumatismus acutus; seitdem Herzklopfen, seit einigen Jahren Kraftabnahme, Cyanose, häufige Beengung, einige Male Blutspucken (Infarkt), chronische Hustenzustände und oftmals transitorische Oedeme. Stenosis valv. mitralis hochgradiger Natur.

Vor circa 3 Monaten stürzte sie plötzlich besinnungslos zusammen, es erschienen einige leichte convulsive Bewegungen in der rechten Gesichtsseite und im rechten Arme; die Besinnungslosigkeit hielt $1\frac{1}{2}$ Stunde an. Nach dem Erwachen zeigte sie folgende Symptome:

1. Rechtseitige Parese der Extremitäten, beide Glieder in geringem Grade noch beweglich.

2. Sensibilitätsparese rechts; Arm, Bein, Rumpf, rechte Gesichtshälfte. Schmerzempfindlichkeit hochgradig herabgesetzt, Localisation schlecht, die Perceptionsfähigkeit für Temperaturunterschiede beinahe gänzlich aufgehoben.

3. Rechtseitige Hypoglossus- und Facialislähmung, letztere beschränkt auf Mund- und Nasenäste.

4. Hochgradige Aphasie. Eine Menge Klangbilder sind verloren, die Kranke kann auch nicht lesen und nicht nachsprechen. Schreiben wegen rechtseitiger Parese unmöglich.

5. Benommenheit und Zerfahrenheit, was trotz der Aphasie aus ihrem Verhalten nicht schwer zu constatiren ist.

Die Benommenheit dauerte circa 8—10 Tage; dann kehrte die Klarheit mehr und mehr zurück; Patientin fing an, in ihrer unbeholfenen Weise über eine Sehstörung zu klagen, und nach einiger Zeit bemerkte man bei einer endlich vorgenommenen Gesichtsfeldprüfung eine Hemiopie rechts. Die linken Hälften beider Retinae waren vom Sehact ausgeschlossen. Die Trennungslinie ist nicht genau festgestellt, sie scheint nicht vollkommen vertical gewesen zu sein.

In den übrigen Symptomen zeigte sich nie eine Spur von Besserung. Mehr und mehr erschienen Zustände von Herzschwäche und steigendem Hydrops, der Tod erfolgte 3 Monate nach der Embolie durch Herzparalyse.

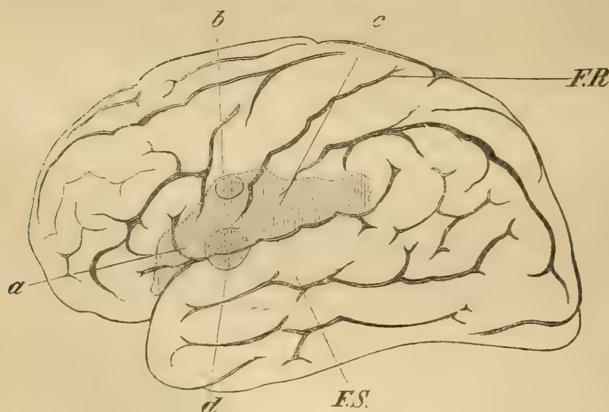
Obduction: Linke Art. fossae Sylvii von der Abgangsstelle bis über die Umschlagsstelle auf die Inselrinde nach oben durch einen festen Pfropf obturirt. Nekrose folgender Hirnstellen:

1. Broca'sche Windung (erste Stirnwindung moderner, dritte alter Zählung), a auf beistehender Figur.

2. Hitzig'sches Centrum für Facialis und Hypoglossus (Gyrus praecentralis). b.

3. Die Stelle c hinter der Fossa Rolandi bis gegen die Spitze des hinteren aufsteigenden Astes der Fossa Sylvii hin. c.

4. Die oberen Theile der fächerförmigen kleinen Gyri der Inselrinde.



a. Erste Stirnwindung. *b.* Hitzig'sches Centrum. *c.* Die für die Hemiopie in Anspruch genommene Stelle. *d.* Zertrümmerung von Wernher (Virchow's Archiv Band 56). *FS.* Fossa Sylvii. *FR.* Fossa Rolandi.

Die Nekrose dringt am tiefsten ins Hirn hinein in der Gegend der Windungen der Inselrinde. Vormauer und äusseres Glied des Linsenkernes sind theilweise zerstört; an der Stelle c dringt sie wohl 2 Centimeter weit in die Tiefe.

Stenose der Mitralis, Lungeninfarkt, cyanotische Leber- und Nieren-Induration, allgemeines Oedem.

Solche Fälle sind verschiedene schon beschrieben und haben durch Schön ihre physiologische Verwerthung gefunden (Schön, Derby, Berthold, Keen und Thomson); es scheint auch aus dem vorher kurz skizzirten hervorzugehen, dass hinter dem Sulcus Rolandi eine Stelle in der Rinde liegt, welche bei ihrer Vernichtung Hemiopie verursacht. Noch weiter nach hinten scheint ein Centrum für die Sensibilität der Körperoberfläche zu liegen. Ob nur an diesen Stellen die betreffenden Centra liegen, ist vorläufig noch durchaus unbekannt. Wenn man die Ausstrahlungen der Verbindungen des Pulvinar thalami optici und der Vierhügel, sowie der Corpora geniculata ins Auge fasst, so muss man auf die Vermuthung kommen, dass die Ausbreitung dieser Centra eine bedeutend grössere sei.

Es setzt diese Auffassung der Sache die Semidecussation der Optici voraus; sollten die Anhänger der totalen Decussation schliesslich den Sieg gewinnen, was aber kaum wahrscheinlich ist, so müsste eine Rückkreuzung in der Vierhügelgegend angenommen werden; von anatomischer Seite ist darüber nichts bekannt.

Diagnose gegenüber anderen Hirnkrankheiten.

1. Die Symptome des Hirnabscesses haben in Verlauf und Gruppirung am meisten Aehnlichkeit mit denjenigen des Hirntumors. Es muss dies einleuchten, wenn man das beinahe identische Verhalten beider Herde ins Auge fasst; beide üben auf das umgebende Hirngewebe einen gewissen Druck und bringen es zum Schwunde; beide kommen aber hier und da auf längere Zeit zur Ruhe, was allerdings beim Hirnabscess in viel grösserer Ausdehnung geschieht, als beim Tumor; beide machen consecutive Veränderungen der Umgebung, entzündliche Störungen, welche in Bezug auf Symptome und manchmal das Leben oft wichtiger sind als der Herd selbst. Beide sind in Bezug auf den Sitz dem gleichem Gesetze unterworfen, dem nämlich, dass sie an geeigneter Stelle sitzend, gar keine Herdsymptome zu machen brauchen, sondern nur unter Allgemeinsymptomen verlaufen können. Endlich kann in seltenen Fällen der Abscess zum Tumor hinzutreten, wie früher schon auseinandergesetzt wurde, so dass die Symptome sich zu einem gemeinsamen Krankheitsbilde vereinigen.

I. Die Aetiologie der beiden Krankheiten ist verschieden.

Das Trauma spielt bekanntlich beim Hirntumor, wie namentlich Griesinger hervorhob, auch eine Rolle; doch sind dies immer nur wenige Fälle; bei diagnostischen Erwägungen ist allerdings der Punkt im Auge zu behalten. — Dass für den Hirnabscess das Trauma die

hauptsächlichste Aetiologie bildet, ist im früheren oft genug hervorgehoben worden. Ueber die Qualität der Verletzungen ist oben das Nöthige mitgetheilt. Am leichtesten und sichersten ist unter solchen Umständen der Abscess zu diagnosticiren:

a) Wenn dem Trauma eine acute Hirnstörung folgt, welche mit den Symptomen der acuten Encephalitis (siehe oben) stimmt.

b) Wenn ein Nachlassen der Erscheinungen bis beinahe zur Norm eintritt: Latenz. Die unreine Latenz mit ihren verschiedenen Symptomen ist oben geschildert worden.

c) Wenn endlich nach der Latenz eine neue acute Hirnkrankheit ausbricht, welche den Charakter einer rasch wachsenden, die Umgebung in hohem Grade drückenden Herdaffection trägt und diese Krankheit zum Tode führt. Der Anfall kann aber vorübergehen, eine zweite Latenz eintreten und der dritte dann dem Leben ein Ende machen.

Einen solchen Gang wird auch ein Tumor, der nach einem Trauma im Schädel gewachsen ist, niemals einhalten. —

Die chronische Otorrhoe spielt beim Tumor ebenfalls eine Rolle (Fischer). Sie ist aber eine ebenso untergeordnete, oder noch weniger wichtige, als diejenige des Traumas. Dass die Otorrhoe ihre Ursache in sehr differenten Affectionen des Ohres haben kann, ist früher mehrfach hervorgehoben worden. Es treten zu den Krankheiten des Felsenbeines cariöse Zerstörungen der Knochen der Umgebung, der Schläfenbeinschuppe, der Keilbeinflügel, des Keilbeinkörpers. — Sobald zu einer der genannten Affectionen eine Hirnkrankheit hinzutritt, welche deutliche Herdsymptome macht und niemals die für Sinusthrombose charakteristischen Stauungserscheinungen zeigt, so kann die Diagnose auf Hirnabscess gestellt werden.

Es ist beim Trauma und bei der Otorrhoe im Auge zu behalten, dass der Verlauf acut und chronisch sein kann. Bei der Otorrhoe ist der acute Verlauf des Abscesses das häufigere Ereigniss. Derselbe führt in 3—4 Wochen zum Tode, wobei die Fälle mit deutlichen Herderscheinungen der Diagnose keine Schwierigkeiten machen. Ueber die Unterscheidung derselben von Meningitis ist oben gesprochen worden; ebenso ist die Unterscheidung von ausgeprägten Fällen von Sinusthrombose nicht schwer.

Ein Umstand hat aber in letzterer Beziehung die Diagnose schon zu Falle gebracht. Es gibt Hirnabscesse acuten Verlaufes ohne Herdsymptome (Schläfelappen, Kleinhirn); unter diesen gibt es solche mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Auf der anderen Seite gibt es Sinusthrombose ohne charakteristische Gefässerscheinungen (die ein-

fache Stauung in der Retina kommt bei beiden vor, ist somit nicht entscheidend), aber mit pyämischen Schüttelfrösten und diffusen Hirnerscheinungen. Hier gibt es einzelne Fälle, wo die Diagnose einfach unmöglich ist. — Endlich bereiten die verschiedenen Combinationen der Diagnose neue Schwierigkeiten (Abscess-Meningitis, Abscess-Sinus-Thrombose, Meningitis-Thrombose).

Ist der Abscess erkannt, so können seine Symptome nach zwei Richtungen namentlich auseinandergehen.

a) Es stellen sich keine Herderscheinungen ein, aber eine allgemeine („ataktische") Gangstörung; ein höchst intensiver anhaltender Hinterhauptsschmerz, unstillbares Erbrechen, endlich allgemeine Drucksymptome, Convulsionen epileptiformer Natur und Nackenstarre. Dies ist der Kleinhirnabscess.

b) Es kommen deutliche Herdsymptome, Hemiplegie, partielle Convulsionen der gegenüberliegenden Seite, allgemeine schwere Drucksymptome, Convulsionen allgemeiner Natur. Dies ist der Abscess des Schläfelappens, welcher nach oben in die motorische Stammfaserung hinein vorgeschritten ist. —

Der chronische Abscess bei Otorrhoe in seinem typischen Gange ist früher geschildert worden; es gibt Fälle, welche vom Verlaufe des chronischen traumatischen nicht abweichen. —

Die zwischen beiden stehenden Mittelformen haben oben ihre Erwähnung gefunden; sie sind nach den vorhin ausgesprochenen Grundsätzen zu beurtheilen.

Die cariösen Processe im vorderen Theile der Schädelhöhle und der Knochen um das Geruchsorgan haben in Bezug auf den Tumor keine Wichtigkeit; sie können aber zu Hirnabscess führen und bezügliche Erscheinungen unterliegen einer ähnlichen Beurtheilung, wie die analogen Affectionen bei Felsenbeincaries. Wohl im Auge zu behalten sind dabei die exceptionellen Verhältnisse des Stirnhirnes; man erinnere sich aber gleichzeitig, dass auch beim Stirnhirn nur ein Theil der Faserung bei seiner Läsion directe Störungen der Motilität liefert.

Die chronischen Lungenaffectionen, namentlich die bronchiektatischen Zustände und eitrigen Höhlenbildungen, bei denen putride Secretzersetzungen vorkommen, haben zum Tumor keinen Bezug. Auf die Schwierigkeiten, die sich bei der Unterscheidung des Hirnabscesses hier erheben, namentlich auch der tuberkulösen Meningitis gegenüber ist oben schon hingewiesen. Sie beruhen darauf, dass nicht alle Hirnabscesse deutliche Herdsymptome machen.

2. Der mehrmals hervorgehobene Verlauf des chronischen Hirn-

abscesses stimmt mit dem des Tumors nicht. Allerdings ist der Verlauf des letzteren auch charakterisirt durch Remissionen; aber sie sind häufig, während beim Abscess deren nur eine, oder allerhöchstens zwei zur Beobachtung kommen. Nach jeder Remission der Symptome wird beim Tumor das Krankheitsbild ein schwereres, indem nach einander neue Reihen von Symptomen auftreten; an den Kopfschmerz reihen sich Störungen der Motilität, an diese solche der Sensibilität und der Sinne. Uebrigens gibt es Fälle, wo Remissionen gar nicht eintreten, sondern der ganze Verlauf ein continuirlicher und progressiver ist. Dass die Dauer der Krankheit als entscheidendes Moment nicht herbeigezogen werden kann, erhellt leicht aus den früheren Angaben über die extremen Verschiedenheiten in der Dauer des Hirnabscesses; endlich ist darauf hingewiesen worden, dass es chronische Abscesse gibt, welche symptomlos entstehen, wo also Initialstadium und Latenz zusammenfallen und nur das terminale Stadium zur Beobachtung gelangt.

3. Die speciellen Symptome sind in Wahrheit für die Unterscheidung beider Krankheiten am untauglichsten; sie sind in der That von solcher Uebereinstimmung, dass nicht ihre Qualität, sondern bloss ihre Aufeinanderfolge und Gruppirung zum Entscheide herbeigezogen werden kann.

Psychische Störungen, namentlich progressiv weiter sich entwickelnde psychische Schwäche spricht vielmehr für Tumor als für Abscess; bei letzterem ist das psychische Verhalten während der acuten Perioden selbstverständlich ein abnormes; auch in der Latenz geht es kaum ohne eine, wenn auch leichte Schädigung der psychischen Functionen ab; aber ein Fortschreiten im Zerfall von Woche zu Woche ohne nervöse Störungen, die auf einen complicirenden Vorgang hindeuten, kommt dem Tumor viel eher zu, als dem Abscesse.

Mit der Cephalalgie ist für die differentielle Diagnose beider Affectionen nicht viel zu machen; es wird hervorgehoben, dass sie beim Tumor einen mehr paroxysmenartigen Charakter besitze, dass relativ freie Zeiten dazwischen kommen, dass sie beim Tumor noch intensivere Grade erreiche, wie beim Abscess. Der letztere zeigt in seinen acuten Episoden allerdings eine continuirliche Cephalalgie, in der Latenz aber ganz ähnliche, beinahe ganz freie Remissionen, wie sie vom Tumor bekannt sind; somit werden diese durchaus nicht allgemein gültigen Unterschiede mit grosser Vorsicht zu verwerthen sein.

Hohe Fieberzustände, Schüttelfröste sprechen viel mehr für Abscess als für Tumor. Der letztere hat zur Verwechslung mit Inter-

mittens kaum jemals Anlass gegeben. Im Auge zu behalten ist aber die beim Tumor so häufige, encephalitische Complication, welche zu intensivem Fieber Anlass geben kann und einen Schüttelfrost, dessen Ursache nie ergründet wurde, haben wir bei Tumor auch gesehen.

Auffallend ist die Seltenheit der Störungen der Sensibilität beim Abscess; beim Tumor sind sie sowohl als isolirte Herderscheinung, als in Verbindung mit motorischen Paralysen häufiger. Dass im concreten Falle ein solches Moment für sich allein den Ausschlag nicht geben kann, liegt auf der Hand.

Motorische Lähmungen sind beim Hirnabscess seltener als beim Tumor, bei letzterem herrschen selbstverständlich für das Entstehen von Lähmungen die gleichen Gesetze, wie beim Abscess; hebt man aber Tumoren und Abscesse von möglichst gleichem Sitze heraus und stellt sie einander gegenüber, so finden sich beim Tumor die Lähmungen häufiger.

Isolirte Convulsionen sind für die differentielle Diagnose unverwendbar, sie kommen sowohl beim Abscess als beim Tumor vor und zwar in ungefähr gleicher Häufigkeit.

Epileptiforme Convulsionen geben ebenso wenig einen sicheren Anhaltspunkt. Häufigkeit derselben, Heftigkeit, specielle Gestaltung derselben sind für die Erkenntniss nicht zu verwenden. Wenn nach einem epileptiformen Anfalle eine Hemiplegie zurückbleibt, so soll dies eher für Abscess, als für Tumor sprechen; unsere eigenen Beobachtungen bestätigen diesen Satz nicht.

Die Störungen der Sinnesorgane, namentlich des Gesichtssinnes, sind beim Tumor ungleich häufiger, als beim Abscess. Doch nehmen auch bei letzterem die einschlägigen Beobachtungen in den letzten Jahren an Zahl zu; weitere genauere Feststellung dieses Punktes wird vielleicht das Urtheil in Zukunft wesentlich modificiren.

Die werthvollsten Unterscheidungsmerkmale sind jedenfalls aus den ätiologischen Verhältnissen und aus dem Verlaufe zu ziehen. Es ist aber leicht zu sehen, dass es Fälle gibt, und eine nur oberflächliche Betrachtung der Casuistik bestätigt dies, wo eine sichere differentielle Diagnose zu den unmöglichen Dingen gehört. —

Das terminale Stadium des Abscesses an sich, ohne dass über voraufgegangene Ereignisse eine genauere Kenntniss existirt, kann unter Umständen ein gänzlich undiagnosticirbares Ereigniss sein. Entsteht acut um den Abscess eine Encephalitis, welche in schnellem Verlaufe die benachbarten Hirntheile consumirt und bei günstiger Lage des Abscesses zur Hemiplegie, Contracturen und Convulsionen

partieller Natur führt, um schnell unter Entwickelung verbreiteten Hirnödems zu endigen, so ist die Situation insofern noch eine günstige, als eine voraufgegangene Hirnläsion angenommen werden muss, welche erfahrungsgemäss zu einer acuten Encephalitis führen kann, Erweichungsherd, Tumor, Abscess; denn eine primäre, acute Encephalitis kennen wir mit Sicherheit nicht. Die anamnestischen Momente werden hier zur Entscheidung die grösste Rolle spielen. Sind aber diese nicht zur Hand, so wird die Diagnose unklar bleiben. Sobald aber der Abscess nur mit einem allgemeinen Hirnödem zum Tode führt und Herdsymptome wichtigerer Natur somit ausbleiben, so kann bei genauer Bekanntschaft mit allem Voraufgegangenen (Trauma, initiale Encephalitis, Latenz!) wohl die Diagnose hier und da gestellt werden; im entgegengesetzten Falle aber, wie die Erfahrungen der besten Kliniker beweisen, wird sie sich kaum erheben über die Erkenntniss eines acut eingetretenen hochgradigen Hirndruckes. Es kann unter Umständen das Bild ein vollkommen meningitisches werden. Wer in den polymorphen Erscheinungen acuter Meningitiden wohl erfahren ist, wird in einer solchen Situation an den Hirnabscess wohl denken, aber sich hüten, die Grenzen heute möglicher Erkenntniss überschreiten zu wollen.

Bricht der Abscess in den Ventrikel durch, so kann das terminale Stadium sich gestalten wie bei einer acut eingetretenen grossen Apoplexie. Wir haben sogar mehrere embolische Infarkte mit bedeutender Blutung gesehen, welche aus dem Gangliengebiete in den Ventrikel durchbrachen, d. h. die dünne Scheidewand zwischen Herd und Ventrikel sprengten, welche gänzlich die oben geschilderten Symptome des Durchbruches eines Abscesses machten und auch intra vitam als durchgebrochener Herd taxirt wurden. Sind aber die Antecedentien des Kranken nicht genauer bekannt, so ist auch hier die Entscheidung unmöglich.

Verläuft der Abscess in typischer Weise, kann er von Anfang an genau verfolgt werden, so ist selbstverständlich eine Verwechslung mit Apoplexie und Embolie unmöglich. —

Thrombotische Erweichung (auch embolische) mit Encephalitis der Umgebung kann unter Umständen von Hirnabscess höchst schwierig zu unterscheiden sein. Hier ist vor Allem wieder hinzuweisen auf den eigenthümlichen Verlauf sehr vieler Hirnabscesse, welcher bei der gewöhnlichen Encephalomalacie nicht beobachtet wird. In zweiter Linie ist die Aetiologie zu berücksichtigen; die Encephalomalacie beruht beinahe ausschliesslich auf chronischen Ge-

fässerkrankungen, welche beim Abscess nur eine höchst untergeordnete Rolle spielen; die embolischen Nekrosen stehen ebenfalls zum Theil in Verbindung mit Gefässerkrankungen, zum weitaus grösseren mit Erkrankungen des Herzens. Hirnabscesse embolischer Natur aber gehören zu den allergrössten Seltenheiten. Das Trauma aber, die Otorrhoe, Lungenaffectionen putrider Natur haben zu den echten Hirnnekrosen nur höchst untergeordnete Beziehungen. Damit im Zusammenhange steht die Lebensperiode, in welcher beide Krankheiten namentlich beobachtet werden. Gerade in den Jahren von 50—70, wo die Erweichung so häufig ist, ist der Abscess äusserst selten; allerdings ist dabei zu bemerken, dass die embolische Erweichung meist auf die jüngeren und mittleren Jahre fällt.

Im Uebrigen können in einzelnen Fällen die Symptome sehr nahe bei einander liegen:

Die hemiplegischen Störungen sind bei der Erweichung wegen der eigenthümlichen Anordnung der Arterien, die das motorische Gangliengebiet versorgen, ungleich häufiger, als beim Abscess. Vergleicht man eine gleich grosse Zahl von Erweichungen und Abscessen, so finden sich unter den ersteren viel mehr solche, welche die motorische Stammfaserung von vorne herein schon lädiren, als unter den letzteren.

Lässt sich für das Vorwiegen der Lähmungen bei Erweichung ein genügender Grund somit finden, so ist dies nicht der Fall bei den Contracturen; auch sie sind bei der Erweichung um ein bedeutendes häufiger, eine Thatsache, welche einer ganz befriedigenden Erklärung sich noch entzieht. Es scheint uns, dass je näher die Erweichung den Hirnganglien liegt, und je mehr die letzteren selber von fortschreitender Erweichung betroffen werden, die Contracturen um so häufiger sind, was mit dem häufigeren Sitze der Erweichungen in der Tiefe stimmen würde.

Umgekehrt verhält es sich mit den isolirten Convulsionen. Sie sind beim Hirnabscesse viel häufiger, als bei der Erweichung. Es macht uns den Eindruck, als werden die, auf einzelne Muskelgruppen beschränkten, Convulsionen um so häufiger, je mehr sich der Abscess der Rinde nähert, und je mehr er diese selbst beschlägt. Es stimmt dies auch mit dem analogen Sitze des Tumors. Allgemeine Convulsionen sind beim Abscesse ungleich häufiger, als bei der Erweichung.

Sensibilitätsstörungen sind bei der Erweichung ungleich häufiger, als beim Abscess.

Der Kopfschmerz steht beim Abscesse viel mehr im Vordergrunde

als bei der Erweichung; bei letzterer ist er oftmals minim und auf die Zeiten beschränkt, wo entzündliche Complicationen der Umgebung vorhanden sind.

Endlich ist die Erweichung viel häufiger als der Abscess von psychischen Störungen, Gedächtnissschwäche, Urtheilsschwäche, Hemmung des Denkens und Schliessens, aber auch von Aufregungszuständen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Hallucinationen und darauf beruhenden temporären Wahnideen, zornigen, unmotivirten Regungen begleitet, so dass die Erweichung deshalb schon oftmals mit Dementia paralytica wenigstens temporär verwechselt worden ist. Es hängt dies zum Theile zusammen mit weitverbreiteten Gefässerkrankungen auch in der Rinde, wodurch die Circulation die wesentlichsten Störungen erleidet und die Ernährung der Rinde in hohem Grade beeinträchtigt ist, anderseits mit den früher geschilderten, episodisch auftretenden, entzündlichen Störungen um den Herd herum, von denen jede einen intensiven Congestionssturm mit allen seinen Consequenzen setzt. Man behalte auch die Rolle im Auge, welche bei Erweichung die begleitende Encephalitis bei den oben erwähnten Hemiplegieen und motorischen Reizerscheinungen spielt.

Prognose.

a) Traumatische Meningitis. Wie weit eine Meningitis vorgeschritten sein darf, um einer Resorption zugänglich zu sein, ist gänzlich unbestimmbar; ebensowenig kann die andere Frage beantwortet werden, wie weit sie vorgeschritten sein müsse, um den Tod des Individuums mit Sicherheit zu bedingen. In der That variiren die Sectionsbefunde bei traumatischer Meningitis in so weiten Grenzen, dass die Annahme noch unbekannter, wahrscheinlich individueller Momente durchaus nicht abgewiesen werden kann. Von wesentlichstem Einflusse ist jedenfalls auch die Qualität der von der äusseren Wunde aus gelieferten Zersetzungsproducte; doch können sichere Thatsachen begreiflicher Weise auch in dieser Richtung nicht geliefert werden.

Primäre, unter dem Einflusse der Fäulnisserreger der Atmosphäre entstandene Meningitiden gehören zu den gefürchtetsten Complicationen des Traumas; auf das oftmals so höchst rapide Fortschreiten einer nur als Congestion zu deutenden Summe von Reizsymptomen zu Zuständen der Hirnlähmung ist früher schon hingewiesen worden; sowie die Hirnthätigkeit vollkommen erlahmt und ein zusammenhängendes Coma sich ausbildet, so ist die Prognose bei primärer Meningitis ohne anders lethal zu stellen. Das Urtheil

wird durch die diagnostische Unsicherheit in vielen einschlägigen Zuständen im weiteren wesentlich getrübt. Wer will mit Sicherheit heute bestimmen, ob im Verlaufe von Schädelverletzungen auftretende Reizsymptome, die eine gewisse Höhe erreichen und wieder zurückgehen, wirklich einer eitrigen Meningitis zugehören, oder nicht? Denn die letztere hat, wie im Bisherigen oft genug hervorgehoben wurde, keine pathognomonischen Symptome, und von den begleitenden Fieberzuständen wissen wir noch viel zu wenig sicheres, als dass aus ihnen ein entscheidendes Urtheil formulirt werden könnte.

Es existirt ja ohne Zweifel keine scharfe Grenze zwischen congestiver Hyperämie und den durch sie bedingten Transsudationen und beschränktem Austritte geformter Blutelemente, und wirklicher fertiger eitriger Entzündung.

Es ist sicher, dass die traumatische Hirnentzündung eine unbedingt tödtliche Krankheit nicht ist; wovon in einzelnen Fällen ihr Zurückgehen abhängt, ist unbekannt; der Grad und die Heftigkeit der Symptome, welche in geheilten Fällen erreicht werden, ist verschieden, und über die Beschaffenheit der Pia in jenen Fällen, welche trotz ausgebildeter Symptome zur Heilung kommen, etwas auszusagen ist unmöglich.

b) Meningo-Encephalitis. Sofern eine oberflächliche Hirnquetschung vorhanden ist, so ist der gewöhnliche Ausgang derselben acute Hirneiterung in Verbindung mit Meningitis. Dies Ereigniss muss wohl immer als ein tödtliches angesehen werden. Nur dann liegt die Möglichkeit der Ausheilung vor, wenn eine diffuse Meningitis nicht entsteht und der Hirneiter durch die offene Wunde einen genügenden Abfluss findet; oder wenn durch eine primäre Trepanation, oder durch Extraction eines losen Splitters, oder Elevation eines Bruchfragmentes dem Eiter Ausfluss verschafft wird. Auf die Erfolge der zu diesem Zwecke gemachten Trepanation wird später noch hingewiesen werden (siehe die Zusammenstellungen von Bruns und Belmont und die Anführung einer Reihe bezüglicher Fälle in Bergmann, S. 294).

c) Die aus traumatischer Hirnquetschung entstehende suppurative Encephalitis ohne gleichzeitige Meningitis ist einer spontanen Resorption gewiss nicht zugänglich; wenigstens ist eine Eindickung des Eiters und allmähliche Resorption und Verödung des Herdes mit genügender Sicherheit nicht beobachtet worden. Die Wege auf denen eine Heilung dennoch eintreten kann, sind der spontane Durchbruch nach aussen, oder die operative Entleerung.

Beim spontanen Durchbruche nach aussen ist zu bemerken, dass

die Beobachtungen sich wohl alle auf den chronischen traumatischen Abscess beziehen und dass die Fälle, wo der acute durchbrach in die Kategorie des Durchbruches durch eine durch das Trauma gesetzte Lücke oder Fissur gehören, so dass das Hervorquellen des Eiters die Diagnose sicherte. Eine Reihe von Fällen zeigte zuerst einen äussern Abscess und erst nach Entleerung desselben wurde der Defect in den Knochen, oder die Fissur entdeckt, welche viele Chirurgen noch zu einer Trepanation mit differentem Ausgange veranlasste.

Eine weitere Reihe von acuten Abscessen traumatischer Natur geht endlich über in den chronischen Abscess und kann während einer sehr langen Latenzperiode symptomlos bleiben. Es wird dies zwar das Urtheil über die Prognose des acuten Abscesses nicht wesentlich verbessern, doch geht eben daraus hervor, dass der acute Hirnabscess an sich kein absolut tödtliches Leiden darstellt.

d) Der chronische traumatische Hirnabscess. Der grösste Theil der in diese Kategorie gehörigen Abscesse endigt mit dem Tode. Eine kleine Serie von Fällen sind zur Spontanheilung gekommen dadurch, dass ein Durchbruch durch den Schädel erfolgte. Das bezügliche Material findet sich bei Bruns (S. 976) zusammengestellt und hat in neuerer Zeit einige Bereicherungen erfahren durch Fälle, wo sich der Eiter einen Ausweg bahnte durch das zertrümmerte Orbitaldach (Bauchet). Gräulich referirt einen Fall, wo nach 3wöchentlicher, gänzlich reiner Latenz Hirnsymptome auftraten. Eine pralle fluctuirende Geschwulst auf der Mitte des Scheitels wurde eröffnet, und es zeigte sich eine Schädelfractur mit Impression, durch welche Eiter hervordrang. In den von Bruns citirten Fällen waren die Durchbruchsstellen folgende: Durchbruch durch das linke, dann durch das rechte Ohr, endlich aus der Nase (Le Blanc), Durchbruch durch das linke Ohr nach 13 Jahren Latenz, die sich durch constante Cephalalgie auszeichnete (Rust), Durchbruch durch das Ohr (Gama), Durchbruch durch die Siebbeinplatte (Schmucker), durch den Schädel auf der Mitte der Pfeilnaht (M'Turk). — Diese Ereignisse müssen als höchst seltene Ausnahmsfälle gelten.

Eine zweite Kategorie von Fällen, welche zur Heilung gelangten, sind diejenigen, welche durch eine glückliche Trepanation zur Entleerung gebracht wurden (Bergmann S. 294). Auf diese Fälle wird bei der Therapie nochmals eingegangen werden. Die Zahl der Fälle, wo der Kranke gerettet wurde ist gering, ziemlich gross die Zahl derjenigen, wo der unmittelbare Effect der Operation nicht

ausblieb, aber schliesslich doch der Tod eintrat. Es darf dies an der Vornahme der Operation unter günstigen Umständen durchaus nicht hindern.

Trotz dieser Erfahrungen, welche leider nur sehr langsam sich vermehren, ist die Prognose des chronischen traumatischen Hirnabscesses als eine ausserordentlich schlimme zu bezeichnen.

e) Der otorrhoische Hirnabscess. Auch hier ist von einer Resorption und Heilung mit einem herdartigen Residuum nichts bekannt. Dagegen kennt man auch hier eine Anzahl von Fällen, wo der Abscess durch das schon kranke und deswegen temporär wenigstens wegsame Ohr durchbrach (Wilde, Lallemand, Cannstatt), ferner zweifelhafte Fälle von Moos, Krukenberg, Sédillot, und Sectionsbefunde von Durchbruch des Eiterherdes unter die äussere Haut. Die Zahl dieser Beobachtungen ist ebenfalls klein und jedenfalls kleiner, als die Zahl jener, wo eine pyämische Erkrankung mit Hirnsymptomen, welche als Sinusthrombose gedeutet wurde, zur Spontanheilung kam. Ein anderer Ausgang als der Tod ist das Chronischwerden des acuten Hirnabscesses.

Die chronischen Formen bieten eine bessere Prognose nicht; sie führen ausnahmslos nach kürzerer oder längerer Zeit zum Tode. Andeutuugen der Möglichkeit von Durchbrüchen nach aussen finden sich, z. B. der Kranke von Wreden, bei welchem bei der Section eine Perforation des Abscesses durch die Schläfenschuppe und Erguss des Eiters unter den Musc. temporalis gefunden wurde, der Patient Wendt's, bei dem durch eine Lücke im Stirnbein der Abscess mit dem äusseren subcutanen Abscesse communicirte.

f) Der Hirnabscess bei Lungenaffectionen und sonstigen Eiterungen. Von Heilung oder Andeutung derselben bei dieser Form des Abscesses ist nichts bekannt; ebenso wenig findet sich eine Andeutung des Ausgleiches bei den Abscessen bei Pyämie.

Ueber die Abscesse nach Affectionen der Nasenschleimhaut, anderer Schädelknochen lässt sich wegen ihrer grossen Seltenheit in prognostischer Beziehung gar nichts sagen.

g) Acute traumatische Encephalitis ohne Eiterbildung. Es sind oben von der acuten Encephalitis eine Anzahl anatomischer Residuen und Ausgänge kurz geschildert worden, und es geht schon daraus hervor, dass eine relative Heilung der sogenannten rothen Erweichung ein häufigeres Ereigniss ist, als bei den andern Formen der Encephalitis. Fälle von unzweifelhafter traumatischer Encephalitis, welche zur Heilung kamen, hat abermals Bruns (986) in seinem Handbuche zusammengestellt und dieselben wären un-

schwer noch um eine Anzahl zu vermehren. Wir selbst haben bezügliche, gänzlich unzweifelhafte Erfahrungen gemacht.

Die acute rothe Erweichung bei Otorrhoe ist ein viel zu unbekanntes Ding, als dass über dieselbe in prognostischer Beziehung ein Urtheil gefällt werden könnte; jedenfalls geht sie viel seltener zurück, wie die traumatische Encephalitis, sondern wird eitrig.

Die Encephalitis um chronische Abscesse, Tumoren, Nekrosen und Apoplexieen wird in ihrer Prognose wesentlich beeinflusst von der Natur und Ausbreitung des Grundleidens selbst. Abscess und Tumor werden selbstverständlich am wenigsten Aussichten bieten. Bei Nekrose jeder Natur (schlimmer bei seniler Malacie, als bei Embolie) und bei Apoplexie spielen Alter, Kräftezustand des Individuums eine ganz ausserordentliche Rolle. Eine encephalitische Affection um einen Herd ist aber immer eine sehr ernsthafte Complication, sie führt durch den dabei entstehenden Hirndruck (entzündliches Oedem) oftmals zum Tode, oder verschlimmert durch Vergrösserung des Herdes, Auftreten neuer Herd- und Allgemeinsymptome die Aussicht wesentlich, wenn sie auch wieder zur Ruhe kommen sollte.

Therapie.

Es ist nicht möglich über die Therapie etwas zu sagen, ohne ins chirurgische Gebiet hineinzustreifen; da uns hier eigene Erfahrungen nicht zu Gebote stehen, sind wir genöthigt, uns in dieser Beziehung an das Urtheil der chirurgischen Collegen zu halten (vgl. Bruns, Bergmann S. 287).

Das ganze ärztliche Handeln bei den Kopfverletzungen hat ein Ziel im Auge, dasjenige, die gewöhnlich tödtliche Meningitis und Encephalitis zu verhüten. Denn ist einmal ihre funeste Verbindung eine klare Thatsache, so gibt es nur eine höchst kleine Anzahl von Fällen, wo die Beschränkung der Meningitis auf einen kleinen Rayon das Leben länger persistiren lässt, so dass unter sonst günstigen Verhältnissen an eine Schädeleröffnung, wenn sie nicht schon vorhanden ist, oder eine Erweiterung der Perforation, wenn sie dem Eiter keinen genügenden Abfluss gestattet, gedacht werden kann. Dann gibt es reine traumatische Hirnabscesse, deren Existenz und Lage aus den Symptomen mit solcher Sicherheit hervorgeht, dass eine Eröffnung des Schädels an der betreffenden Stelle nicht bloss erlaubt, sondern geboten ist. — Die therapeutischen Maassnahmen werden sich also unter folgende Kategorieen rangiren:

Prophylaktische Maassregeln. Es ist eine allbekannte

Thatsache, dass dieselben in den letzten Decennien wesentliche Einschränkungen erfahren haben. Während eine ältere Zeit jede Schädelfractur, über welcher die Haut getrennt war, einer operativen Therapie unterwarf und darin die hauptsächlichste Garantie gegen die Meningo-Encephalitis sah, stehen wir heute auf einem wesentlich andern Standpunkte. Die Meningitis war den älteren Aerzten noch nicht die, durch die sich bildenden zersetzten Wundsecrete gesetzte, Infection der Pia, sondern eine Erkrankung, welche ein gewisses Quantum drückenden Eiter liefert. Dieser Meningitis war durch eine ergiebige Eröffnung des Schädels von allem Anfang an zuvorzukommen.

Man kannte allerdings damals die Quetschungen des Hirns noch nicht genau, nicht ihre Bezüge zu den Symptomen und den nachfolgenden Eiterungen. Erst eine spätere Zeit brachte einige Einsicht in die Wirkung zersetzter Wundflüssigkeiten auf die Gewebe und die Vorgänge bei ungehemmtem Zutritt der Atmosphäre. Die Reaction gegen die Frühtrepanationen wurde grösser und grösser, bis endlich Stromeyer durch seine klare Begründung die kritiklose Anwendung der Operation in allen Fällen wohl für immer aus der Welt geschafft hat. Man ist dann wie gewöhnlich in solchen Dingen nach Stromeyer wieder zu weit gegangen; alle und jede Trepanation, sogar bei ganz offen liegender Hirnquetschung, sogar alle und jede Operation an eingedrückten Fragmenten ist perhorrescirt worden, trotzdem, dass wir seit Fischer die Gefahren spitzer Knochenkanten und Splitter genau kennen.

Man unterscheidet in therapeutischer Hinsicht mit Recht vor Allem Fracturen mit Erhaltung und solche mit Zerstörung der Weichtheile.

Bei Fracturen mit Erhaltung der Haut ist selten die Aufforderung gegeben, etwas Positives zu unternehmen; der normale Heilungsprocess ist abzuwarten und der Kranke unter passende Bedingungen zu bringen. An Depressionen, über denen die Haut ganz geblieben ist, darf man nicht rühren. Denn man weiss, dass die Depression an sich, wenn sie nicht eine exorbitant grosse ist, was aber ohne Verletzung der äussern Haut kaum eintreten wird, nicht die Ursache des Hirndruckes ist, sondern in weitaus der Mehrzahl der Fälle die begleitende Blutung. Wenn auch die Depression in einem Ausnahmsfalle den Hirndruck veranlasst, so sind die erfahrensten Chirurgen dennoch der Meinung, dass es besser ist, die Gewöhnung des Hirns an den Druck abzuwarten und ihn bestehen zu lassen — was nachgewiesener Maassen eine Zeit lang ohne Ge-

fahr riskirt werden kann — als durch eine Eröffnung der Schädelhöhle die sofortige Gefahr der acuten Meningitis und Encephalitis heraufzubeschwören; denn wie die Dura und Pia aussehen, wissen wir ja nicht, möglicherweise befinden sie sich gerade in jenem Zustande, welcher für die Entstehung der diffusen Entzündungen von allen der günstigste ist: Dilaceration mit Blutinfiltration. Aber auch eine Hirnquetschung, eine oberflächliche mechanische Zertrümmerung kann in solchen Fällen vorhanden sein. Durch Elevation oder Trepanation bei uneröffneter Haut wird man die vernichtete Hirnstelle nicht retten; ist aber kein Luftzutritt möglich, so erfolgt eine der unschädlichen Arten der Rückbildung, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle. Geben wir aber der Atmosphäre Gelegenheit, bis zur Contusion des Hirnes vorzudringen, so ist eine acute Infection der Pia durch die kräftigsten Entzündungserreger nicht mehr zu verhindern. Aber auch für die unschädlichen Heilungs- und Rückbildungsvorgänge bei gequetschten Hirnstellen ist Abhaltung der Atmosphäre conditio sine qua non; es gibt immer noch Fälle genug, wo trotz geschlossener Schädeldecken die Hirnquetschung sich umwandelt zum Hirnabscess.

Es fragt sich, was geschehen soll, wenn mit Sicherheit bei einer Fractur in der Temporo-Parietalgegend aus den Symptomen (sichere Drucksymptome und Eintritt derselben erst einige Zeit nach der Verletzung, Hemiparese) eine Blutung aus der Meningea media diagnosticirt werden kann. Man weiss, dass grosse derartige Extravasate bei indifferenter Behandlung schliesslich doch noch zur Resorption und Heilung gekommen sind. Im Einzelfalle kann man ohne Zweifel die eintretende Nachblutung mit Sicherheit erkennen, aber man hat namentlich bei vorhandener Hemiparese keine Idee über den Zustand der Pia und der oberflächlichen Hirnpartieen. Eine Trepanation unter solchen Umständen, um die blutende Arterie zu erwischen und die Blutung zu stillen, kann allerdings dem letzteren Zwecke dienen; es ist schon gelungen, die Blutung zu stillen. Damit ist aber wieder der Atmosphäre Zutritt zu den Meningen gestattet, und dem Kranken ist durch die Operation ein sehr schlechter Dienst geleistet worden. Bei gequetschter und blutig infiltrirter Dura und Pia ist eine Meningitis unvermeidlich. Ohne Zutritt der Atmosphäre wäre auch beim Grösserwerden des Extravasates noch eine Chance da gewesen, denn es können selbst sehr lange bestehende, einige Zeit nach der Verletzung entstandene Drucksymptome spontan wieder verschwinden.

Sobald über einem Bruche die Haut gerissen ist, so sind selbst-

verständlich alle Vorsichtsmaassregeln, welche die Abhaltung der Atmosphäre zum Zwecke haben, eo ipso illusorisch. Es macht auch keinen Unterschied, ob die Wunde der Haut direct zum Bruche führe, oder ob Periost und Bindegewebe noch denselben decken.

Bei blossliegenden Fracturen ohne Depression wird sich die Trepanationsfrage selbstverständlich nicht in den Vordergund drängen. Dagegen kann sich die Ungewissheit erheben, ob bei mässiger Spaltfractur und scharfen, nicht dilacerirten Wundrändern die Vereinigung durch die Naht mit Hoffnung auf Erfolg unternommen werden könne.

Bergmann bejaht diese Frage und gibt Beispiele, dass so behandelte Fracturen (wenn anders der Zustand der Weichtheile es erlaubt) wie ganz einfache geheilt sind, und die Hautwunde so zu sagen per primam heilte.

Ganz anders liegen die Dinge bei den blossliegenden Fracturen mit Impression. Es liegt nahe zu urtheilen, dass im vorliegenden Falle ein Schaden nicht mehr gestiftet werden könne (denn die gequetschten endocraniellen Theile sind ja dem Zutritte der Atmosphäre schon offen), vielmehr aber ein grosser Nutzen, sobald die niedergedrückten Fragmente elevirt, oder ausgesägt werden, namentlich, da wir die Wirkung derselben bei eröffnetem Schädel genügend kennen gelernt haben.

In dieser Richtung ist unter den Chirurgen noch keine Einigung erzielt. Die auffallende Thatsache, dass von den einen eine energische operative Behandlung solcher Wunden heute noch gefordert wird, während andere das entgegengesetzte Extrem einhalten und von Frühtrepanation und Splitterextraction gar nichts wissen wollen, und eine dritte Zahl ein mehr in der Mitte liegendes, nach den jedesmaligen Umständen sich richtendes Verfahren vorzieht, scheint zu beweisen, dass in der Sache selbst, d. h. in der Kenntniss des verschiedenen Verlaufes dieser Wunden und namentlich in der Taxirung der Resultate der Operationen die nöthige Klarheit noch nicht erreicht ist. Ueber diese Verhältnisse lese man die vortrefflichen Bemerkungen Bergmann's nach; er findet die Ursachen dieses Schwankens in den Ansichten namentlich in folgenden Gründen:

Allerdings beseitigt eine Trepanation die Gefahren der Splitterungen; aber sie setzt eine grosse Oeffnung, grosse freistehende Knochen- und Wundflächen der Weichtheile. Dies ist möglicherweise eine schlimmere Situation als die Existenz einiger nach innen stehender Bruchstücke, sobald nur die äussere Oeffnung, wie es ja oft vorkommt eine kleine und schief auf den Bruch zuführende ist.

Der letztere Umstand wahrt vielen Verletzungen derart weit mehr den Charakter einer subcutanen Fractur; und wenn anders die Verhältnisse günstig sind, so ist die letztere Situation ohne Zweifel der offenen Trepanationswunde vorzuziehen. Es zeigt dies schon, dass ein Princip an allen Knochenwunden der in Rede stehenden Art nicht durchzuführen ist.

2. Aus den statistischen Zusammenstellungen, welche bis heute vorhanden sind, geht nichts sicheres hervor, weil gerade hier die Statistik so getrieben wurde, wie sie nicht betrieben werden soll; nämlich mit Zusammenwerfung aller vorhandenen Fälle ohne Ausscheidung des Heterogenen und mit blosser Vergleichung des Gleichartigen.

3. Die Wegleitungen, welche sonst etwa gegeben worden sind für die Unternehmung der Trepanation oder ihre Unterlassung, findet Bergmann, ebensowenig stichhaltig. Man trennte die Depressionen in seichtere und tiefere und zählte (Bruns) die über 1/4 Zoll tiefen zu den letzteren. Es wurde auch die Regel gegeben bei Depression mit gleichzeitigen Erscheinungen sofort zu trepaniren, bei den Depressionen ohne Herderscheinungen es nicht zu thun. Dies kann nicht maassgebend sein, denn von Depression selbst rühren die Hirnerscheinungen am allerseltensten, daher die Elevation oder Trepanation nichts besser, aber jedenfalls Vieles schlimmer machen kann. Und was die Hirnsymptome anbetrifft, so sind sie die Folge einer Hirnquetschung oder eines Blutergusses; die erstere kann durch Elevation und Trepanation im mindesten nicht gebessert werden; über die Blutungen der Meningea media ist oben schon das Nöthige kurz mitgetheilt.

Auf diese Weise wird also das Feld der Frühoperationen und der Frühtrepanation an Schädelknochenwunden ganz wesentlich eingeschränkt; es existirt eigentlich keine andere rationelle Indication zu solchen Operationen mehr, als die von Fischer mit grosser Genauigkeit bezeichnete; Splitter und Fremdkörper in Fällen, welche mit einer Trepanationswunde schon eine gewisse Aehnlichkeit, wenigstens deren schlechte Eigenschaften besitzen, müssen heraus. Somit sollen dergleichen Frühoperationen nach dem jetzigen Stande der Dinge nur gemacht werden an wenig umfangreichen Zersplitterungen, welche in der Ausdehnung nahe um die Grösse einer Trepanationswunde schwanken und zwar dann, wenn die Untersuchung eine Splitterung nach innen, eine Verschiebung der Partikel unter den Bruchrand und Einkeilung derselben ergibt. Mit einer einfachen Splitterextraction und Elevation ist es dann nicht in allen Fällen gethan;

sitzen die Splitter zu fest, so wird in einzelnen Fällen hier immer noch zur Frühtrepanation gegriffen werden müssen. Das Resultat derselben ist eine in Bezug auf Meningitis weniger ungünstige Wunde, als es die primäre Verletzung war. Die speciellen Vorsichtsmaassregeln, welche bei solchen Manipulationen in Anwendung kommen, müssen wir der Chirurgie überlassen. Es macht sich in praxi die Sache durchaus nicht so einfach, wie man a priori meinen sollte; so z. B. wird sich hier und da der Zweifel erheben, ob es nicht besser sei, den und jenen kleinen Knochensplitter drin zu lassen, weil man in dem kleinen Operationsfelde nicht recht zu entscheiden im Stande ist, ob und wie weit er die Dura angerissen hat, oder nicht; das Steckenbleiben eines Splitters in einer Oeffnung der Dura ist der Eröffnung der letzteren durch gewaltsame Extraction des Knochenstückes gewiss vorzuziehen.

In der grössten Mehrzahl der Fälle von Depression mit äusserer Wunde wird somit nach dem Gesagten ein exspectatives Verfahren am Platze sein, denn nur eine kleine Zahl von Verwundungen entsprechen den vorhin aufgestellten und eine Primäroperation bedingenden Voraussetzungen. Für das weitere Verhalten stehen wir auf der Seite derjenigen, welche auch hier die offene Wundbehandlung mit strenger Antiphlogose für das am leichtesten zum Ziele führende Verfahren halten.

Es fragt sich nunmehr, ob das bis zu diesem Punkte geschilderte, von den Verhältnissen am verletzten Schädelknochen abhängige Verhalten sich wesentlich ändert, sobald deutlichere oder weniger deutliche allgemeine oder Herdsymptome von Seite des Hirnes damit vereinigt sind?

Es kann die Erkenntniss einer Hirnverletzung die oben ausgesprochenen Grundsätze nicht alteriren, im Gegentheil kann die Erkennung der Hirnverletzung nur dazu dienen, den Arzt in den oben auseinandergesetzten Ueberlegungen zu bestärken.

Sofern bei einem Trauma ohne äussere Knochenwunde sich allgemeine Symptome zeigen, so tritt an den Arzt abermals die Frage der operativen Therapie heran. Ohne Zweifel würde das ärztliche Handeln hier durchaus nicht in die engen Grenzen gebannt sein, in welche es de facto wirklich ist, wenn jene Schulbilder der Contusio und Compressio cerebri, welche die ältere Chirurgie als einzig existirend aufstellte, wirklich existiren würden. Aber gegenüber den gemischten und unreinen Krankheitsbildern treten sie in der That wesentlich in den Hintergrund. Da man deshalb bei den gewöhnlichen Fällen von Hirndruck des drücken-

den Momentes diagnostisch niemals vollkommen sicher ist, da man auch bei genauer Bestimmung der Localität einer Blutung die Existenz der Quetschung der Meningen und der oberflächlichen Hirnzertrümmerung nicht im Stande ist, sicher auszuschliessen; und da eine vermeintliche Blutung zwischen Dura und Knochen sich als eine solche zwischen Dura und Hirnoberfläche mit Zerreissung der Pia und Läsion des Hirnes ausweisen kann; da Hirndrucksymptome mässiger Intensität erfahrungsgemäss vorübergehen können; da endlich die angestrebte Entfernung eines drückenden Momentes eine Eröffnung des Schädels schafft, welche sofort bei dilacerirter Pia und Hirnoberfläche zur diffusen Meningitis führt, so wird in der grössten Mehrzahl der Fälle von einer operativen Hülfe abgestanden werden müssen. Es kann sich vielleicht einzig in jenen durchsichtigen Schulfällen um eine solche handeln, bei denen eine Blutung aus der Meningea media ausser jedem Zweifel steht, dann nämlich, wenn die Drucksymptome erst einige Zeit nach der Verletzung erscheinen und stetig bis zu einer gewissen Höhe wachsen. Die Symptome (halbseitige Parese) und die Art des Traumas müssen aber die Diagnose ebenfalls sichern. In solchen Fällen ist auch heute noch zur Stillung der Blutung aus der Art. meningea media die Trepanation erlaubt und mehrfach mit Erfolg gemacht worden. Sie ist gemacht worden am Orte der Verletzung und vorgeschlagen zu machen (Vogt) am Orte der Wahl (da wo zwei Linien sich schneiden, von denen die eine horizontale zwei Querfingerbreit oberhalb des Jochbogens verläuft, die andere verticale ein Querfingerbreit hinter dem aufsteigenden spheno-frontalen Jochbeinaste nach oben geht). Adams und neuerdings Bergmann verwerfen diese Operationsmethode; letzterer will die Operation überhaupt gewiss mit allem Rechte auf die durchsichtigsten und unzweifelhaften Schulfälle beschränkt wissen und räth, sobald diese Symptome im geringsten undeutlich sind, dem Hirne seine schützende Decke zu erhalten.

Da man nun nach Befolgung dieser verschiedenen Indicationen schliesslich in der Mehrzahl der acuten Fälle einem partiellen Hirndrucke mit oder ohne äussere Wunde und Knochenwunde gegenübersteht, an welche man sich hat entschliessen müssen, operativ nicht zu rühren, so fragt es sich, welche Mittel wir den Folgezuständen gegenüber, namentlich gegenüber den Congestionen, welche den partiellen Hirndruck in einen allgemeinen verwandeln, sowie der

Meningitis und acuten Encephalitis gegenüber anzuwenden im Stande sind. Sie sind leider sehr beschränkt.

1. Sobald ein allgemeiner Hirndruck sich einstellt und man aus demselben ein totales Stocken des Blutlaufes in der Rinde unzweifelhaft annehmen muss, so kann die Circulation im Schädel ohne Zweifel dadurch wieder gefördert werden, dass die Gesammtblutmenge durch die Venaesection vermindert wird. Es wird dem stagnirenden Blute im Schädel ein leichterer Abfluss dadurch bereitet, was der arteriellen Blutwelle den Eintritt in die Rinde des Grosshirns wieder gestattet. Sobald demnach bei Congestion und Drucksymptomen der Puls voll, die Herzkraft somit eine ungeschwächte ist, so säume man mit dem Aderlass nicht und derselbe kann bei kräftigen Organismen sogar mehrere Male wiederholt werden. Ist aber diese Pulsqualität nicht vorhanden, steht das Krankheitsbild der Commotio cerebri näher, ist der Puls klein und schwach, so ist vor dem Aderlass in jenem Momente wenigstens des dringendsten zu warnen. Neben den allgemeinen Symptomen ist daher der langsame, grosse, volle Puls, verbunden mit Störungen der Respiration, für den Aderlass die hauptsächlichste Indication. Die localen Depletionen haben aus nahe liegenden Gründen, namentlich bei den Kriegschirurgen den Credit verloren und verlieren ihn auch bei den internen Medicinern nach und nach, weil ihre Wirkung zu wenig energisch erscheint. In der Kinderpraxis werden sie freilich nie ihren Werth verlieren. —

2. Die Application des Eises, resp. Anregung von Contraction der Arterien und in Folge des vermehrter Widerstand gegen den Blutdruck; ferner angewendet als Antisepticum, um an einer allfälligen äusseren Verwundung die primären Wundzersetzungen möglichst in Schranken zu halten. Das Auflegen des Eisbeutels ist also niemals zu unterlassen, sobald eine starke Reaction in der Umgebung der Wunde droht, oder sobald bei dem Verwundeten congestive Erscheinungen auftreten oder schon vorhanden sind. Der Eisapplication wird vielfach, und wie es scheint, mit Recht, die Application der Berieselung mit Eiswasser vorgezogen (Pirogoff, Stromeyer, Bergmann, siehe dessen Handbuch S. 205). Wir haben in solchen Fällen häufig wiederholte, etwas kräftigere Begiessungen mit Eiswasser auf den Kopf, während der Patient im lauen Bade sass, von bester Wirkung gefunden.

3. Die Darreichung der Drastica, in der Absicht, die Resorption der Flüssigkeit aus den Lymphräumen möglichst anzuregen. Die uns am meisten passenden Mittel sind die pflanzlichen, Senna, Jalappe, Coloquinten; es ist aber ohne Zweifel die Beigabe des be-

liebten Calomels, so lange es als einfaches Aperiens betrachtet wird, gestattet.

4. Schwer hält es für denjenigen, dessen Erfahrung auf chirurgischem Gebiete eine beschränkte ist, sich von der Wirksamkeit der specifischen Mittel bei der traumatischen Form der Meningitis und Encephalitis zu überzeugen. Wäre es nicht der vortreffliche Stromeyer, der dem Quecksilber so energisch das Wort redet, wir würden auch hier in das Lager derjenigen übergehen, welche von der Application des Quecksilbers bis zur Intoxication eher eine Verschlimmerung als eine Verbesserung erwarten. Da aber die Methode auch von chirurgischer Seite immer und immer wieder hervorgehoben wird, so darf sie heute noch keinesfalls aus den Tractanden verschwinden. Namentlich von schneller Wirkung ist die Inunction der grauen Salbe, welche allenfalls durch kleine, innerlich gereichte Dosen Calomel verstärkt werden kann. Die beabsichtigte Wirkung ist der Beginn der Salivation. Ein wesentliches Hinderniss für das Gelangen zu dieser Wirkung ist allerdings das, dass der Patient sehr häufig stirbt, bevor es möglich ist, dass sie eintrete!

Oben ist auf die Autorität bewährter Chirurgen hin die Primärtrepanation nicht gänzlich verworfen, aber auf wenige Fälle eingeschränkt worden. Ganz anders lauten die Erfahrungen über Operationen, welche nicht an der frischen Wunde, sondern im Verlaufe der in den ersten Tagen verlaufenden, reactiven Vorgänge unternommen worden sind, zumeist unter dem Eindrucke einer an den intracraniellen Organen sich entwickelnden Entzündung.

Intermediäre Trepanationen und sonstige Operationen bei perforirenden Schädelwunden sind heute so ziemlich allgemein verurtheilt; jedes Rühren an den in Entzündung begriffenen Theilen kann in der That die Production schädlicher Wundsecrete nur steigern; und die Ursache der diffusen Meningitis liegt ja nicht in einer Eiteransammlung, die die Möglichkeit der Entfernung bietet, sondern in einer Infiltration von Eiter in die Pia hinein, welche durch keine Trepanation und Elevation entfernt, wohl aber durch die gesteigerte Entzündung wesentlich acuter gemacht werden kann.

So bleibt dann endlich für die Trepanation nur eine Indication übrig, welcher ohne wesentliche Einschränkung das Wort geredet werden kann: sie soll gemacht werden bei Hirnabscessen, deren Diagnose sicher, deren Localität unzweifelhaft ist. Es geht aus all dem früher Gesagten hervor, wann diese letzteren Bedingungen eintreffen; leider wird es immer nur die kleinere Zahl von Hirnabscessen sein, welche so prägnante Symptome ver-

ursacht, dass getrost der Trepan mit der Ueberzeugung angesetzt werden kann, den Herd wirklich sofort zu finden. Es existirt daneben noch eine weitere Gefahr; in einzelnen Fällen ist nach Anlegung der Trepanationslücke die Dura intact gefunden worden, und es hat sich dann die Frage erhoben, ob die vorliegenden Umstände nunmehr ihre Spaltung rechtfertigen (vgl. Bergmann, S. 295, wo die bezüglichen Fälle zusammengestellt sind). Einzelne Chirurgen haben sogar den Einstich in die Tiefe des Hirnes gewagt, ohne damit den Zweck zu erreichen; denn in den einen Fällen ging der Kranke hernach doch zu Grunde, in den anderen wurde der Abscess nicht getroffen. Leider ist nun kaum anzunehmen, dass in kurzem in der Diagnose der Localität des Abscesses eine viel grössere Sicherheit wird erreicht werden, als sie heute vorliegt, und so wird die Unternehmung der Trepanation sich immer nur auf jene Fälle beschränken, wo die Isolirtheit der Herdsymptome, eine vorhandene Aphasie u. dgl. einen sicheren Anhaltspunkt gewähren. Um vieles günstiger ist die Situation, sobald eine offen stehende Knochenlücke oder Spalte Eiter aussickern lässt, welcher einen Irrthum in der Localität nicht gestattet.

In einem solchen Falle gelang es Renz (Theodor v. Renz, Mittheilungen aus der Praxis) nach Ausziehung einer Messerklinge den Abscess mittelst der Pravaz'schen Spritze in der Tiefe successive zu entleeren und den Kranken der Heilung zuzuführen; derselbe lebte $8^1/_2$ Jahre frei von allen Hirnsymptomen und starb an Hämorrhagie der Lungen (oder des Magens?). Um einen constanten und gleichmässigen Zug zu ermöglichen, hat Renz seinen Aspirator construirt (l. c. S. 183.)

Der otorrhoische Hirnabscess ist einer chirurgischen Therapie kaum jemals zugänglich, was sofort aus der Ueberlegung hervorgeht, dass die allergrösste Zahl dieser Hirnabscesse entweder solche des Schläfelappens oder des Kleinhirns sind. Wir sind daher in solchen Fällen, auch wenn die Symptome unzweideutiger Natur sind, auf die gewöhnliche symptomatische Therapie angewiesen. Möglichste Regulirung des Kreislaufes in der Schädelhöhle durch Erleichterung des venösen Abflusses, die Anwendung der Kälte, die passende Application der Narcotica werden die einzig mögliche Hülfe bilden, welche dem Kranken geleistet werden kann.

Die Hirnabscesse bei Lungenaffectionen, eitrigen Processen im Körper endlich, sowie die pyämischen sind kaum einer Behandlung

zugänglich; der Standpunkt des Arztes wird der vorhin und früher oft gezeichnete sein.

Die acuten encephalitischen Erkrankungen fallen in der Therapie leider unter bloss allgemeine Kategorieen. Die gewöhnlichen Maassregeln, welche bei der Entwickelung jedes Hirndrucks zur Anwendung kommen, sind auch hier die einzigen zu Gebote stehenden. Wir halten es für überflüssig, an dieser Stelle nochmals auf ihre specielle Anführung einzugehen. Das ärztliche Handeln wird nach den allgemeinen Grundsätzen bald mehr zum Zwecke haben, durch Entleerung der peripheren Kopfvenen oder weiter entlegener Gefässe den venösen Abfluss aus dem Hirne zu erleichtern, sowie eine Einwirkung auf die cerebralen Gefässe durch energische Anwendung der Kälte anzustreben; bald werden besonders hervorstechende Symptome sensibler oder motorischer Natur eine symptomatische Indication abgeben. In diese Kategorie gehört die Behandlung heftiger Convulsionen durch vorsichtige Anwendung der Narcotica, entweder auf dem gewöhnlichen Wege, oder subcutan, oder durch Klystiere. Hochgehende Fieberzustände erfordern, wenn anders die Umstände es gestatten, die Application der bekannten antifebrilen Methoden; schnell vorschreitende Hirnlähmung und plötzliche Collapse bedürfen einer ergiebigen Application von Reizmitteln. Die Erfolge richten sich ganz und gar nach den Umständen, unter welchen die Encephalitis entstand, und es liegt deshalb auf der Hand, dass in der Mehrzahl der Fälle der Diagnostiker mehr Gelegenheit hat sich auszuzeichnen, als der Therapeut.

HYPERTROPHIE UND ATROPHIE

DES

GEHIRNS

VON

PROFESSOR DR. E. HITZIG.

HYPERTROPHIE DES GEHIRNS.

Morgagni, De sedibus etc. epist. IV. 32. — Laënnec, Journ. de Corvisart I. XI. etc. p. 669. Juin 1806. — Scoutetten, Mémoire sur quelques cas rares d'anatomie pathologique du cerveau. Arch. génér. de méd. T. VII. Janv. 1825. p. 44–52. — Dance, Observations pour servir à l'histoire de l'hypertrophie du cerveau. Répert. gén. d'anat. et de phys. path. T. V. P. 2 p. 197—210. 1828. — Mériadec Laënnec, Observations pour servir etc. Rev. méd. T. IV. p. 384—415. 1828. — Otto, Lehrb. d. path. Anat. Bd. I. S. 401—405. Berlin 1830. — A. Thomson, Hypertrophy of the cerebr. accomp. by ramollissement mistaken for chronic hydrocephalus. Lanc. Jul. 1830. p. 699. — Elliotson, Med. Gaz. Vol. IX. p. 622. 1832. — Andral, Chir. méd. 2. éd. T. V. p. 423—437. — John Sims, On Hypertrophy and Atrophy of the brain. Med. chirur. trans. Vol. XIX. p. 315—380. 1835. — Sweatmann, Med. Gaz. Vol. XV. p. 504. — Hedinger, Charitébericht von 1837. Schmidt's Jahr. Bd. 31. S. 215. 1841. — Münchmeyer, Hannoversche Ann. Bd. III. H. 4. S. 627. — Bright, Rep. of med. cases. Diseases of the brain. P. II. p. 675. Case 171. — Watson, Lond. med. Gaz. March 1841. p. 897. — Cathcart Lees, Observations on Hypertrophy of the brain in Children. Dubl. Journ. Vol. XXII. Sept. 1842. — Mauthner, Die Krankh. des Gehirns und Rückenm. bei Kindern. S. 153—192. Wien 1844. — Dietl, Anatomische Klinik der Gehirnkrankheiten. Wien 1846. S. 383—390. — Rokitansky, Lehrb. der path. An. Bd. II. S. 430—433. 3. Aufl. Wien 1856. — Virchow, Die Entwickl. des Schädelgr. S. 99. Berlin 1857. — Derselbe, Ueber die Natur der constitutionell-syphil. Affectionen. Dessen Arch. Bd. XV. S. 270 - 272. 1858. — Sangalli, Dell' Ipertrofia parziale del cervello. Gaz. med. ital. Lomb. No. 30. 1858. — Steiner und Neureuther, Prag. Vierteljahrschr. 1863. II. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. Erlangen 1869. S. 573—579. — Tuke, On a case of Hypertrophy of the right Hemisph. with coexistent Atrophy of the lef side of the body. Journ. of anat. and phys. 1873. Nr. XII. p. 257—266. — Landouzy, Hypertrophie du cerveau chez un enfant. Gaz. méd. de Par. 1874. Nr. 26. —

Virchow, Neubildung grauer Hirnsubstanz. Gesammelte Abhandl. 2. Ausg. S. 998. Berlin 1862. — Klob, Neubildung weisser Hirnsubstanz. Zeitschr. der Wien. Aerzte. 1858. Nr. 52. S. 815. — Tüngel, Neubildung grauer Hirnsubstanz. Virch. Arch. Bd. 16. S. 166. 1859. — Meschede, Ein neuer Fall von abnormer Einlagerung grauer Hirnsubstanz innerhalb der Medullarsubstanz des grossen Gehirns. Virch. Arch. Bd. 37. S. 567—570. 1866. — Virchow, Heterotopie von grauer Hirnsubstanz. Dessen Arch. Bd. 38. H. 1. 1867. — Merkel, Ein Fall von Hyperplasie der Gehirnrinde und Neubildung grauer Hirnsubstanz. Virch. Archiv. Bd. 38. H. 3. 1867. — E. K. Hoffmann, Ueber Heterotopie grauer Hirnsubstanz. Zeitschr. für rat. Med. Bd. 34. H. 1. 1869. — Derselbe, Pathol. anat. Mededeel. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1870. II. 76—89. — Meschede, Heterotopie grauer Hirnsubstanz, Sklerose und graue Degener. d. centr. Nervensyst. in einem Falle von Paral. agit. Virch. Arch. Bd. 50. S. 297—301. 1870. — Fr. Ermann, Heterot. grauer Substanz. Virch. Arch. Bd. 56. H. 3. 1872. — Meschede, Heterotopie grauer Hirnsubst. im Kleinhirn. Virch. Arch. Bd. 56. S. 82. — Derselbe, Hyperplasie grauer Hirnsubst. a. a. O. S. 97. 1872. — Th. Simon, Ueber Neubildung von Gehirnsubstanz in Form von Geschwülsten an der Oberfläche der Windungen. Ibid. Bd. 58. S. 310—316.

Geschichte.

Schon Morgagni hatte bei einigen Sectionen bemerkt, dass das Gehirn gleichsam zu gross für die Schädelkapsel war; denn das entfernte Knochengewölbe wollte die hervorquellende Hirnmasse nicht wieder aufnehmen. Später fand Laënnec ein ähnliches Aussehen des Organs bei starker Abplattung seiner Windungen an solchen Kranken vor, bei denen er die Diagnose, wie sich nachher zeigte, irrthümlich auf Hydrocephalus gestellt hatte. Durch die Veröffentlichung eines bemerkenswerthen Falles lenkte sodann Scoutetten die allgemeine Aufmerksamkeit auf unsere Krankheit. Nachdem inzwischen eine Reihe von casuistischen Publicationen erfolgt war, stellte Virchow die Forderung auf, dass man zwischen der Zunahme (Hyperplasie) der eigentlich nervösen Substanz und der des Stützgewebes unterscheide. Die erstere verweist er in die Breite des Physiologischen, während man der letzteren mit Bestimmtheit eine pathologische Bedeutung zuschreiben könne.

Eintheilung.

Unter dem Namen Hypertrophie des Gehirns hat man bisher eine Reihe von verschiedenen, aber wie es scheint, ausnahmslos seltenen Krankheitsvorgängen zusammengefasst. Diese lassen sich zunächst nach der Localisation in allgemeine und partielle Hypertrophie des Organs sondern.

Bei der allgemeinen Hirnhypertrophie werden wir wiederum zwischen acuten und chronischen Formen zu unterscheiden haben, insofern denselben ein ganz verschiedener Symptomencomplex und eine verschiedene Bedeutung für den Fortbestand des Lebens zukommt. Bei Gelegenheit dieser Krankheitsvorgänge pflegt man auch die Neubildung von Hirnsubstanz innerhalb der Schädelkapsel (Heterotopie) abzuhandeln.

Aetiologie.

So viel sich aus dem ziemlich dürftigen, casuistischen Materiale schliessen lässt, scheint bei der grossen Mehrzahl der hier in Betracht kommenden Fälle ein ursprünglicher Fehler in der Anlage vorhanden gewesen zu sein, mag derselbe nun in einer hereditären oder nur in einer congenitalen neuropathischen Diathese bestanden haben. Lehrreich ist in dieser Beziehung der Vergleich mit den einschlägigen Verhältnissen bei den Fällen von peripheren, multiplen Neuromen, insofern ja hier wie dort eine

Tendenz zu abnormer Entwickelung von Nervengewebe vorliegt und gelegentlich sogar eine Vermischung beider Zustände vorzukommen scheint. So erwähnt Hesselbach[1]) den Fall eines 39jährigen Mannes, der neben gleichmässiger Anschwellung der peripheren Nerven und Knotenbildung an ihnen auch eine beträchtliche Vergrösserung sympathischer Ganglien und des einen mittleren Kleinhirnschenkels besass. Wie dieser Mann seine Krankheit vom Vater, so hatten zwei von Hitchcook[2]) erwähnte Geschwister ihre Neuromatose von der Mutter ererbt. Auch bei Betz findet sich eine Familie angeführt, innerhalb deren grosse Köpfe der Ascendenz mit Hirnhypertrophie mehrerer Descendenten zusammenfielen. Ebenso sind Beide, die periphere wie die centrale Massenzunahme des Nervengewebes eine häufige Begleiterscheinung der Idiotie, während bei anderen Fällen mindestens ein ausgesprochenes Zurückbleiben der intellectuellen Entwickelung angeführt wird.

Einen ferneren Beweis für die congenitalen Ursachen der Hirnhypertrophie werden wir in dem Umstande zu suchen haben, dass dieselbe sich in der grossen Mehrzahl der Fälle, entweder schon bei der Geburt, oder doch im früheren Lebensalter bemerklich machte. Diejenigen Fälle, bei denen Entwickelung der Hypertrophie in vorgerückteren Jahren behauptet wird, gehören grossentheils, freilich nicht alle, zu den weniger beglaubigten; namentlich auf die Mehrzahl der Beobachtungen von Sims ist wenig oder nichts zu geben; es fehlt in denselben an der nothwendigsten Kritik.

In einem von Tuke beschriebenen Falle scheint ein Trauma die Veranlassung gewesen zu sein. Es handelte sich um einen 37jährigen idiotischen Mann, der im Alter von 10 Tagen einen Schlag gegen den Kopf erhalten und von dem Augenblick an an Krämpfen gelitten hatte. Ebenso begannen Cerebralsymptome bei einem früher gesunden Kranken von Dance, welcher im 27. Lebensjahre starb, unmittelbar nach einer im 15. Lebensjahre erhaltenen Kopfverletzung. Auch das Blei wird von Einigen angeschuldigt, so von Andral, der den charakteristischen Leichenbefund bei zwei Bleiweissarbeitern machte, welche überhaupt nur 24 Stunden krank gewesen und unter den Erscheinungen der Eklampsia saturnina zu Grunde gegangen waren. Mériadec Laënnec, Bright und Papavoine berichten ähnliche Erfahrungen.

---

1) Beschreibung der path. Präparate, welche in der k. anatom. Anstalt zu Würzburg aufbewahrt werden. Giessen 1824. S. 284, 362.

2) Americ. journ. of med. sc. 1862. April. Ausführliche Literatur über Neurome bei Virchow, Geschwülste. III. Bd. S. 233.

Nach Andral sollen endlich wiederholte Hyperämien des Gehirns zur Hypertrophie führen können. Wenn man indessen bedenkt, eine wie ausserordentlich grosse Zahl von Menschen sich auf die eine oder andere Art habituell dieser Schädlichkeit aussetzt und wie selten doch unsere Krankheit gefunden wird, so dürfte man dem angeführten Umstande wohl lediglich eine rein hypothetische Bedeutung beilegen. Bei Andral selbst, weniger bei späteren Autoren, erscheint diese Annahme übrigens auch nur als Conjectur. Andererseits ist hierdurch die Möglichkeit natürlich nicht ausgeschlossen, dass während des Verlaufes der Hypertrophie eine stärkere Zufuhr von Ernährungsmaterial stattfindet. Diese wäre aber nur als Consequenz, nicht als Ursache der Krankheit aufzufassen.

Pathologie.

Anatomische Veränderungen.

Die anatomischen Veränderungen sind naturgemäss wesentlich verschieden, je nachdem es sich um partielle oder allgemeine Hypertrophie handelt, und selbst zwischen den Fällen von plötzlicher und denen von langsamer Wucherung des Organs finden sich erhebliche Differenzen.

Wenn die allgemeine Hypertrophie sich im früheren Kindesalter entwickelt, so folgt der Schädel der abnormen Entwickelung seines Inhaltes und der, dem Hydrocephalus durchaus ähnliche, äussere Habitus des Kopfes gestattet einen Schluss, wenn auch nicht auf die Art, so doch auf die Massenhaftigkeit des Zuwachses. Virchow hat den Namen „Kephalonen“ für diese dem Hydrocephalus ähnlichen, aber keine abnorme Wassermasse bergenden Köpfe eingeführt. „In einzelnen seltenen Fällen, sagt Rokitansky, entsteht bei rascher Entwickelung der Krankheit zu höheren Graden an dem kindlichen Schädel eine Lockerung, Diastase der Nähte des Schädelgewölbes mit röthlicher Färbung, Suffusion der Nahtknorpel.“ Tritt hingegen die Krankheit erst dann ein, wenn der Schädel sich geschlossen hat, so findet man an Stelle der Vergrösserung des Hirnschädels vielmehr eine allgemeine oder partielle Compressionsatrophie seiner einzelnen Knochen, vielfache durchscheinende Stellen und Rauhigkeiten ihrer Tabula vitrea. Diese Atrophie der Schädelknochen ist auch in dem Falle Tuke's von halbseitiger Hypertrophie auf der afficirten Seite beobachtet worden.

Die Hirnhäute sind fast ausnahmslos durch den Druck des Eingeweides aneinander und gegen den Knochen gepresst, so dass

die Dura diesem fest anhaftet; sie sind verdünnt, Blutgefässe kaum sichtbar und jede Spur von Cerebralflüssigkeit fehlt in dem intermeningealen Raume und in den Maschen der Pia. Auch in den stark zusammengedrückten Seitenventrikeln ist entweder keine oder nur spärliche Flüssigkeit enthalten. Wenn Sims bei einer nicht geringen Zahl seiner Leichen nichtsdestoweniger sogar ungewöhnliche Wasseransammlungen gefunden haben will, so sind diese Angaben mit dem grössten Misstrauen aufzunehmen. In diesen Fällen müsste nämlich der Absonderungsdruck noch grösser als der Druck der wuchernden Hirnmasse gewesen sein.

Vielfach wird angeführt, dass schon nach Abnahme der Schädelkapsel sich das noch mit der Dura bedeckte Hirn derart hervorgedrängt habe, dass man es kaum wieder in die abgehobene Schädeldecke habe hineinbringen können. Fast immer aber sind die Windungen abgeplattet und so aneinander gedrängt, dass die Furchen gänzlich verstrichen erscheinen. Die Substanz zeigt eine auffällige Veränderung der Consistenz; sie ist zäh, dem gekochten Eiweiss, dem Käse oder Gummi ähnlich. Dance und Andral konnten sie wie Gummi ausziehen, ohne sie zu zerreissen. Bei Tuke brachte eine Wassersäule von 5 Fuss Höhe keinen Eindruck in ihr hervor.

Die Zunahme der Consistenz lässt sich nicht ohne Weiteres gänzlich auf gewebliche Veränderungen beziehen. Ich habe nachgewiesen[1]), dass die extraventriculäre Cerebralflüssigkeit sehr bald nach dem Tode in die Hirnmasse eindringt. Neben diesem, sonst die Consistenz verringernden Factor kommt bei der Hypertrophie des Gehirns aber noch ein grosser Theil des normalen Gefässinhaltes, dessen Serum ebenfalls macerirend wirkt, in Wegfall. Schon aus diesen Gründen erscheint das Gehirn consistenter, gerade wie bei solchen Thieren, die ich durch Abtrennung des Herzens von den grossen Gefässen tödtete und sofort obducirte. Nebenher kommen noch die Gewebsveränderungen in Frage.

Zur directen Messung der Consistenz hat Steinberg ein bisher anderweitig nicht erprobtes Instrument angegeben.

In der Regel herrscht die äusserste Blutleere des Organs. Man sieht fast keine Gefässdurchschnitte; die graue Substanz, sowohl der Windungen, als der Centralganglien erscheint so blass, dass sie von der weissen nur wenig absticht. Indessen ist diese extreme Blutleere des Eingeweides und seiner weichen Hüllen wahrscheinlich doch nur ein Folgezustand der finalen Compression; wenn die Kranken nämlich an der Hirnhypertrophie selbst und nicht vielmehr an einer

---

1) Ueber den Ort der extraventriculären Cerebralflüssigkeit. Reichert's und du Bois Reymond's Archiv 1874. H. 3.

intercurrenten Krankheit starben. Man hätte sie also nur bei acuten Formen zu erwarten. In dieser Beziehung ist der Fall von Scoutetten besonders lehrreich. Ein Kind von 5½ Jahren mit dem Kopfe von der Grösse eines starken Erwachsenen war an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde gegangen und hier fand sich nicht nur die Hirnsubstanz selbst geradezu rosig gefärbt, sondern auch die Hirnhäute waren ungewöhnlich blutreich; von einer Abplattung der Windungen ist nichts erwähnt, dagegen waren die anderen Zeichen der Hypertrophie vorhanden. Es ist deshalb sehr wohl möglich, dass mit Ausnahme des letzten Lebensabschnittes auch in anderen Fällen Hyperämie bestanden hat, die Anämie aber nur als Folge einer nach keiner Richtung mehr zu compensirenden schliesslichen Massenzunahme eingetreten und so gerade nur die letzte Todesursache geworden ist.

Bei Beurtheilung der Angaben über Zunahme des Gesammtgewichtes des Hirns macht sich das Fehlen genauer, nach einer zweckmässigen Methode und in grossem Maasstabe ausgeführter Gewichtsbestimmungen gesunder Gehirne unangenehm bemerklich.

Wir besitzen zwar eine sehr grosse Zahl von Wägungen des gesammten Gehirns, sowie auch seiner einzelnen Theile, indessen enthalten die einzelnen Arbeiten überwiegend unvergleichbare Grössen. Nicht nur, dass die Abtrennungen der einzelnen Bestandtheile des Centralnervensystems von einander nach verschiedenen Methoden ausgeführt wurde, sodern man hat, was viel schlimmer ist, gesunde und kranke Gehirne in denselben Tabellen aneinander gereiht, so dass jeder Maassstab fehlt, in wie weit pathologische Massenzu- oder Abnahme des Organs oder seines specifischen Gewichtes die gezogenen Mittelwerthe beeinflussen. Endlich haben nur wenige, selbst unter den neueren Autoren das Verhältniss des Hirnes zur Körpergrösse in Rechnung gezogen. Es ist klar, dass nur eine aus beiden Factoren gezogene Verhältnisszahl Anhaltspunkte für unseren Zweck bieten kann, denn das normale Gehirn eines 2 M. langen Menschen dürfte bei einem Individuum von 1½ M. leicht als hypertrophisch imponiren. Die Richtigkeit dieser Anschauung und die Unrichtigkeit so mancher Schlussfolgerung ergibt sich schon aus der Vergleichung des Hirn- und Körpergewichtes beider Geschlechter. Es war schon Aristoteles bekannt, dass das weibliche Gehirn leichter ist, als das männliche, und dieser Punkt ist von allen hier in Frage kommenden fast der einzige, über den auch später keine Meinungsverschiedenheiten entstanden sind. Nach Huschke[1]) beträgt die Differenz je nach dem

1) Schädel, Hirn und Seele. Jena 1854. S. 60.

Alter im Mittel zwischen 192 bis 82, nach Meynert[1]) 126, nach Weissbach[2]) 159 Gramm. Wenn man jedoch die Wägungen Tiedemann's[3]), der auch das Körpergewicht berücksichtigte, mitheranzieht, so verliert diese anatomische Thatsache ihre scheinbare Unliebenswürdigkeit. Das Gewichtsverhältniss des Hirns zum ganzen Körper ergibt sich nämlich für das Weib eher günstiger. Es beträgt bei ihm $^1/_{40}$—$^1/_{44}$, hingegen beim Manne $^1/_{41}$—$^1/_{42}$. Aehnlich verhält es sich mit dem absoluten Hirngewichte der Franzosen, insofern dasselbe im Mittel erheblich geringer ist, als das der germanischen Race. Unsere Nachbarn wiegen eben überhaupt weniger schwer. Nach Huschke nimmt das Gehirn des Erwachsenen durchschnittlich etwas über 2 pCt. des Körpergewichtes in Anspruch. Mir scheint in der That, dass alle diese Untersuchungen, insbesondere auch diejenigen, welche sich mit der Gewichtsbestimmung einzelner Hirntheile beschäftigen, erst dann rechten Werth gewinnen werden, wenn jedesmal nicht nur auf die Länge des Körpers, sondern auch auf dessen Gewicht und vorherigen Gesundheitszustand Rücksicht genommen wird. In der einen Beziehung ist zwar nicht bewiesen, aber immerhin doch sehr möglich, dass in der ursprünglichen Anlage reich bedachte Muskelformationen mit einer gleich mächtigen Ausbildung der ihnen entsprechenden, centralen Vorrichtungen Hand in Hand gehen. Andererseits kann dieses Verhältniss ohne Zweifel durch Krankheiten nach dieser oder jener Richtung hin auf das Erheblichste beeinflusst werden. Unter solchen Umständen wäre es für die Gewinnung zuverlässiger Normalgewichte sehr wünschenswerth, wenn die Gerichtsärzte sich mit dieser Frage beschäftigen wollten; denn nur diese gelangen in den Besitz grösserer Mengen von Gehirnen solcher Personen, welche im vollen Wohlsein eines plötzlichen Todes gestorben sind. Die Wichtigkeit dieser Erwägungen wird sofort klar, wenn man specialisirte Gewichtstabellen ins Auge fasst. Die eclatantesten Beweise bietet die nach Altersklassen geordnete Tabelle 3 von Sims; in derselben findet sich z. B., dass das schwerste Hirn der 2. Altersklasse (2—3 Jahr) mit 1162,2 Grm. schwerer war, wie die leichtesten Gehirne aller anderen, mit Ausnahme des der 7. Altersklasse (15—20 Jahr) mit 1218,9 Grm.; das

1) Das Gesammtgewicht und die Theilgewichte des Gehirns u. s. w. Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie. 1867. I. 2. S. 126—170.

2) Die Gewichtsverhältnisse der Gehirne österreichischer Völker u. s. w. Arch. f. Anthropologie. I. S. 191—218 und 285—319.

3) Das Gehirn des Europäers mit dem des Negers und Orang-Utangs verglichen. Heidelberg 1837.

schwerste Gehirn zwischen 4 und 5 Jahren übertrifft nun gar mit 1275,6 Grm. das letzterwähnte Gehirn um 56,7 Grm. Aehnliche Paradoxen liessen sich in Menge anführen.

Nach den sehr umfassenden Zusammenstellungen und Wägungen von Huschke erreicht das Gehirn während des Laufes der dreissiger Jahre seine grösste Schwere beim Manne mit 1424, beim Weibe mit 1272 Gramm im Mittel. Hiervon wären je etwa 50 Gramm auf die weiche Hirnhaut und die Adergeflechte in Abzug zu bringen. Nach den Wägungen von Weisbach soll hingegen das grösste Gewicht zwischen dem 20. und 29. Jahre erreicht werden. Meynert, der allerdings nur Gehirne von Geisteskranken wog, fand als Mittelzahl bei Männern zwischen 20 und 69 Jahren 1296, bei Weibern 1170 Gramm. Nach ihm würde das grösste Gewicht bei den ersteren erst zwischen 30 und 40 und bei den letzteren gar erst zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre erreicht.

Die Daten über die Durchschnittsgewichte der einzelnen Lebensalter entnehmen wir bis zum vollendeten 1. Jahre von Mauthner, bis zum vollendeten 10. Jahre von Sims und für die späteren Jahre von Huschke, indem wir in allen Fällen nur die Mittelzahlen anführen.

10 Tage — 11 Wochen	12—20 Wochen	6—12 Monate
($13^1/_2$ Unz. Oest.) 337 Grm. (?)	($16^3/_4$) 420 Grm.	($20^1/_2$) 512 Grm.

1—2	2—3	3—4	4—5	5—10
935 Grm.	1030 Grm.	1083 Grm.	1105 Grm.	1146 Grm.

	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	80—90
Männer	1411	1419	1424	1406	1398	1291	1254	1303
Weiber	1219	1260	1272	1272	1239	1219	1129	1186

Für die Würdigung einer etwaigen Hypertrophie kommen aber nicht allein die Durchschnittsgewichte, sondern wesentlich die Maximalgewichte in Betracht. Dieselben belaufen sich für den Erwachsenen nach den Tabellen von Huschke auf etwa 1500—1600 Grm.

Andererseits werden in der Literatur hervorragenden Persönlichkeiten so erheblich schwerere Gehirne zugeschrieben, dass schon die Gewichtszahl allein zu Zweifeln an der Richtigkeit der Angaben herausfordern würde, selbst wenn z. B. nicht bekannt wäre, dass der in Oxford aufbewahrte Schädel Cromwell's, welcher ein Gehirn von 2233 Grm. geborgen haben soll, keineswegs gross ist. Auch das Gehirn von Lord Byron soll 2238 und das von Cuvier 1829 Grm. gewogen haben.

Derartige Daten legen die Vermuthung nahe, dass gelegentlich die Waage des Gewährsmannes eine weniger bedeutende Rolle gespielt hat, als eine vorgefasste Meinung, deren generelle Richtigkeit, abgesehen von den Details des speciellen Falles, auch noch zu erweisen wäre. Es ist freilich zuzugeben, dass die einzelnen Genera und selbst die Species der Thierreihe mit der psychischen Entwickelung auch an relativem Hirngewichte gewinnen. Hiermit ist aber noch nichts für die landläufige Annahme beigebracht, dass nun auch innerhalb der Species das begabtere Individuum ein absolut schwereres Gehirn haben muss. Es mag vielmehr wahr sein, dass Galen Recht hatte, als er meinte, ihm sei die Qualität wichtiger als die Quantität. In der That findet man die mächtigsten Köpfe keineswegs gerade auf den Schultern der bedeutendsten Männer. Geht man aber an die psychologische Zerlegung dessen, was von Alters her den Mann gross machte, und was nicht minder den zukünftigen Maassstab für menschliche Grösse abgeben wird, so zeigt sich, dass es sich nicht um Dinge handelt, für die besondere, dem mittleren Menschen abgehende Organe nöthig wären. Packende, fruchtbare Ideen, die aus ihnen fliessende Fülle des Schaffens haben etwas Gemeinsames mit dem Witz. Hier wie dort besteht das Eigenthümliche der Leistung nicht darin, dass etwas vorgebracht wäre, was ein mittlerer aber wohlgeschulter Geist nicht empfinden oder nachdenken könne, weil ihm das entsprechende Organ nicht verliehen sei, sondern vielmehr in der Fähigkeit, allgemein gegebene Sinneswahrnehmungen und Vorstellungen selbständig so aneinander zu reihen, gegenüber zu stellen und unter sich zu verknüpfen, dass aus ihnen etwas scheinbar absolut Neues, der Vollkommenheit Genähertes erwächst.

Es wäre gut, wenn auch mit den Resten der rohen Gall'schen Lehre von den Localisationen allmählich aufgeräumt würde.

Stellt man alle diese Umstände in Rechnung, so wird ohne Weiteres klar, dass das absolute Gewicht des Gehirns ohne Berücksichtigung der anderweitigen Verhältnisse betrachtet, bei dem heutigen Stande unseres Wissens nur dann die Diagnose auf Hypertrophie gestattet, wenn die Mittelzahlen in einer ganz ungeheueren Weise überschritten werden. Dies war z. B. bei einigen unter den vier von Virchow[1]) gewogenen Gehirnen der Fall. Bei einem 3jährigen

1) Untersuchungen über den Schädelgrund.

Kinde wog das Hirn 1911, bei einem 13jährigen Burschen 1732,5, bei einer 23jährigen Magd 1675 und bei einer 54jährigen Person 1872,5 Grm.

Auch das specifische Gewicht der Hirnmasse dürfte bei diesen Wägungen, mehr als bisher geschehen, in Rechnung zu ziehen sein. Tuke fand es es bei seiner halbseitigen Hypertrophie auf der kranken Seite unverändert; es betrug beiderseits 1036 und zwar abweichend von den Wägungen an normalen Gehirnen sowohl in der grauen, als weissen Substanz.

In neuerer Zeit sind Bestimmungen des specifischen Gewichtes von Charlton Bastian[1]) und von W. Krause und L. Fischer[2]) angestellt worden. Danach scheint das specifische Gewicht der grauen Substanz im Durchschnitt etwa 1031 und das der weissen Substanz zwischen 1036 (Krause und Fischer) und 1040 (Bastian) zu betragen.

In der Regel wird nur das grosse Gehirn von der sogenannten allgemeinen Hypertrophie befallen. Jedoch gibt es einzelne Fälle, z. B. den von Sweatmann, bei denen sich auch das kleine Gehirn betheiligt haben soll.

Die Angaben Virchow's, dass bei den pathologischen Fällen von Hypertrophie hauptsächlich Massenzunahme der Neuroglia vorhanden sei, wurde in zwei Fällen, nämlich von Tuke und Landouzy, controlirt. Der erstere Forscher fand in der That besonders im Hinterlappen der kranken Hemisphäre eine sehr beträchtliche, übrigens bildlich erläuterte Wucherung der Bindesubstanz; gleichzeitig bestanden atrophische Zustände in den Zellenlagern der Rinde, welche in einer concomitirenden Entzündung beider Hirnhäute ihren Ursprung genommen haben dürften. In dem Falle von Landouzy hingegen konnte Magnan mikroskopisch absolut nichts Abnormes entdecken.

Die Befunde **von partieller Hypertrophie** sind noch spärlicher und zum Theil sehr zweifelhafter Natur. Abgesehen von dem bereits oben erwähnten Falle von Hesselbach und dem bereits mehrfach erwähnten Falle Tuke's finde ich entsprechende Angaben nur bei Sims und Sangalli. Der erstere erzählt von einer 60jährigen seit 2 Jahren hirnkranken Frau, deren linke Hemisphäre 2 Drittel des Schädelraumes eingenommen habe, auch das linke Corpus striatum sei von doppelter Grösse gewesen. Bei einem 60jährigen Geistes-

2) On the specific gravity of different part. of the human brain. Journ. of mental. sc. Jan. 1—47.

3) Henle und Pfeufer's Zeitschr. XXVI. D. 306—331. Die ältere Literatur bei Huschke.

kranken mit Hydrocephalus externus war das rechte Corpus striatum, der linke Thalamus und auch die Protuberantia annularis wesentlich vergrössert. Die 3 Kranken von Sangalli hatten nicht an Nervensymptomen gelitten; bei dem einen war der linke Thalamus 47 Mm. lang und 27 Mm. breit, während die entsprechenden Maasse des rechten nur 37 und 18½ Mm. betrugen; er bestand aus Nervensubstanz. Ein zweiter Fall betrifft eine Wucherung der basalen Rinde, deren Wesen zweifelhaft erscheint; in einem dritten Falle handelt es sich um eine bohnengrosse Wucherung der ventriculären Fläche des rechten Corpus striatum (Gliome?).

Symptomatologie.

Es wurde schon angeführt, dass das Krankheitsbild ganz verschieden ausfällt, je nachdem eine acute oder chronische Entwickelung des Leidens stattfindet. Einen klassischen Fall acuter Hypertrophie beschreibt Virchow[1]).

Ein 24jähriges, früher gesundes Freudenmädchen war plötzlich mit gastrischen Symptomen, Bauchschmerzen, Harnretention, heftigen Kopfschmerzen, grosser Mattigkeit und Absterben der Glieder erkrankt. Am zweiten Tage der Beobachtung, am fünften der Krankheit, bestand daneben Schwindel, Somnolenz, nächtliche Delirien, Unfähigkeit zu stehen und ein Puls von 44. Die Kranke starb am 11. Tage, nachdem wesentliche Veränderungen nicht eingetreten waren, aber der Puls sich allmählich bis auf 70—80 Schläge gehoben hatte, unter Dyspnoe und Dysphagie. In diesem Falle war übrigens entsprechend den Angaben der meisten Autoren (Ausnahme bei Rokitansky) die Medulla oblongata vollkommen normal.

Kopfschmerzen spielen, wie in dem eben angeführten Falle, fast durchgehends eine Hauptrolle, sie treten manchmal mit Intermissionen und Remissionen, aber meistens mit entsetzlicher Heftigkeit auf. Nächstdem werden epileptische oder epileptoide Krampfzustände angeführt; wenn auch Mér. Laënnec mit der Behauptung, dass sie ein constantes Symptom seien, etwas zu weit geht. Manchmal gehen partielle Krämpfe oder Tremor vorher. Ebenso ist die Pulsverlangsamung keineswegs constant, sondern gelegentlich findet sich sogar eine Beschleunigung des Pulses, z. B. bis auf 152 bei einem Falle von Steiner und Neureuther.

Noch weniger lässt sich etwas Bestimmtes rücksichtlich der Symptome der chronischen Gehirnhypertrophie sagen. Hier würde namentlich das Verhalten der Intelligenz von Interesse

1) Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen.

sein. Indessen finden sich auch hier divergente Angaben. In einer Anzahl von Fällen waren die Kranken, durchgehends Kinder, entweder geradezu vorzeitig psychisch entwickelt, wie z. B. bei Elliotson[1]), oder doch mindestens ihrem Alter entsprechend. In anderen Fällen wird hingegen grösserer oder geringerer Grad des Schwachsinns, selbst der höchste Grad von Idiotie angeführt. Aehnlich zu beurtheilen ist denn wohl auch die mehrfach erwähnte Schläfrigkeit und Gefrässigkeit der Patienten. Einzelne Kinder fielen wegen unmässiger Schwere des Kopfes oft nach vorn zur Erde.

Abgesehen von den bereits erwähnten Kopfschmerzen sind Störungen in den sensiblen und sensuellen Nerven verhältnissmässig selten. Namentlich wird des Opticus auffallend wenig gedacht, nur Steiner und Neureuther erwähnen plötzlich eingetretener Blindheit, sonst wird nur Lichtscheu angeführt. Eine sorgfältige ophthalmoskopische Untersuchung der Netzhaut dürfte vielleicht mehr positive Resultate ergeben. Ohrensausen und subjective Geräusche im Innern des Kopfes sind öfter vorhanden.

Verlauf.

Es kann fraglich erscheinen, ob der Verlauf der Krankheit nicht auch in denjenigen Fällen, welche als primär acute imponiren, ein protrahirter gewesen ist, der Art, dass die Krankheit erst bei eintretender Raumbeschränkung zu Beschwerden führte. Diese Ansicht ist von Andral ausgesprochen und wird von Hasse acceptirt. Anhaltspunkte dafür sind nicht vorhanden.

Viele der chronischen Fälle, welche sich entweder durch grosse Köpfe bereits charakterisirten, oder anderweitige Cerebralsymptome (Kopfschmerzen) zeigten, nehmen jedoch schliesslich einen acuten Charakter an und führen dann rapide zum Tode.

Nicht selten erfolgt der tödtliche Ausgang lediglich auf Grund einer scheinbar unbedeutenden, intercurrenten Affection, z. B. einer Diarrhoe oder Bronchitis. Die Ursache ist in den gänzlich veränderten Circulationsverhältnissen innerhalb der Schädelkapsel zu suchen. Ein geringer Grad von Hyperämie steigert den Druck über die mit der Existenz verträglichen Grenzen hinaus, eine geringe Zunahme der vielleicht schon bestehenden Anämie wird zu einer lethalen Beschränkung des erforderlichen Ernährungsmaterials. Die chronischen Fälle können sich über viele Jahre hinziehen und wie es scheint, sogar stationär werden. Bei plötzlicher Massenzunahme, entstehe sie

---

1) Medical. gazette 1832. Vol. IX. p. 622.

nun in einem vorher gesunden oder schon chronisch wuchernden Gehirne, kann der Tod ungemein schnell, wie z. B. in dem citirten Falle Virchow's am 11. Tage eintreten.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so ergibt sich, dass die acute Hypertrophie mit den Erscheinungen, welche allen schnell verlaufenden raumbeschränkenden Erkrankungen gemeinsam sind, auftritt und verläuft, während die chronische, namentlich bei Kindern beobachtete Form von dem chronischen Hydrocephalus nicht zu trennen ist.

Diagnose. Prognose. Therapie.

Hieraus ergibt sich schon, dass man besser thut, die Diagnose der Hirnhypertrophie erst bei der Autopsie zu stellen, während es allerdings gut ist, schon bei Lebzeiten an ihre Möglichkeit zu denken. Noch immer werden Punctionen und Jodinjectionen bei Wasserköpfen gemacht und ihre Erfolge gerühmt. Es wäre gewiss unangenehm, wenn dieses ohnehin precäre Heilverfahren einmal einem Kephalonen zu Theil würde.

Die Prognose wird wegen Mangels der Diagnose nicht gut zu stellen sein, würde sich übrigens aus dem Gesagten entnehmen lassen. Von Therapie kann natürlich keine Rede sein.

Heterotopie von Hirnsubstanz.[1]

Diese zuerst durch Virchow[2]) erkannte Anomalie von bisher mehr pathologisch-anatomischem Interesse schliesst sich unmittelbar an die partielle Hypertrophie des Gehirns an. Einen teratologischen Uebergang und zugleich die exquisiteste Form heterotopischer Wucherung bildet die Encephalocele (Hernia cerebri vera), insofern bei derselben, wie Virchow[3]) hervorhebt, gelegentlich nur überschüssige und extracranielle Hirnmasse ohne gleichzeitigen Ventricularhydrops gefunden wird. Hieran reihen sich eine Zahl sehr merkwürdiger Beobachtungen von Simon. Es fanden sich gleichsam kleine accessorische Gyri von Hirsekorn- bis Erbsengrösse auf der Höhe der Windungen aufsitzend. Der Durchschnitt zeigte, dass ein Streifen weisser Marksubstanz die normale Rinde durchbrach, in der accessorischen Rinde aufstieg, um sich fächerförmig in derselben zu vertheilen.

---

1) Von der an anderen Stellen, z. B. in Ovarialtumoren vorkommenden Neubildung von Cerebralsubstanz sehen wir natürlich ab.

2) Gesammelte Abhandlg. Berlin 1862. 2. Aufl. S. 898.

3) Geschwülste. Bd. III. S. 270 ff.

Eine scheinbare Neubildung von Gyris innerhalb der Marksubstanz des Hinterlappens (beiläufig gesagt, der interessanteste von allen bisher beschriebenen Fällen) beschrieb Virchow selbst. An einer Stelle hing die heterotopische graue Masse mit der Rinde zusammen, sonst aber erschienen isolirte, theils gleichmässig fortlaufende, theils durch Markzüge stellenweis unterbrochene Streifen grauer Substanz, um einen centralen Markstreifen gelagert, welcher, sowohl was die Gefässe, als die Nervenvertheilung angeht, das Verhalten des Markes der Windungen imitirte.

Ebenfalls im Zusammenhange mit grauer Substanz fand Virchow derartige Hyerplasien in der Form von hyperplastischen Missbildungen der Cauda corporis striati. Ueberhaupt scheint der hintere Lappen und die Nachbarschaft der Ventrikel der Hauptsitz für abnorm gelagerte graue Substanz zu sein. Indessen sind auch im Vorderlappen z. B. von Meschede und Hoffmann isolirte Herde beobachtet worden, ersterer fand dergleichen auch im Markstamme des Kleinhirns vor.

Einzig steht ein Fall von Klob da, welcher eine bohnengrosse Neubildung weisser Hirnsubstanz betrifft, die an einem Stiele zwischen den beiden Sehnerven unter der Lamina perforata media haftete.

Die mikroskopische Untersuchung der heterotopischen grauen Substanz zeigt in der Regel den Elementen der normalen Hirnrinde sonst ähnliche Bildungen; die mehr weniger zahlreichen Ganglienzellen jedoch pigmentirt oder fettig getrübt.

Die klinische Bedeutung dieser Missbildung steht vorläufig gänzlich in Frage; es ist allerdings richtig, dass dieselbe ausschliesslich bei epileptischen, idiotischen oder sonst geisteskranken Personen gefunden worden ist. Indessen muss man in Rechnung ziehen, dass gerade bei Sectionen solcher Leichen das Gehirn besonders genau durchforscht wird. Alle Autoren betrachten die fragliche Missbildung als congenital. Da nun eine Anzahl dieser Individuen erst in späteren Jahren wahrnehmbare psychische Anomalien darbot, so dürfte einige Reserve in der Deutung am Platze sein.

Inzwischen verdient es eine Erwähnung, dass Einsprengungen grauer Substanz namentlich in der Ventrikularregion besonders bei hydrocephalischen Zuständen, einigemal auch mit entzündlichen Vorgängen (Trauma, Syphilis) complicirt gefunden worden sind.

ATROPHIE DES GEHIRNS.

Atrophie des Balkens.

Reil, Arch. f. Phys. Bd. XI. 1812. S. 341. — Chatto, Lond. Med. gaz. I. 1845. — Paget, Med. chir. transact. Vol. 29. p. 55 ff. — Henry Mitchel, Med. chir. transact. Vol. 31. 1848. p. 239. — Foerg, Die Bedeutung des Balkens im menschlichen Gehirn. München 1855. — Aerztliche Berichte der Wiener Irrenanstalt pro 1853. Wien 1858. S. 189. — H. Langdon Down, Med. chir. transact. 1844, 1861. p. 219—225. — Poterin-Dumontel, Gaz. méd. de Par. 1863. No. 2. p. 36—38. — H. Langdon Down, Lancet 1866. V. II. No. 8. und Journ of ment. sc. 1867 April. — Birch-Hirschfeld, Ueber einen Fall von Hirndefect in Folge eines Hydrops septi pellucidi. Arch. der Heilk. 1867. S. 481. — J. Sander, Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psychiatr. Bd. I. S. 128—142. 1868. — Jolly, Ein Fall von mangelhafter Entwicklung des Balkens im menschlichen Gehirn. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXXIV. S. 4—14. 1869. — Huppert, Ein Fall von Balkenmangel bei einem epileptischen Idioten. Arch. d. Heilk. 1871. H. 3. S. 243. — Malinverni, Gazetta delle Cliniche 15, 1874 und Lond. Med. Rec. Nr. 73. 1874.

Wir besprechen in diesem Abschnitte das gänzliche oder theilweise Fehlen des Balkens nur insofern dasselbe als wesentlichster abnormer Hirnbefund hervortrat und sehen von der secundären Atrophie desselben, welche z. B. durch Geschwülste bedingt werden kann, und von denjenigen Fällen ab, bei denen nebenher noch grosse Abschnitte der Hemisphäre wegfielen.

Aetiologie und anatomische Veränderungen.

Innerhalb der eben angeführten Begrenzung müssen fast alle hier in Frage kommenden krankhaften Zustände auf Hemmungsbildungen während der intrauterinen Entwickelung zurückgeführt werden, ohne dass jedoch eine zureichende Erklärung derselben überall möglich wäre.

Am Ende des vierten Schwangerschaftsmonates zeigen sich in der Norm als Anlage des Balkens zwei seitliche Stümpfe an den medialen Flächen der Hemisphären, und wachsen einander entgegen, um sich zwischen der 16. und 20. Schwangerschaftswoche zu vereinigen.[1]) Wahrscheinlich geht diese Vereinigung von vorn nach hinten vor sich, so dass die verschiedenen Formen der in der Literatur erwähnten

1) Reichert, Der Bau des menschlichen Gehirns. Leipzig 1859—61.

Anomalien sich zum Theil aus der Periode, während der die Bildungshemmung eintrat, würden erklären lassen.

1. Entweder ist es überhaupt gar nicht zu einer Bildung des Balkens gekommen, und es fehlt dann das ganze System der queren Commissuren mit Ausnahme der Lamina terminalis, des Chiasma und der Commissura anterior.

2. Oder die Entwickelung des Commissurensystems hat zwar in normaler Weise begonnen, die Verbindungsbrücke zwischen beiden Hemisphären reicht aber nicht normal weit nach hinten[1]), sondern bildet ein mehr oder weniger kurzes und dickes Rudiment. Dieses Rudiment kann sowohl dünner als dicker, wie das normale Balkenknie mit seiner Umgebung sein.

3. Oder innerhalb des in seiner normalen Ausdehnung vorhandenen Balkens findet sich ein Spalt, an dem die Vereinigung nicht zu Stande gekommen ist. Hierbei können dann noch die einzelnen Theile des Gebildes verschiedene Grade der Verkümmerung zeigen, oder der ganze Balken kann auch (Huppert) durch eine dünne flor- oder siebähnliche Gewebsplatte ersetzt sein.

Die meisten dieser Gehirne hatten erweiterte Ventrikel, so dass von vielen Seiten die fragliche Missbildung deshalb einfach auf intrauterinen Hydrocephalus zurückgeführt wird. Indessen liegen die Dinge so einfach nicht. Wenn der Balken ganz fehlt, oder seine Rudimente keine nervösen Bestandtheile enthalten, welches nachzuweisen wäre, so wird voraussichtlich auch die Balkenstrahlung fehlen, und demgemäss werden auch die Ventrikel, deren Decke fortfällt, namentlich im Hinterhorn abnorm weit werden. In einzelnen Fällen fanden sich nun freilich neben der Dilatation der Ventrikel noch andere dem Hydrocephalus eigenthümliche Veränderungen, Verdickungen und Granulationen des Ependyms und Erkrankungen der Plexus choroides. Doch weisen diese Vorgänge ja nur auf eine entzündliche Affection innerhalb der Schädelhöhle im Allgemeinen hin, welche sehr wohl mit anderen ätiologischen Momenten gleichzeitig bestehen kann, ohne dass nun mit Nothwendigkeit die eine der gesetzten Erscheinungen als Folge der anderen aufzufassen wäre. Es bleibt immer noch die z. B. von J. Sander in seiner sehr gründlichen Arbeit aufgestellte Muthmassung ebenso zulässig, dass die Bildungshemmung originären Gefässanomalien ihren Ursprung verdanke.

Erst nach Abschluss dieser Arbeit kommt mir das Referat über Malinverni's merkwürdigen Fall im Medical Record zu Gesicht. Einem

---

1) Das hintere Ende des Balkens liegt in der Norm in einer Frontalebene mit dem hinteren Ende der hinteren Centralwindung.

angeblich geistig gesunden, an einer intercurrenten Krankheit gestorbenen Manne fehlte der Balken gänzlich, ferner das Septum lucidum, wahrscheinlich wohl auch die Comm. corp. forn. Fornix selbst war vorhanden. Das Unterhorn sei eng und das Verhältniss von grauer zu weisser Substanz so wie auch das Hirngewicht normal gewesen (?). Ueber das Hinterhorn fehlt eine distincte Angabe. Wenn es heisst, auch der Gyr. fornic. habe gefehlt, so ist das wohl ein unrichtiger Ausdruck. Es fanden sich an seiner Stelle nur anders gestaltete Windungen, in denen natürlich dieselben, vielleicht noch mehr Elemente, enthalten sein konnten. Leider habe ich das Original nicht einsehen können.

So weit das Referat einen Schluss erlaubt, erscheint der Fall ganz besonders für den bestimmenden Einfluss von originären Gefässanomalien und gegen die Nothwendigkeit von intrauterinen Hydrocephalus zu sprechen. In dem Falle von Huppert wurde die Atrophie hingegen wahrscheinlicher Weise durch einen Hydrocephalus herbeigeführt, der erst eintrat, als die Anlage des Balkens bereits im Wesentlichen vollendet war.

Symptomatologie.

Dem Balken sind im Laufe der Zeit höchst grundloser Weise die verschiedenartigsten Functionen zugeschrieben worden. Es ist erstaunlich, dass z. B. Lapeyronie auf Grund von ganz schlechten Beobachtungen Partisanen wie Louis, Chopart, Saucerotte u. A. für seine Hypothese, dass der Balken der Sitz der Seele sei, hat gewinnen können.[1]) Wahrscheinlich dient der Balken auch in physiologischer Beziehung dazu, einen zusammenhängenden und harmonischen Verlauf der psychischen Thätigkeit beider Hemisphären zu vermitteln, wie er ja als hauptsächlichste quere Commissur auch in anatomischer Beziehung ihr materielles Substrat unter einander verknüpft. Bei allen Wirbelthieren, abwärts von den Vögeln, fehlt zwar der Balken überhaupt. Indessen dürfte, wie Sander sehr richtig bemerkt, dies nichts gegen die angeführte Annahme beweisen, da die mangelhaft entwickelten Seelenthätigkeiten jener Thiere den Fortfall dieses oder jenes, bei höheren Thieren nothwendigen Organes wohl gestatten.

Von diesem Gesichtspunkte aus lassen sich, wie mir scheint, einzelne der Sectionsbefunde noch ziemlich gut mit den vorher wahrgenommenen Lebensäusserungen vereinigen. Eine beträchtliche Zahl dieser Personen war entweder hochgradig idiotisch oder doch mindestens „stumpfsinnig“; jedenfalls hatten die meisten irgend welche psychischen Defecte, welche man zum Theil allerdings auch auf

1) Longet, Anat. et Physiol. du système nerveux. Paris 1842. T. I. p. 532 ff.

anderweitige, nebenherlaufende Hirnerkrankungen würde beziehen können.

Drei Fälle existiren, die von Paget, Jolly und Malinverni, bei denen die Verkümmerung des Balkens einen rein zufälligen Befund bei übrigens normaler psychischer Entwickelung ausmachte. Wenn man die Beschreibung von Jolly und dessen Abbildung als Maassstab annimmt, erscheint dieser Umstand dadurch verständlich, dass das Balkenknie erheblich verdickt war, während der Wulst zwar fehlte, die Verbindung der Hinterlappen indessen durch den sich gabelnden, hinteren Abschnitt des Balkens, der sich in der normalen Weise in ihrer Markmasse verlor, ermöglicht scheint. Vorkommenden Falles würde die Frage zu entscheiden sein, in wie weit solche verdickte Partien, oder die sonst erhaltenen Bildungen des Commissurensystems, die an der gewöhnlichen Stelle fortgefallenen Verbindungsbahnen in sich aufgenommen hatten.

Gröbere motorische oder sensible Defecte brauchen in keinem Falle die Atrophie des Balkens zu begleiten. Die etwa vorhandenen psychischen Defecte haben selbstverständlich nichts Charakteristisches, so dass die Diagnose erst bei der Autopsie gestellt werden kann.

Atrophie des kleinen Gehirns.

Combette, Revue médic. T. II. p. 57. 1831. Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. XV. pl. V. Citirt nach Longet, Anat. et phys. etc. T. I. p. 764 ff. — Fiedler und Bergmann, Ein Fall von Verkümmerung des Cerebellum. Zeitschrift f. rat. Med. 1861. S. 250—265. — Duguet und Vulpian, Deux cas d'atrophie du cervelet. Gaz. hebdom. 1862. No. 46. — Moreau de Tours, Deux cas de sclérose (Atrophie avec induration) du cervelet. Gaz. des hôp. 1863. I. — Lallement, Ein Fall von Atrophie des Kleinhirns. Schmidt's Jahrb. 1863. VIII. (Bull. de la soc. anat. XXXVII. p. 190. Mars, Avril 1862.) — Meynert, Ein Fall von Schrumpfung der Varolsbrücke und des Kleinhirns. Med. Jahrb. d. Ges. der Aerzte 1864. H. 4. S. 102—111. — Pierret, Note sur un cas d'atrophie periphérique du cervelet avec lésion concomitante des olives bulbaires. Arch. de phys. T. IV. 1871—72. p. 765—770. — Edw. Clapton, Atrophy of the cerebellum. Transactions of the pathol. Soc. 1871. XXII. p. 20. — Otto, Ein Fall von Verkümmerung des Kleinhirns. Arch. für Psych. u. Nervenkr. Bd. IV. S. 730—746. 1874. — Franz Fischer, Eine interessante Hemmungsbildung des kleinen Gehirns. Ebenda Bd. V. H. II. S. 544—548.

Während Erkrankungen des Kleinhirns im Allgemeinen ziemlich häufig beobachtet werden, gehören Fälle von hochgradiger uncomplicirter, reiner oder sklerotischer Atrophie desselben zu den Seltenheiten. Das obenstehende Literaturverzeichniss enthält Alles, was ich in dieser Beziehung habe auffinden können.

So selten diese Fälle nun sind, so wichtig erscheinen sie für unser Urtheil über die Functionen dieses Organs.

Wenn auch eine nicht geringe Zahl von anderen cerebellaren Läsionen ähnliche Erscheinungen, wie die Atrophie hervorbringt, und wenn auch die experimentellen Ergebnisse mehrerer Physiologen mit denselben in Harmonie stehen, so hat man gegen dieses Material doch immer mit mehr oder weniger Recht den Vorwurf erhoben, dass Beleidigungen der übrigen Organe der hinteren Schädelgrube, insbesondere plötzliche Circulationsstörungen, Zerrung und Druck auf dieselben, nicht ausgeschlossen gewesen seien. Dieser Einwand lässt sich gegen die hier angeführten Beobachtungen nicht vorbringen, so dass dieselben in Gemeinschaft mit einer vorsichtigen Auswahl aus den Fällen von Erweichungsherden und cystoiden Degenerationen das für die Beurtheilung der physiologischen Dignität vorzugsweise verwerthbare Material ausmachen.

Geringere Grade von Atrophie werden zwar isolirt und als Complicationen anderer Hirnerkrankungen, sowie als Folgezustände von Herderkrankungen in dem Organe selbst häufig beobachtet. Indessen gewinnen uns dieselben bei dem gegenwärtigen Stande des Wissens kein besonderes Interesse ab. In allen diesen Fällen, namentlich bei uncomplicirter Atrophie, können nachweisbare Symptome fehlen. Sind aber solche vorhanden, so vermag man sie entweder nicht zu localisiren, oder als Gefolge von Herderkrankungen pflegen sie von der primären Läsion und nicht von der Atrophie abzuhängen.

Aetiologie.

Die Fälle von Lallement und Otto hatten ihre Atrophie jedenfalls mit auf die Welt gebracht, während dies bei der Kranken Combette's (Alexandrine Labrosse) wahrscheinlich nur zum Theil der Fall war. Auffällig ist, dass unter der geringen Zahl unserer Fälle zweimal (Meynert und Pierret) der Schreck mit Bestimmtheit als ätiologisches Moment angegeben wird. Bei Clapton waren die nervösen Krankheitserscheinungen nach den Masern erschienen und hatten allmählich etwas an Intensität verloren. Die übrigen Autoren vermochten über die Aetiologie nicht viel auszusagen.

Pathologie.

Anatomische Veränderungen.

In dem berühmten Falle von Combette fand sich nach einer wörtlichen Uebersetzung der Reproduction bei Longet Folgendes:

Eine grosse Menge, die hinteren Schädelgruben ausfüllendes Serum ergoss sich beim Einschneiden in das Tentorium. An der Stelle des Kleinhirns befindet sich eine halbzirkelförmige, gelatinöse Membran, die mit zwei membranösen und gelatinösen Stielen an der Medulla oblongata haftet. An diesen Stielen fand ich zwei kleine Massen isolirter und wie abgelöster, weisser Substanz von dem Volumen einer Erbse. An einem derselben fand sich einer der Nerven des vierten Paares. Die Vierhügel waren intact. Ein vierter Ventrikel existirte nicht. Es war keine Spur von Pons vorhanden, ohne dass eine Lücke in der Substanz bestanden hätte. Alle Hirnarterien waren mit ihrem normalen Durchmesser vorhanden.

Dieser Fall ist in seiner Totalität des Schwundes ein Unicum geblieben. Aber auch in den anderen Fällen scheint das Organ die Hälfte und mehr seines Gewichts eingebüsst zu haben. Lallement führt an, dass der linke Kleinhirnlappen mit seinem Brücken- und Bindearm auf Nussgrösse geschwunden, die Querfasern des Pons, ferner das rechte Corpus striatum und die rechte Olive atrophirt waren.

In dem Falle von Duguet wog das Kleinhirn nur 95 Gramm, etwa die Hälfte des Normalgewichts. Der Schwund war, in soweit die nervösen Elemente in Betracht kommen, ein doppelseitiger und allgemeiner; da die den Volumen und theilweise auch dem makroskopischen Aussehen nach normalen Theile bei der mikroskopischen Untersuchung exquisite Sklerose zeigten. Ganz Aehnliches berichtet Clapton. Auch bei Fiedler-Bergmann war das Organ mindestens auf die Hälfte seines Volumens reducirt und wenn sich auch noch mehr nervöse Elemente in demselben vorfanden, so bestand doch gleichfalls eine äusserst hochgradige Sklerose, die von der Function dieses Hirntheils nicht mehr viel übrig gelassen haben dürfte. Ueber das Verhalten des Pons fehlen Angaben.

Meynert hingegen beschreibt genauer eine ähnliche Degeneration in der Brücke, wie sie in mehreren unserer Fälle beobachtet wurde, und weist gleichzeitig nach, dass dieselbe als secundäre Degeneration aufzufassen und nicht etwa der Ausgangspunkt des Leidens gewesen sei. Das Kleinhirn selbst war hochgradig afficirt, namentlich in allen Theilen der rechten Hälfte. Ausser den Querfasern der Brücke und den Brückenarmen waren dann noch die zarten Stränge betheiligt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass im Kleinhirn wesentlich die Markleiste betroffen war, während die graue Substanz geringere Veränderungen aufwies. In dem Falle von Pierret endlich bestand gleichfalls eine exquisite sklerotische Atrophie, welche mit Rücksicht auf den Umfang hauptsächlich den

verticalen Durchmesser des Organs betraf. Die mikroskopische Untersuchung hingegen zeigte, dass mit Ausnahme des Corpus rhomboideum alle Theile befallen waren, vorwiegend allerdings hier die graue Substanz. Die Querfasern der Brücke und beide Oliven waren gleichfalls geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt; rücksichtlich der letzteren verdient noch besondere Erwähnung, dass sie ihre äussere Configuration behalten hatten.

Bei Otto endlich wog das erhärtete Kleinhirn incl. Brücke und Medulla obl. nur 20 Gramm. Die linke Hemisphäre war stärker geschwunden und dem entsprechend auch die Brücke links etwas schmaler.

Sehr bemerkenswerth ist bei dieser Beobachtung, dass äusserlich wahrnehmbare Complicationen sonst gänzlich fehlten, dass aber der Lagerraum für das Organ durch einen allgemeinen hyperostotischen Process der Hinterhauptschuppe ebenso reducirt war, wie dieses selbst. Unter Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes kann danach kein Zweifel bestehen, dass es sich um einen congenitalen Defect handelte. Um so mehr ist es zu bedauern, dass Otto keine Angaben über den mikroskopischen Befund macht. Bei dem besonderen Verhalten, welches der fragliche Kranke in symptomatischer Beziehung zeigte, wäre es von Wichtigkeit gewesen zu wissen, ob das cerebellare Rudiment wesentlich aus normalen Organisationen bestand oder nicht.

Symptomatologie.

Fand sich schon eine bemerkenswerthe Uniformität in der Aufzählung der anatomischen Veränderungen, so springt diese noch viel mehr in die Augen, sobald man die berichteten Symptome vergleicht. Merkwürdigerweise ist diese, gleichwohl sehr klare Thatsache vielfach in ihr gerades Gegentheil verkehrt worden, indem die ursprünglichen Angaben der Autoren meistens erst aus zweiter oder dritter Hand in Empfang genommen, und auch wohl durch gefärbtes Glas betrachtet wurden.

Insbesondere hat der Fall Combette's die merkwürdigsten Schicksale erfahren. Bald wäre das in Frage kommende 12jährige Mädchen so ziemlich gesund und behende gewesen, bald habe sie allerdings an geringen, aber doch in keinem Verhältniss zu dem Hirndefect stehenden Bewegungsstörungen gelitten. Von einigen Anderen wird dann noch, unter Bezugnahme auf eine später zu besprechende Theorie, Gewicht darauf gelegt, dass die Kleine lebhaft

onanirte. Inzwischen lautet der ursprüngliche Bericht über diesen vollständigen Verlust des Cerebellum erheblich anders, und da wir dessen hauptsächliche Daten fast in allen unseren Krankengeschichten ganz oder theilweise wiederfinden, so heben wir dies mit Recht hervor.

Die kleine Labrosse war hochgradig schwachsinnig und litt an epileptiformen Anfällen. Ausserdem aber lernte sie erst mit 5 Jahren nothdürftig stehen und gehen, mit 7 Jahren hatte sie „beaucoup de faiblesse dans les extrémités" und fiel oft zu Boden; gegen Ende ihres Lebens — im Alter von 12 Jahren — war sie bereits seit 3 Monaten bettlägerig, da sie die Beine kaum bewegen konnte. Endlich litt sie an Sprachstörungen. (L'articulation nette des sons était impossible.)

Wir begegnen hier also an charakteristischen Symptomen zuvörderst einer hochgradigen Bewegungsstörung, die auch die Articulation betraf, sodann einem grossen psychischen Defecte, wozu sich noch Krämpfe und Onanie gesellen.

An hochgradigen Bewegungsstörungen litten nun gleichfalls die Kranken von Meynert, Pierret, Fiedler, Clapton, Duguet und Moreau. In keinem Falle wird diese Störung als Lähmung bezeichnet — nur Pierret spricht von Schwäche einer oberen Extremität — sondern fast immer erinnert die Beschreibung an die analogen Symptome der Tabes dorsualis. Die meisten Autoren benennen das Symptom geradezu Ataxie oder Coordinationsstörung, andere erwähnen, dass die Kranken zwar gehen konnten, aber nur langsam und vorsichtig, dass sie häufig, namentlich auf den Rücken fielen, dass sie an den Gegenständen vorbeigriffen. Alle diese Kranken hatten auch dauernd oder mindestens vorübergehend (Fiedler) Sprachstörungen.

Keine Motilitätsstörungen wurden von Lallement und Otto beobachtet. Otto gibt sogar an, sein Kranker sei besonders gewandt und behende gewesen, doch habe er etwas „Impulsives" in seinen Bewegungen gehabt, welches auch schon früheren Beobachtern auffiel. Ob diese Eigenthümlichkeit nun lediglich psychischer Natur, oder doch Ausdruck einer Coordinationsstörung war, lässt sich natürlich ex post nicht entscheiden.

Schwachsinn, selbst hochgradiger Blödsinn charakterisirt ferner die Kranken von Clapton, Otto und Fiedler, während Pierret's Kranke an Gedächtnissschwäche litt. Hier und da sind die Nachrichten, namentlich über den Geisteszustand, unvollständig oder rühren nur von einer incompetenten Umgebung her.

Epileptiforme Krämpfe kommen als inconstante Begleiterscheinung so vieler cerebraler und nicht cerebraler Leiden vor, dass ihre Erwähnung bei einer Zahl unserer Kranken begreiflich erscheint, ohne jedoch eine grössere Bedeutung beanspruchen zu können.

An ferneren nur ausnahmsweise beobachteten, daher bis jetzt ebenfalls einen mehr accessorischen Charakter tragenden Symptomen sind zu nennen: hochgradige Analgesie (Fiedler) und leichte Sensibilitätsstörung (Pierret). Genauere Untersuchung hätte übrigens vielleicht auch in anderen Fällen einen, bei den intimen Beziehungen des Kleinhirns zu den Hintersträngen des Rückenmarks a priori zu vermuthenden, Sensibilitätsdefect nachgewiesen.

Endlich verdient die bei der kleinen Labrosse constatirte Onanie eine besondere Erwähnung. Wir gehen damit zur Deutung der Symptome über.

Es ist bekannt, welches Aufsehen und welche Bewegung in der Literatur Gall grade durch den Versuch des Nachweises hervorgebracht hat, dass das Kleinhirn der Sitz des Geschlechtstriebes der physischen Liebe sei. Wir können den Phasen des hierüber geführten Kampfes an dieser Stelle nicht folgen und verweisen den Leser auf die Werke von Longet[1]), Leuret[2]), Huschke[3]) und Lange[4]). Jedenfalls ist soviel sicher, dass die angeblichen Beweise Gall's so ungemein unbedeutend waren, dass man sich mit Recht wundert, wie überhaupt eine so gewaltige Menge Arbeit der bedeutendsten Männer zu ihrer Widerlegung verwendet werden konnte und musste.

Wir wollen auch die Frage nicht discutiren, ob das, was man Geschlechtstrieb nennt, eine von den übrigen Hirnfunctionen ablösbare und insofern der Localisation zugängliche Eigenschaft ausmacht. Man hat aber früher (z. B. Longet) und auch neuerdings wieder aus dem Umstande, dass jenes kleine Mädchen Masturbation trieb, auf einen hochgradig entwickelten Geschlechtstrieb schliessen und gerade dieses Argument gegen Gall ins Feld führen wollen. Dieser Gedankengang würde nur dann den Boden der Thatsachen nicht verlassen, wenn missbräuchliche, selbst unausgesetzte Beschäftigung mit den Genitalien überhaupt in allen Fällen den Schluss auf geschlechtliche Vorstellungen oder auch nur Empfindungen gestattete.

1) Anatomie et Physiol. etc. T. I. p. 732—769.
2) Leuret et Gratiolet, Anatom. comp. du syst. nerv. T. I. p. 425 ff. u. 546 ff.
3) Schädel, Hirn und Seele. S. 65 ff.
4) Geschichte des Materialismus. Leipzig und Iserlohn 1873—75.

Indessen machen schon die beharrlichen Frictionen von solchen Blödsinnigen, die aller Wahrscheinlichkeit nach von dem was sie da vornehmen weder eine Vorstellung noch eine nennenswerthe sinnliche Erregung haben, eine solche Annahme sehr zweifelhaft. Namentlich aber bei kleinen Mädchen kommt die Onanie, wenn man es so nennen will, sehr häufig schon in den ersten Lebensjahren, zu einer Zeit zur Beobachtung, wo von Geschlechtstrieb keine Rede sein kann. Ich habe diese Erscheinung stets nur als den unmittelbaren oder mittelbaren Effect einer sensiblen Reizung aufgefasst, und vergleiche sie z. B. mit dem unausgesetzten Bohren in der Nase, welches ja als ein populäres Zeichen von Eingeweidewürmern gilt, übrigens auch ohne solche gelegentlich mit wahrer Leidenschaft betrieben wird.

Es fragt sich, in wie weit das wesentlichste und constanteste Symptom der Atrophie nämlich der Defect in der Anordnung der Bewegungen mit den Erfahrungen der experimentellen Physiologie in Einklang zu bringen ist. Denn von einer Heranziehung und Abwägung anderweitiger pathologischer Erfahrungen müssen wir aus dem Eingangs angeführten Grunde und in Berücksichtigung anderer Abtheilungen dieses Werkes absehen. Hier zeigt sich nun, dass die Resultate derjenigen Forscher, welche die ausgedehntesten Versuchsreihen anstellten, in einer Frage vollkommen unter sich übereinstimmen — alle fanden die Angabe Flourens'[1]) bestätigt, dass auch die künstliche Verletzung des Cerebellum die Harmonie der Bewegungen zerstört. Ich nenne hier Longet, Leven, Gratiolet und Ollivier[2]), Lussana, Goltz[4]), und darf diesen Untersuchungen meine eigenen[5]) anreihen. Man sieht, das ist derselbe Punkt, in dem alle angeführten klinischen Beobachtungen, mit Ausnahme von zweien zusammentreffen. Die Klinik wie die Physiologie lehrt also übereinstimmend, dass grosse Eingriffe in die cerebellaren Mechanismen zwar die Bewegungen nirgends aufheben, aber durch eine eigenthümliche Unordnung derselben beantwortet werden.

Im Einzelnen gehen die Resultate der angeführten Forscher

---

1) Comptes rend. 1860.

2) Arch. gén. 1862. Nov. Dec.

3) Lussana e Lemoigne, Fisiol. dei centri nervosi etc. Pad. 1871. Vol II. p. 179 ff.

4) Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869.

5) Untersuchungen über das Gehirn. Abhandl. IX. X. XI.

freilich ziemlich weit auseinander, wie sie denn auch mit denen anderer Autoren differiren. Dies hängt zum Theil von den Methoden, zum Theil von den Versuchsthieren ab. Da die sonst noch hervorgerufenen Erscheinungen — namentlich Amaurose, Strabismus und acute Gleichgewichtsstörungen (Drehbewegungen) — bei der Atrophie des Organs fehlen, haben wir uns jedoch hiermit nicht zu befassen. Mehr berührt uns die Frage, welche Bedeutung den beiden Fällen (Lallement und Otto) beizumessen ist, bei denen Bewegungsstörungen überhaupt fehlten. Es ist eine ebenso verbreitete als missbräuchliche Gewohnheit, den einzelnen Hirnorganen auf Grund solcher Ausnahmsfälle die ihnen nach allen anderen Erfahrungen zustehende Function abzusprechen. Das geht nun deshalb rein äusserlich meistens an, weil sich der Autor gewöhnlich nur mit dem einen oder anderen Organ beschäftigt; wollte man diesen Weg aber consequent verfolgen, so würde man an der Hand ebenso viel oder wenig beweiskräftiger Ausnahmen unfehlbar zu dem Schlusse gelangen, dass das ganze Gehirn incl. der Medulla oblongata ein Luxusorgan sei, welches man haben oder auch nicht haben kann, etwa wie einen üppigen Haarwuchs. Gerade der Fall von Lallement verdient hier angeführt zu werden. Bei ihm fand sich nämlich auch eine Atrophie des gegenüberliegenden Corp. striat. und der Olive ohne motorische Störungen und ohne dass gegen die motorische Function dieser Organe gegründete Zweifel erhoben wären. In der That beweisen nun neuere Untersuchungen (Flechsig), dass die Anordnung der centralen Bahnen mit Bezug auf die Körperhälften grossen individuellen Schwankungen innerhalb der Breite des Physiologischen unterliegt, und es ist schon hieraus, noch mehr aus meinen eigenen Versuchen die Möglichkeit ähnlicher Verhältnisse auch für die Zusammenfassungen jener Leitungswege abzuleiten. Wirklich war der Defect bei Lallement's Fall zweifellos angeboren und durch (vicariirende?) Hypertrophie der anderen Klein- und Grosshirnhemisphäre ausgezeichnet. Ebenso ist die Läsion Otto's als eine congenitale zu betrachten; eingehenderer Würdigung entzieht sie sich aus bereits angeführten Gründen.

Mit Rücksicht auf die mehrfach angeführten psychischen Schwächezustände genüge der Hinweis auf die sich immer mehr Bahn brechende Ueberzeugung, dass alle grossen Insulte und Defecte des Gehirns, gleichviel welchen Ort sie einnehmen, je nach den besonderen Umständen früher oder später wahrnehmbare Veränderungen der Geistesthätigkeit herbeizuführen pflegen.

Complicationen und Diagnose.

Als häufige Complicationen der Atrophie des Kleinhirns werden angeführt Atrophie des Grosshirns, der Querfasern des Pons, der Oliven. Von einigen Autoren wird ein Causalnexus in der Art secundärer Degeneration zwischen diesen verschiedenen Anomalien mit Bestimmtheit angenommen, ohne dass die beigebrachten Beweise überall die gleiche überzeugende Kraft besässen. Am meisten gesichert ist die Anschauung, nach der die durch den mittleren Kleinhirnschenkel austretenden Querfasern des Pons als Commissur der cerebellaren Hemisphären betrachtet werden und ihre Atrophie auf diese Weise ihre logische Erklärung findet.

Gleichzeitige Atrophie einer Gross- und einer Kleinhirnhemisphäre kommt gewöhnlich, wo eine solche Combination überhaupt Platz greift, in gekreuzter Form vor. Luys und Meynert glauben dem entsprechend den anatomischen Nachweis geführt zu haben, dass grosse Züge Hirnschenkelfasern theils einfach gekreuzt durch den Bindearm, theils in einem eigenthümlichen schlingenförmigen Verlauf durch Pons und mittleren Kleinhirnschenkel die gegenüberliegende cerebellare Hemisphäre gewinnen. Diese Fragen sind gegenwärtig gerade Gegenstand anatomischer und experimenteller Erörterung, so dass sich ein näheres Eingehen auf dieselben nicht empfiehlt. Wir bemerken nur, dass die halbseitige Atrophie des Kleinhirns bei halbseitiger Atrophie des Grosshirns häufiger fehlt als vorhanden ist, und dass sie in einzelnen Fällen gleichseitig und nicht gekreuzt war. Im Uebrigen verweisen wir den Leser auf die Darstellungen von Meynert[1]), Huguenin[2]) und Schröder van der Kolk[3]).

Die Diagnose der Atrophie des Kleinhirns wird unter allen Umständen erhebliche Schwierigkeiten bieten. Man wird sich zuvörderst die Seltenheit des Leidens vergegenwärtigen und sich deshalb überhaupt schwer zu einer Diagnose entschliessen müssen. Von anderen chronischen Affectionen des Organs dürfte sich ein Schwund schwer unterscheiden lassen. Indessen scheinen Kopfschmerz und Erbrechen — bei raumbeschränkenden Erkrankungen

1) Skizze des menschl. Grosshirnstammes u. s. w. Arch. f. Psych. Bd. IV. S 387—431.

2) Allgem. Pathol. der Krankh. d. Nervensyst. Zürich 1873. S. 182—185.

3) Waarneming van eene Atrophie u. s. w. Verhandel. der Eerste Klasse van het Nederl. Institut III. Reeks V. Deel. S. 31. 1853. (Ausführliches Referat von Virchow im Jahresbericht fuer 1853.) S. auch Virchow, Schädelgrund.

der hinteren Schädelgrube so häufig — bei der einfachen Atrophie in den Hintergrund zu treten.

Verwechselung mit Tabes dorsualis ist wegen der beiden Krankheiten gemeinschaftlichen Coordinationsstörungen leicht möglich. Hier kann man sich jedoch durch Berücksichtigung des Verlaufes, namentlich der bei vorgeschrittener Tabes kaum fehlenden Erscheinungen Seitens der Harnblase und der lancinirenden Schmerzen schützen. Auch kann eine noch nicht publicirte, von mir festgestellte Thatsache benutzt werden, nämlich dass eines der früheren, allerdings auch nicht absolut constanten Zeichen der Tabes in dem Auftreten einer gegen leise Berührungen anästhetischen Zone im Bereich namentlich des dritten bis sechsten Brustwirbels besteht.

Ferner kommt die multiple Hirn- und Rückenmarksklerose und die Bulbärparalyse in Betracht. Beide Krankheiten können durch die ihnen eigenthümliche Sprachstörung, die erstere auch durch sonstige Erscheinungen im Bewegungsapparat zu Irrthümern verleiten.

In der That ist eine sichere Unterscheidung der multiplen Sklerose von unserer Krankheit in einem früheren Stadium aus dem Grunde schwer möglich, weil auch die Sklerose das Kleinhirn oder aber Theile befallen kann, welche aller Wahrscheinlichkeit nach wesentliche Verbindungen und Leitungsbahnen desselben enthalten. Coordinationsstörungen, epileptiforme Anfälle und Psychosen sind zudem neben der Sprachstörung regelmässige oder wenigstens mehrfach beobachtete Symptome auch der Sklerose en plaques. Dennoch wird bei längerer Beobachtung die Diagnose zu stellen sein, denn der Entwickelungsgang und das Bild der Sklerose ist bei aller Vielfältigkeit der Symptome charakteristisch genug. Zuvörderst zeigt die Sklerose eine nachweisbare, später hochgradige Herabsetzung der groben Kraft, sodann fehlt ihr Zittern der Glieder bei einiger Entwickelung der Krankheit niemals, es stellen sich Contracturen ein, endlich eigenthümliche, tetanische Anfälle — alles Symptome, welche bei der reinen Atrophie des Kleinhirns nicht beobachtet wurden.

Mit der Bulbärparalyse darf unsere Krankheit, auch bei oberflächlicher Untersuchung, nicht verwechselt werden. Schon die der Bulbärparalyse eigenthümliche Localisation ausgesprochener Lähmungserscheinungen auf Lippen, Zunge und Schlund sollte davor schützen. Dann fehlen bei derselben die Coordinationsstörungen, während dafür eine Complication mit den Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie nicht zu den Seltenheiten gehört.

Progressive Paralyse der Irren.

Bayle, Recherch. sur les malad. mental. Paris 1822. — Derselbe, Maladies du cerveau. Paris 1826. — Delaye, Considérations sur une espèce de la paralysie etc. Paris 1824. — Calmeil, De la paralysie considérée etc. Paris 1826. — Falret, Recherch. sur la folie paralytique. Paris 1853. — Derselbe, Arch. générale. 1858. — Duchek, Ueber Blödsinn und Paralyse. Prager Vierteljahrschr. XXIX. Band 1851. I. Band S. 1. — Baillarger, Ann. méd. psych. 1852—1862. — Joffe, Ueber Geisteskr. u. Paral., Zeitschr. der K. Gesellsch. der Aerzte zu Wien. XIII. Band S. 675. 1857. — Wedl, Beitr. zur Path. der Blutgef. Wien. Sitzungsber. XXVII. 265. 1859. — L. Meyer, Die allgemeine progressive Gehirnlähmung. Eine chronische Meningitis. Berlin 1858. — Derselbe, Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen etc. Arch. für Psych. und Nervenkrankh. III. Band S. 1—65 und S. 242—311. 1870. — Derselbe, Die patholog. Anat. der Dement. paral. Virch. Arch. LVIII. Band 1873. — Erlenmeyer, Die Gehirnatrophie der Erwachsenen. — Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. II. Bd. Wien 1856. S. 463 ff. — Austin, A pract. acc. on general pard. Lond. 1859. — Parchappe, De la fol. paralyt. Paris 1859. — Westphal, Ueber Erkrankung des Rückenmarks bei der allgem. progr. Paralyse der Irren. Virchow's Arch. XXXIX. und XL. — Derselbe, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. I. Band S. 44—95, 1868. — Derselbe, Einige Beobachtungen über die epileptiformen und apoplektiformen Anfälle der paralytischen Geisteskranken mit Rücksicht auf die Körperwärme. Ibidem 337—346. — Th. Simon, Ueber den Zustand des Rückenmarks in der Dementia paralytica etc. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. I. Band S. 583—625 und 328—363. II. Band S. 109—152. 1870. — Derselbe, Die Gehirnerweichung der Irren. Hamburg 1871. — v. Rabenau, Ueber die Myelitis der Hinterstränge bei Geisteskranken. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. III. Band S. 697—710. 1872. — Derselbe, Ueber das Verhalten der Körnchenzellen-Myelitis etc. Ibidem IV. Band S. 317—334. 1874. — Th. Meynert, Ueber die Hirnrinde und die Rarefaction ihrer Nervenkörper bei Geisteskranken. Wiener med. Zeitung 1866, 22, 28. — Derselbe, Studien über das pathologisch-anatomische Material der Wiener Irrenanstalt. Vierteljahrschr. für Psych. 1868. Heft 3 und 4. — Derselbe, Das Gesammtgewicht und die Theilgewichte des Gehirns etc. Vierteljahrschr. f. Psych. 1867. Heft 2. — Lubimoff, Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues etc. Virchow's Arch. LVII. Band 1873. — Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie etc. Arch. f. Psych. IV. Band. S. 579—600. 1874. — Meschede, Ueber die der paralytischen Geisteskrankheit zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXIX. Band S. 587. 1873. Virch. Arch. Bd. XXXIV, u. LVI. u. a. and. Ort. — Huguenin, Zur pathol. Anat. der Dementia paralytica. Correspondenzblatt für Schweiz. Aerzte. 1873. Nr. 21, 22, 24 und Verhandl. d. schweiz. naturforsch. Gesellsch. 1872—73. S. 271. — Magnan et Mierzejewsky, Des lésions des parois ventriculaires et des parties sous-jacentes dans la paralysie générale. Arch. de physiol. norm. et path. 1873. I. — v. Krafft-Ebing, Ueber die klin. different. Diagnose zwischen der durch Periencephalomeningitis bedingten etc. Allgem. Zeitschr. für Psych. XXIII. Band S. 181. 1866. — Schüle, Sectionsergebnisse bei Geisteskr. Leipzig 1874. — Derselbe, Beiträge zur Kenntniss der Paralyse. Allgem. Zeitschr für Psych. XXXII. Band S. 581. 1875. — Mierzejewsky, Etudes sur les lés. cérébr. etc. Arch. de physiol. Sér. II. T. II. p. 195. 1875. — Marcé, Etud. clin. et anat. path. sur la dém. etc. Gaz. méd. 1863.

Unter dem Namen allgemeine progressive Paralyse der Irren, Gehirnerweichung, Paralysie générale incomplète, progressive, Folie paralytique, Dementia paralytica versteht man eine diffuse Erkrankung des Gehirns und vielfach auch des Rückenmarks, welche sich durch eine eigenthümliche Combination von psychischen Veränderungen mit Bewegungsstörungen in den verschiedensten Muskeln des Körpers charakterisirt, chronisch verläuft und zum Tode führt. Insofern bei derselben ausgesprochene atrophische Zustände des grossen Gehirns einen sehr häufigen, bei allen protrahirten Formen sogar regelmässigen Befund ausmachen, gehört sie zu unserm Thema. Wegen der besonderen Wichtigkeit, welche das Leiden schon in seinen ersten Anfängen nicht nur für den Arzt und das erkrankte Individuum, sondern auch für die menschliche Gesellschaft im Allgemeinen besitzt, werden wir etwas näher darauf eingehen. Indessen müssen wir uns hierbei aus Rücksicht auf den spärlich zugemessenen Raum beschränken und bemerken ausdrücklich, dass die nachfolgende Darstellung an die Irrenärzte von Fach sich nicht wendet und überhaupt einen Anspruch auf monographische Vollständigkeit um so weniger erheben kann, als die Literatur der progressiven Paralyse in den letzten Jahren einen ganz ausserordentlichen Umfang angenommen hat[1]).

Aetiologie.

Die ätiologischen Momente für die progressive Paralyse gleichen zwar in vielen Stücken denen für die anderen Geisteskrankheiten, doch weichen sie in einigen erheblichen Beziehungen in interessanter Weise ab. Von vielen Seiten wurde und wird noch angegeben, dass die Heredität bei der Paralyse entweder ganz fehle, oder doch nur eine geringe Rolle spiele. Indessen dürfte nicht von allen Autoren der gleiche Maassstab bei Beurtheilung einer angebornen Prädisposition angelegt, insbesondere dem häufigen Vorkommen der Transformation von Nervenkrankheiten und dem Einflusse des Alkoholismus bei den Ascendenten nicht die gebührende Beachtung geschenkt worden sein. So gibt denn z. B. Grainger Stewart im Gegensatze zu der erst angeführten Ansicht die Erblichkeitsziffer auf 47 ½ Procent an, womit er übrigens doch viel zu weit gehen dürfte. Grössere Uebereinstimmung herrscht rücksichtlich der Prädisposition

1) Literatur-Verzeichniss bis zum Jahre 1867 bei v. Krafft-Ebing, Zur Geschichte und Literatur der Dementia paralytica. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 23. S. 626—646.

der beiden Geschlechter. Es ist allgemein anerkannt, dass bei weitem das Hauptcontigent der Kranken durch das männliche Geschlecht gestellt wird, wenn auch freilich, wie bei allen statistischen Angaben, die Zahlen nicht unerheblich von einander differiren. Nach der Zusammenstellung von W. Sander[1]) dürfte etwa eine Frau auf 7,5 Männer kommen. Diese ungeheuere Verhältnisszahl hat aber nicht nur eine relative, sondern auch eine absolute Wichtigkeit, da die Paralytiker etwa ein Viertel aller männlichen Irren überhaupt ausmachen. In enger Verbindung mit diesem Umstande steht es, dass vorzugsweise das reifere Mannesalter von der Krankheit heimgesucht wird. In dem Alter unter 20 Jahren kommt die Paralyse kaum vor; am häufigsten erscheint sie zwischen dem 30. und 45. Jahre. Einige Autoren (Conolly, Reye) haben die grösseren Zahlen bis in das 6. Decennium hinein.

Man wird kaum fehlgehen, wenn man diese Thatsachen, welche ihre Analogie in den bei der Tabes dorsualis obwaltenden Verhältnissen finden, auf den Einfluss der Lebensweise zurückführt. Das männliche Geschlecht setzt sich nicht nur grösseren körperlichen und geistigen Anstrengungen und Schädlichkeiten aus, sondern es weiss sich auch dafür durch einen ausgiebigeren Genuss der das Nervensystem in angenehmer Weise bethätigenden Momente zu entschädigen. Wahrscheinlich ist gerade die Combination angespannter Arbeit mit Excessen in Baccho et Venere die häufigste Veranlassung. Auch bei den Frauen lässt sich der Einfluss geschlechtlicher Excesse constatiren.

Es muss hervorgehoben werden, dass namentlich bei der Paralyse alle Zahlen nur einen ganz relativen, d. h. rein örtlichen Werth haben. Die Krankheit ist offenbar in grossen Städten im Allgemeinen, und dort im Besonderen auch wieder beim weiblichen Geschlecht häufiger. Jedes Irrenhaus muss deshalb schon je nach den verschiedenen Recrutirungsbezirken eine verschiedene Statistik liefern, ganz abgesehen von dem Einflusse diagnostischer Fähigkeiten und Neigungen.

Ausserdem führen Kopfverletzungen[2]), constitutionelle Syphilis, der Einfluss überstandener, acuter fieberhafter Krankheiten Zustände des Nervensystems herbei, welche entweder mehr indirect, von den Hüllen aus, oder durch nicht näher bekannte directe Alteration der Nervensubstanz die Entwickelung des Leidens begünstigen.

---

1) Die paralytische Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Berliner klin. Wochenschrift 1870, 7.

2) v. Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Erkrankungen. Erlangen 1866.

Pathologie.

Anatomische Veränderungen.

Seit einer Reihe von Jahren bildet das Studium der pathologischen Anatomie der Dementia paralytica den Hauptvorwurf für die Arbeit unserer tüchtigsten Irrenärzte. Soviel Schätzenswerthes nun auch hierdurch gewonnen worden ist, so wenig hat sich bisher Uebereinstimmung der Resultate und vielleicht in Folge dessen der Ansichten über das Wesen des Leidens erzielen lassen. Merkwürdig genug ist es, dass selbst diejenigen Autoren, welche ein umfangreiches Material verarbeiten konnten, ganz divergente Ansichten aufrecht erhalten. Es wäre unrichtig, wenn man die geleistete Arbeit deshalb unterschätzen wollte; denn die beigebrachten thatsächlichen Momente werden ohne Zweifel mit der Zeit sämmtlich an passender Stelle in den Rahmen des Bildes einzufügen sein. Indessen erwächst für die Darstellung aus der augenblicklichen Lage der Sache eine grosse Schwierigkeit, da jeder Autor wie gewöhnlich seine eigenen Befunde für die maassgebenden zu halten geneigt ist, ein Umstand der übrigens auch der Verständigung der Autoren unter sich besonders hinderlich gewesen zu sein scheint. Mehrere Forscher vertreten zudem, wie wir glauben nicht ohne Grund, die Ansicht, „dass die Bezeichnung progressive Paralyse ein klinischer Sammelname ist, ähnlich wie es einst das Puerperalfieber gewesen“ (Schüle).

Als Ausgangspunkt müssen wir die, nun hoffentlich allgemein acceptirte Annahme hervorheben, dass alle Geisteskrankheiten nichts anderes sind, als functionelle Aeusserungen von Gehirnerkrankungen. Wenn also auch bei einer, allerdings immer kleiner werdenden Zahl von Paralytischen post mortem keine Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle aufzufinden sind, so würde dies selbst dann nichts für die Integrität des Organs beweisen, wenn dessen mikroskopische Durchforschung mit geringeren Schwierigkeiten verknüpft wäre.

Beschäftigen wir uns aber mit den positiven Angaben, so erregen die durch Augenschein und Wage bestimmten Massenverhältnisse des Gehirns nicht nur wegen ihrer nahen Beziehung zu unserem Thema, sondern auch wegen der immerhin grösseren Objectivität der Untersuchungsmethode und der vielleicht hieraus fliessenden Uebereinstimmung der Autoren unser erstes und hauptsächliches Interesse. Es kann als ausgemacht angesehen werden, und meine eigenen Erfahrungen stimmen mit dieser Anschauung vollkommen überein, dass

überall, wo die Krankheit nicht rapide lethal verläuft, also bei den protrahirten Fällen, mit denen wir uns zunächst beschäftigen, ein schon durch den einfachen Augenschein, häufig auch durch die Wage constatirbarer Schwund des Organs Platz gegriffen hat.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle zeigt sich die Dura über dem Stirnhirn gefaltet, ohne dass deshalb übrigens schon auf Atrophie gerade des Vorderlappens geschlossen werden dürfte, denn die Faltung entsteht an dieser Stelle auch bei Atrophie anderer Provinzen, wenn die Leiche, wie gewöhnlich auf dem Rücken liegt. Die Pia ist entweder allgemein oder an einzelnen Stellen, namentlich in den Sulcis stark ödematös, besonders häufig finden sich grosse Wasseransammlungen über den Scheitel- und Hinterhauptslappen, die Schläfenlappen sind fast immer, die Vorderlappen häufig frei oder weniger befallen. Ich habe mich nicht sicher überzeugen können, dass dieses Verhalten nur von der Rückenlage der Leiche abhängig sei; denn es ändert sich nicht, wenn die Leiche bis zum Moment der Section auf dem Bauche gelegen hat. Zieht man alle Umstände in Betracht, so hat man dieses Oedem der Pia sicher als einen Hydrops ex vacuo, in Folge Hirnschwundes aufzufassen.

Auch die Ventrikel inclusive des dritten Ventrikels sind erweitert, manchmal sogar, besonders in ihren Hörnern sehr beträchtlich ausgedehnt. Das Ependym ist ungemein häufig mit kleineren und grösseren Granulationen mehr oder weniger reichlich bedeckt. In einzelnen Fällen sitzen dieselben so dicht bei einander, dass die Oberfläche das Ansehen von grobem Chagrin oder der Katzenzunge gewinnt. Schon Bayle hatte auf diese Granulationen aufmerksam gemacht. Später sind sie namentlich von Virchow (gesammelte Abhandlungen), Joire, Magnan und Mierzejewsky studirt worden. Joire wollte das Wesen der Paralyse in der Erkrankung der Ventrikel finden. Magnan und Mierzejewsky weisen hingegen auf der Rinde und in den Ventrikeln gleichartige Processe nach, die von Aussen nach Innen, wie von Innen nach Aussen die Masse des Centralorgans durchsetzen.

Die grossen Marklager erscheinen schlaff, die Schnittfläche sinkt ein, oder schiebt sich sehr leicht zusammen. Die Oberfläche der grossen Ganglien ist höckerig, wie mit Fingereindrücken besetzt und ihre Substanz blasser, welker als in der Norm.

Die Atrophie der Windungen manifestirt sich schon durch die Wasseransammlungen in den Furchen; bei genauerer Betrachtung zeigen sich einzelne Gyri, mehr oder weniger verschmälert, manchmal hat ihr Kamm nur die Stärke eines Messerrückens. Nach

Einigen litten die Stirnwindungen besonders, Andere sind weniger exclusiv. Ich muss mich den Letzteren anschliessen und nur dazu bemerken, dass ich die häufigsten und verhältnissmässig hochgradigsten Atrophien an der hinteren Centralwindung fand. Bald ist die weisse, bald die graue Substanz der Gyri stärker an dem Schwunde betheiligt, nicht selten die Schichtung der Letzteren verwischt.

Das Resultat dieses Schwundes spricht sich dann in einer Verminderung des Gesammtgewichtes, welches manchmal bis unter 1000 Gramm sinkt, aus, ohne dass jedoch ein so hochgradiger Gewichtsverlust die Regel oder auch nur besonders häufig wäre. Wir verdanken hierüber namentlich Parchappe und Meynert wichtige Untersuchungen, die indessen bei Weitem nicht den Gegenstand erledigt haben.

Was die Theilgewichte angeht, so bliebe nach Meynert das Kleinhirn intact, während der Hirnmantel hochgradig, das Stammhirn weniger atrophire. Namentlich aber sei der Stirntheil des Mantels, zu dem Meynert auch die vordere Centralwindung rechnet, betroffen.

Die Pia zeigt, abgesehen von dem geschilderten Oedem, die allerverschiedensten Arten, Grade und Stadien pathologischer Veränderung. Am häufigsten finden sich bald mehr weissliche, bald mehr gelbliche diffuse Trübungen und Verdickungen in unregelmässig contourirten Zügen zur Seite der grossen Längsspalte und in der Nachbarschaft der grösseren Gefässe. Ein anderes Mal erscheinen mehr regelmässig rundliche Plaques von Hirsekorn- bis Linsengrösse über ganze Lappen verbreitet, zwischen ihnen, namentlich an den Umschlagstellen der Hirnhaut spärlichere bis bohnengrosse Verdickungen, die bei der Betrachtung leicht als eiterführend imponiren, sich aber auf dem Durchschnitt oft genug als besonders derb erweisen. Nicht selten gewinnt die Verdickung einen mehr allgemeinen Charakter und breitet sich über die ganze Convexität inclusive der medialen Flächen aus, oder sie befällt nur die Hülle einzelner Lappen, wie es scheint besonders häufig der Vorder- und Scheitellappen.

Ueberall wo Oedeme vorhanden sind, lässt die Pia sich leicht und gewöhnlich ohne die Rinde zu verletzen abziehen; doch gewahrt man gleich nachher häufig eine ungemein grosse Zahl kleiner Löcher auf der letzteren, welche herausgerissenen Gefässen entsprechen. Anderseits wäre (L. Meyer) die Oberfläche oft mit Warzen und Granulationen (zu unterscheiden von den sogenannten Epithelgranulationen der Pia, Bayle und L. Meyer) als Resten einer abgelaufenen Entzündung besät.

Fehlt hingegen das Oedem, so lässt die Pia sich an den krankhaft veränderten Stellen oftmals nicht ohne mehr weniger grosse Substanzverluste abziehen, so dass es aussieht, als seien Mäuse darüber gewesen.

Die Bedeutung dieser Thatsache hat Magnan durch den Einwand zu verringern, und dieselbe als ein gleichsam normales Vorkommen hinzustellen gesucht, dass nach Injection von Wasser in die Hirngefässe die Verwachsungen sich lösen sollen. Indessen verliert dieser Einwand durch die Prädilection der Verwachsung für bestimmte Stellen (Stirntheil, Kamm der Windungen) erheblich an Gewicht; ebenso fehlt ja, wie oben angeführt, die dichte Adhärenz auch bei dem nicht künstlichen Oedem der weichen Häute.

Die Dura ist ebenfalls ausserordentlich häufig afficirt, so häufig, dass man eine Zeitlang geneigt war, ihre Erkrankung als das Wesentliche anzusehen. Die Membran haftet oft dem Schädeldach so fest an, dass dasselbe nur mit Anwendung grosser Gewalt und Zerquetschung des Gehirns isolirt abzulösen wäre. Man hebt deshalb lieber Dura und Knochen gemeinsam ab. Sie zeigt ferner allerlei Formen von Trübung, Verdickung und Auflagerung, meistens mehr diffuse als die Pia; es kommen Neubildungen von Knochengewebe (Osteome), manchmal, wenn auch selten, vielleicht mehr accidentell Eiterungen, um so häufiger dagegen Blutaustretungen von geringerer oder grösserer Mächtigkeit und Zahl zur Beobachtung. Manchmal sieht man die ganze Dura beider Hemisphären, nicht ausgeschlossen den basalen Theil mit unzähligen kleineren und grösseren flächenhaften Extravasaten, die in allen Nüancen zwischen gelb, roth und schwarz spielen, überzogen. Seltener zeigen sich grosse Blutklumpen oder Säcke von solchen Dimensionen, dass tiefe Löcher in die Windungen gedrückt werden.

Nach Heschl und Virchow soll der Erguss regelmässig in die Lamellen der primär entzündeten und verdickten Membran erfolgen, wobei dann ein Durchbruch nach Innen um so weniger ausgeschlossen ist, als die zumeist visceral gelegene pachymeningitische Lamelle gelegentlich nur einen spinnewebähnlichen Anflug darstellt. Huguenin hält dagegen die Ansicht aufrecht, dass die Blutung das Primäre sei und aus fettig degenerirenden intrapachymeningealen Venen erfolge.

Ein Theil namentlich der grösseren Blutergüsse muss zweifellos als traumatische Hämatome aufgefasst werden. Paralytiker erleiden besonders häufig Kopfverletzungen, und die Gefässe ihrer Hirnhäute sind zu Zerreissungen besonders geneigt.

So häufig nun auch diese Affectionen der Dura sind, so darf man sie doch nicht als specifisch für die progressive Paralyse ansehen. Es gibt Paralytische genug, die eine ganz zarte Dura besitzen, und andere Sectionen erweisen wieder pachymeningitische Befunde, insbesondere Hämorrhagien, ohne dass während des Lebens die der Paralyse eigenthümlichen Symptome bestanden hätten. Die grossen Hämatome der Paralytiker manifestiren sich aber meistens nicht durch die ihnen sonst eigenen Zeichen des Hirndrucks; da vorhandenes Oedem nach Maassgabe des extravasirenden Blutes resorbirt wird (Huguenin).

Der Schädel bietet endlich, abgesehen von gelegentlichen congenitalen Anomalien und den Residuen alter Traumen, sehr inconstante pathologische Befunde dar. Am häufigsten begegnet man diffusen Verdickungen einzelner oder mehrerer Knochen, besonders des Stirnbeins, sodann allerlei Formen von exostotischen Auflagerungen und Wucherungen; endlich der sklerotischen Degeneration; noch häufiger ist der Befund negativ oder wenig prägnant.

Variabel, wie alles bei der Paralyse sind auch die Verhältnisse der Blutgefässe. Am häufigsten sieht man noch bei diesen alten Fällen auf Durchschnitten des Markkörpers eine auffallend grosse Zahl von abnorm weiten, röthlich gezeichneten Gefässlücken, état criblé. Oft entsprechen dieselben den Durchschnitten miliarer Aneurysmen. Sonst erscheint die Substanz eher blass.

Auch die grösseren Gefässe der Pia sind selten besonders gefüllt. Hingegen trifft man häufig innerhalb einer sehr blassen Umgebung fleckweise Röthungen der Oberfläche, bedingt durch Injection kleiner Gefässe und Capillaren. —

Ganz anders erscheint der schon von Calmeil[1]) und neuerdings von L. Meyer[2]) gezeichnete Befund rapide lethal verlaufender Fälle. Hier umschliesst die Dura prall ein namentlich in den vorderen Partien stark geschwelltes Gehirn. Die Windungen sind massiger, die Furchen verschmälert, die Oberfläche der Gyri lebhaft roth gefärbt, oft mehr gefleckt und geflammt, die Dicke der Rinde ist vermehrt. Auf Durchschnitten derselben sieht man ferner gleichfalls starke Injection und multiple minimale weichere Herde.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergibt weniger scharfe Unterschiede zwischen den frischen und den alten Fällen.

---

1) a. a. O. S. 381 ff.

2) Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica a. a. O.

Die auffälligsten und von den neuesten Forschern ziemlich allgemein anerkannten Veränderungen gewahrt man an den Capillaren, den Uebergangsgefässen und deren unmittelbarster Umgebung. Zuvörderst erscheinen die Kerne der Gefässwandungen vermehrt; dann sieht man auf ihnen klebend und den perivasculären Raum mehr weniger erfüllend, stellenweise dilatirend und in das Parenchym auswandernd massenhafte Zellen, die den farblosen Blutkörperchen gleichen und wahrscheinlich auch nichts anderes sind. Stellenweise sieht man unter ihnen einzelne rothe Blutkörperchen und dann reguläre, den Lymphraum auf Strecken erfüllende kleine Extravasate in allen Stadien der pigmentösen Umwandlung. Die Gefässe selbst sind mit Blutkörperchen strotzend erfüllt.

Allmählich sollen die Wandungen der Gefässe (unter Betheiligung der Zellen?) eine fettige in Einzelfällen einmal amyloide oder auch colloide Degeneration eingehen, ohne dass derartige Befunde so regelmässig erwähnt würden, wie die zuvor angeführten. Ob eine Neubildung von Gefässen stattfindet, das ist eine im höchsten Grade streitige Frage.

Im Parenchym entwickelten sich nach Meynert, Lubimoff und Anderen zahlreiche, durch ihre Ausläufer mit den Gefässen in Verbindung stehende „Spinnenzellen“, welche selbst wieder Degenerationen eingingen und deren angebliche Rolle wir nachher besprechen werden. Andere sind hingegen wieder geneigt, den grösseren Theil dieser Spinnenzellen als Coagulationen, Kunstproducte etc. aufzufassen. Die Grundsubstanz findet sich nach längerer Dauer der Krankheit in einem mehr streifigen als feinkörnigen Zustande, nicht selten von lichten Hohlräumen (Vacuolen) durchsetzt.

Mierzejewsky erwähnt neuerdings eigenthümlicher Bildungen in derselben, welche er für hypertrophische Axencylinder nimmt. Ich selbst habe derartige Dinge durch Hirnverletzungen artificiell erzeugt und bereits vor ca. einem Jahr in Genf demonstrirt. In der Umgebung der Herde erscheinen zahlreiche scharf contourirte, auf dem Durchschnitt theils rund, theils mehr konisch aussehende und sich stark mit Carmin tingirende kernlose Körper von beträchtlicher Grösse. Theils liegen sie dicht im Parenchym, theils spärlicher in Vacuolen, theils sind die Vacuolen leer. Auch ich habe die Wahrscheinlichkeit betont, dass es sich um hypertrophische Axencylinder handelt; doch möchte ich mich um so weniger bestimmt aussprechen, als mir ausreichende durch Zupfpräparate gewonnene Beweise fehlen.

Die Ganglienzellen endlich gehen verschiedenartige Formen der Degeneration ein. Soweit ich den noch ziemlich dunkeln Sachverhalt zu übersehen vermag, ist fettige, manchmal mehr pigmen-

töse Degeneration einer sehr grossen Zahl derselben ein fast regelmässiger Befund. Seltener begegnet man jedenfalls aufgeblähten und sklerotisirten Nervenkörpern [1]).

Meynert und Lubimoff stellen sich den Hergang der Sache nun folgendermassen vor. Durch Hyperämien der kleinsten Gefässe würden die perivasculären Lymphräume comprimirt, und so die zum Abfluss bestimmte Lymphe durch das Saftzellennetz (Spinnenzellen) in das Parenchym zurückgestaut, woselbst sie weiter deletär wirke. Lubimoff glaubt weiter gehen und den Sympathicus für die Hyperämie verantwortlich machen zu dürfen.

Westphal [2]) bestreitet endlich den Werth sämmtlicher angeführter Befunde; da sie bei der Paralyse fehlen und bei anderen Hirnkranken, ja sogar bei Hirngesunden vorkommen können. Dem müssen wir nun freilich gegenüber halten, dass lediglich die Massenhaftigkeit der Veränderung und die dadurch bedingte Ausdehnung der Zerstörung der Substanz einen Maassstab für ihre Bedeutung abgeben kann. Auf der anderen Seite darf man aber zugestehen, dass eine Specificität des Befundes für die Paralyse bisher nicht zu erweisen war, und dass die klare Kritik Westphal's jedenfalls eine erhebliche Purification der Frage von unberechtigten Bestandtheilen herbeigeführt hat. Ohne dass wir diese Fragen also im Geringsten für abgeschlossen erklären möchten, lässt sich die im Augenblick die grösste Wahrscheinlichkeit für sich habende Ansicht dahin präcisiren, dass die progressive Paralyse im engeren Sinne und insoweit das Gehirn in Betracht kommt, eine chronische, manchmal mehr subacute interstitielle (Peri) Encephalitis ist, welche mit der Zeit zur Destruction der Ganglienzellen und zur Atrophie des Gehirns führt.

An den Häuten des Rückenmarks finden sich, wenngleich viel seltener, ähnliche Erkrankungen, wie an denen des Gehirns.

Der Zustand des Rückenmarks selbst ist seit den Arbeiten von Westphal Gegenstand vieler und sorgfältiger Untersuchungen geworden. Nachdem schon früher Türck [3]), Gulliver und Joffe in einzelnen Fällen chronische Erkrankungen der hinteren Abschnitte des Rückenmarks nachgewiesen hatten, lehrten Westphal's Untersuchungen, das gewissen Formen der Paralyse bestimmte Rücken-

1) Herr Weller, zweiter Arzt der von mir geleiteten Heilanstalt wird demnächst eine ausführliche Arbeit über die hier gemachten Befunde veröffentlichen. Ausführliches Literaturverzeichniss bei Mierzejewsky a. a O.

2) Ueber den gegenwärtigen Standpunkt u. s. w. a. a. O.

3) Sitzungsber. der math.-physikal. Klasse der Wiener Academie. 51, 53, 56.

markserkrankungen constant und anderen Formen andere pathologische Vorgänge im Rückenmark wenigstens recht häufig entsprächen.

Die erste der beiden genannten Gruppen zeigt klinisch und anatomisch neben dem sonstigen Bilde der Dementia paralytica die Symptome der Tabes dorsualis, der grauen Degeneration der Hinterstränge. Auf Querschnitten des erhärteten Rückenmarks sieht man im Gebiete der Hinterstränge wenige oder fast keine Querschnitte von Nervenfasern und an ihrer Stelle eine bindegewebige Substanz auftreten. Namentlich ist im Halsmark der Goll'sche Keilstrang, im Rücken- und Lendentheil jedoch das ganze Areal der Hinterstränge betroffen. In frischen Präparaten finden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen und Corpora amylacea. Diese Affection lässt sich nur bis zu dem Anfange des vierten Ventrikels nach aufwärts verfolgen.

Die andere Gruppe, die sogenannte Körnchenzellen-Myelitis charakterisirt sich zunächst durch massenhaften Befund von Fettkörnchenzellen in den Hinter-Seitensträngen, sodann durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, derart dass die Septa und Septula des Rückenmarks erheblich verdickt und das feine, die Nervenröhren umspinnende Maschengewebe zu einem dichten, mit Knotenpunkten versehenen Netzwerk herangebildet erscheint.

Die Körnchenzellen finden sich hauptsächlich in der Umgebung der Gefässe und sollen nach L. Meyer in den Wandungen derselben, nach Adler hingegen in den diese tragenden Septis und Septulis entstehen.

Dieser Process lässt sich durch die Medulla oblongata und den Pons hindurch bis in die äusseren Partien des Hirnschenkelfusses verfolgen; im Grosshirn selbst ist er hingegen bisher nicht nachzuweisen gewesen. Er charakterisirt sich klinisch durch einen plumpen, unbehülflichen Gang und in vorgeschrittenen Fällen durch Abnahme der groben Kraft der Extremitäten.

Beide Processe, nämlich die graue Degeneration der Hinterstränge und die Körnchenzellen-Myelitis der Seitenstränge, können sich combiniren.

Für die Beurtheilung der pathologischen Befunde, namentlich im Rückenmark, darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass die alleinige makroskopische Untersuchung des frischen Präparates nichts beweist. Man hat zunächst Zerzupfungspräparate anzufertigen, nachdem kleine Stücke der Substanz in einer Lösung von doppeltchromsaurem Kali von 1 ⁰/₀₀ 24 Stunden (resp. die folgenden 24 Stunden in 2 ⁰/₀₀)

macerirt haben. Sodann ist das Organ in einer allmählich zu verstärkenden Lösung eines doppelt chromsauren Salzes von 1 bis 6 Procent zu härten. Hierbei färben sich erkrankte, und dennoch manchmal bei frischer Untersuchung normal erscheinende Theile hellgelb, und ziehen so die Aufmerksamkeit bereits auf sich. Darauf folgt dann die Untersuchung von Schnittpräparaten. Der Alkohol löst die Fette, und darf deshalb für gewöhnlich zur Härtung nicht verwendet werden.

Die peripheren Nerven des Gehirns zeigen selten palpable Veränderungen; gleichwohl findet sich gelegentlich graue Degeneration der höheren Sinnesnerven, namentlich des Olfactorius und Opticus (Westphal, Schüle, Magnan und Mierzejewsky).

Die hinteren Wurzeln des Rückenmarks sind hingegen in allen den Fällen, welche sich mit grauer Degeneration der Hinterstränge compliciren, gleichfalls grau degenerirt — sklerotisirt, entsprechend dem Befunde bei einfacher Tabes dorsualis.

Symptomatologie.

Die Krankheitszeichen der progressiven Paralyse setzen sich aus 2 Gruppen, den psychischen und den anderweitigen, insbesondere den Störungen der Bewegung zusammen. Die Reihenfolge, in welcher diese Symptome auftreten, ist keine constante, sondern in einzelnen Fällen macht sich zunächst die psychische Alteration, in anderen Fällen hingegen, abgesehen von Prodromalerscheinungen, irgend eine andere Anomalie der Sensibilität oder Motilität bemerklich, oder psychische und somatische Symptome treten gleichzeitig auf. Eine Gruppe von Kranken endlich präsentirt schon Jahre vor Ausbruch der Psychose alle Zeichen der regelrechten Tabes-lancinirende Schmerzen, Anästhesien, Coordinationsstörungen und Blasenbeschwerden.

Die richtige Beurtheilung der Prodromalerscheinungen ist, wie wir sehen werden, von der äussersten Wichtigkeit, umsomehr als dieselben dem eigentlichen Ausbruche der Krankheit nicht selten Jahre lang vorhergehen. Neben schnell vorübergehenden Schwindelanfällen und Kopfschmerzen von grösserer oder geringerer Intensität, namentlich wie bei vielen Hirnkrankheiten mit morgenlichen Exacerbationen, tritt eine ungewöhnliche und an dem Kranken bisher nicht beobachtete Reizbarkeit des Charakters auf. Hierzu gesellt sich frühzeitig eine bald mehr bald weniger ins Auge springende Schwäche des Gedächtnisses für Begebenheiten und eigene Handlungen der nächsten Vergangenheit, während früher Erlebtes noch merkwürdig gut conservirt wird; Zerstreutheit, Vergessen von Hut, Stock, Schnupftuch u. s. w. fällt manchmal am

frühesten auf. Andere Male ist es ein leichtes Zittern der Gesichtsmuskeln, namentlich derjenigen Muskeln, welche den Mund umgeben, welches entweder spontan, oder bei Bewegungen anderer Gesichtsmuskeln auftritt, das dem Arzte zuerst in die Augen fällt. Man darf nicht erwarten, dass die Kranken etwas von dieser Erscheinung angeben, denn sie ist ihnen, wie ich gefunden habe, regelmässig unbewusst auch dann, wenn man den Blödsinn hierfür noch nicht verantwortlich machen kann. Selbst wenn die Kranken darauf aufmerksam gemacht werden, wissen sie es nur, wenn man sie in den Spiegel sehen lässt. Gleichzeitig mit dieser Erscheinung, oder schon vorher, in der Regel durch keinen grossen Zeitintervall von ihr getrennt, verändert sich die Sprache, sie wird näselnd, oder die Zunge wird mit geringerer Sicherheit und Energie bewegt, sodass die Worte mit Schwierigkeit hervorgebracht werden, insbesondere werden gewisse Laute, namentlich die Lippen- und Zischlaute unvollkommen oder stammelnd producirt. Am besten lässt sich diese Sprechweise mit der von leicht Betrunkenen vergleichen. Schon zu dieser Zeit sieht man wohl leichte Störungen in der Zungenbewegung, leichte Deviationen oder fibrilläre auch wohl allgemeine Zuckungen derselben. Auch die Stimmlage verändert sich, sodass z. B. Leute, die früher eine Tenorstimme hatten einen Bass bekommen. Endlich beobachtet man schon frühzeitig Differenzen in der Weite und Reactionsfähigkeit der Pupillen, wobei allerdings darauf aufmerksam gemacht werden muss, dass das Symptom sich auch bei anderen neuropathisch disponirten Individuen vorfinden kann und bei mindestens 50 Procent der Kranken fehlt. Unter allen Umständen sollte das Zusammentreffen mehrerer dieser Symptome namentlich von Sprachstörungen, Zittern der Gesichtsmuskeln und einer, wenn auch leichten Abnahme des Gedächtnisses, den Arzt zu grosser Vorsicht im Handeln auffordern.

Die Alteration der psychischen Thätigkeiten zeigt abgesehen von den sehr constanten bereits angeführten Prodromalerscheinungen einen innerhalb breiter Grenzen variablen Charakter, und Verlauf. Indessen muss doch zur Orientirung festgehalten werden, dass in der Mehrzahl der Fälle die Gesammtheit der psychischen Lebensäusserungen etwas so Charakteristisches an sich trägt, dass der Erfahrenere die Art der Seelenstörung bei den ersten Worten des Kranken erkennt und auch der weniger Erfahrene sich leicht zurecht zu finden vermag.

Man hat zwar mit Recht die ursprünglich von Bayle vertretene Ansicht, dass der Inhalt der Wahnvorstellungen, insofern es

Grössendelirien seien etwas Charakteristisches an sich trage, bestritten. Dennoch kommen die Grössendelirien bei dieser Krankheit so häufig und in einer so absonderlichen Form vor, dass sie ihr einen besonderen Stempel aufdrücken. Während ein an einfacher maniakischer Exaltation oder Verrücktheit Leidender in vielen Fällen Wahnvorstellungen äussert, welche dem Nichtarzte, oder dem mit den Verhältnissen nicht Vertrauten durchaus nicht sofort als solche imponiren, fällt das Sinnlose, Unmögliche der paralytischen Wahnvorstellungen, sobald sie überhaupt in jener typischen Form erscheinen, auch dem Laien leicht ins Auge. Der Verrückte z. B. bildet sich vielleicht ein, der Sohn einer hohen Person zu sein, und als solcher grosse Reichthümer entweder erwarten, oder doch beanspruchen zu dürfen oder er ist sehr gescheidt, hat das Perpetuum mobile erfunden, wird nächstens öffentliche Vorträge halten, wird die Welt nach seinen Ideen verbessern. Immerhin besteht ein gewisses System in der Narrheit, ein System, welches vielfach mit bewundernswerther Schärfe ausgeheckt, dem Laien ein schwer wiegendes Zeugniss für die geistige Gesundheit des Irrsinnigen werden kann.

Der Paralytische hingegen besitzt 1000, ja Millionen Pferde, wenn man 1000 nicht ausreichend findet, er besitzt 1000 Millionen Thaler, reicht mit der Hand an den Mond, gibt sogleich zu, dass sein Arm dazu doch nicht lang genug sei, unmittelbar darauf reicht er aber wieder an den Mond, ohne sich durch den für Jedermann zu Tage liegenden und ihm noch besonders vorgeführten Widerspruch irgend wie stören oder bös machen zu lassen. So gelingt es denn leicht aus diesem Kranken beliebige Wahnvorstellungen herauszulocken, sie zu denselben zu induciren; die Worte haben für die Kranken offenbar den Sinn verloren, sie bedienen sich derselben in conventioneller, angelernter Weise, etwa wie man den Hut abnimmt, ohne dabei eine Gedankenarbeit zu verrichten. Die allgemeine Euphorie, welche diesen Kranken eigen ist, veranlasst sie zu den überschwänglichsten Epithetis; was sie aber sagen und thun, ist im Augenblicke wieder vergessen, sodass für sie selbst im Widersprechendsten kein Widerspruch liegt und das Eigenschaftswort schon vorweg dem unmittelbar folgenden Hauptworte jeden Sinn rauben kann.

Die schon den Beginn der Krankheit begleitende Schwäche des Gedächtnisses trägt übrigens im hohen Grade dazu bei, dem durch den Ausfall alles Urtheilsvermögens ohnehin frappirenden Gebahren der Paralytischen den Charakter blödsinnigster Albernheit zu verleihen.

Recht charakteristisch ist z. B. Folgendes. Einer meiner Kranken antwortet regelmässig auf die Frage, wie viel Ohren er habe, er habe eine Menge. Fragt man, wie viel denn, so fängt er an zu zählen, zählt aber die Augen mit und fängt immer von Neuem an, bis er bei einer beliebigen Zahl stehen bleibt. Hübsch ist auch die Ueberschrift einer Poesie, mit der ein paralytischer College mich eines Morgens überraschte: „Der Kampf mit den zwei Drachen. Gedicht von Schiller, von Ottmar.“ So lautete nämlich sein dichterisches Pseudonym.

Auch in den affectiven Aeusserungen erkennt man den Charakter der Schwäche wieder, welche dem Krankheitsbilde seine besondere Färbung gibt. Ungeachtet noch so lebhafter motorischer Aeusserungen sind die Gefühlserregungen weder tief, noch nachhaltig. Meistens bekümmern sich die Kranken um ihre Familie und deren Schicksale nicht im Entferntesten, oder sie vergessen bei übertriebener Sorge um ein Familienglied die Existenz aller Uebrigen. Uebrigens ist immerhin merkwürdig, wie gerade bei Paralytischen die Möglichkeit affectiver Erregung den Tod ihrer sonstigen psychischen Fähigkeiten, manchmal lange überdauert. Man gewahrt noch in späten Stadien den wohlthuenden, wenn auch flüchtigen Effect eines freundlichen Wortes oder Händedruckes.

Es liegt auf der Hand, dass die psychischen Veränderungen in der allergrössten Zahl der Fälle in einer so crassen Weise nicht plötzlich erscheinen, sondern dass es Uebergänge, Entwickelungsstufen gibt, welche der Umgebung zwar häufig eine gewisse Besorgniss einflössen, aber doch von ihr erfahrungsgemäss lieber in jeder anderen, als in der erforderlichen Weise gedeutet werden. Hierin besonders liegt die sociale Gefährlichkeit der Paralytiker. Nicht selten vernichten sie in kurzer Zeit den Wohlstand, die Existenz ihrer Familien, und ziehen noch andere ferner Stehende ins Unglück, indem sie bereits von expansiven Ideen erfüllt für den Werth des Geldes und die Bedeutung ihrer eigenen Persönlichkeit jeden Maassstab verloren haben.

In anderen Fällen werden die Kranken durch plötzliche Wuthausbrüche von einer Intensität und Blindheit, wie man sie nur im epileptoiden oder postepileptischen Zustande wiederfindet, überaus gefährlich. Durch einen Widerspruch, oder anderweitig durch unzweckmässige Behandlung erregt, manchmal ohne nachweisbare Veranlassung gerathen sie in blinde Wuth, in der sie in sinnloser Weise ihre Umgebung und sich selbst mit Vernichtung bedrohen. So machte einer meiner Kranken einen Mordversuch auf seine Frau, weil sie das Fenster offen gelassen hatte. Derartige Anfälle, bald mehr, bald weniger ausgesprochen, manchmal nur die äussere Form leichter Er-

regung tragend, treten auch während des weiteren Verlaufes des Leidens von Zeit zu Zeit ein und bringen eine gewisse Abwechselung in das monotone Krankheitsbild der sich jahrelang hinziehenden, immer blödsinniger werdenden Delirien. Während dieser Exaltationsperioden verschwinden in der Regel schon vorhandene motorische Störungen ganz oder theilweise, die Kranken sind ungewöhnlicher Kraftentwickelung fähig und deshalb nur um so gefährlicher. Ein anderes Mal lässt der initiale Aufregungszustand überhaupt nicht nach, sondern hält bis zu dem, dann freilich schneller herannahenden Tode an. Solche Fälle können leicht zu Verwechselung mit acutem Delirium Veranlassung geben. Wieder ein anderes Mal dauert die maniakische Aufregung mit Kleiderzerreissen, Kothschmieren, vollkommener Verwirrtheit u. s. w. eine Reihe von Wochen, lässt dann nach, und nun herrscht plötzlich der absoluteste Blödsinn. Keine Spur einer eigenen Idee mehr, ja selbst das Verständniss des gesprochenen Wortes ist bis auf spärliche Reste ausgetilgt.

Nach L. Meyer werden diese Anfälle von Temperatursteigerungen begleitet und seien insofern als Ausdruck der Exacerbation einer vorhandenen chronischen Meningitis aufzufassen. Indessen hat namentlich Westphal gezeigt, dass die Temperatursteigerung, wenn sie überhaupt vorhanden ist, ihre Erklärung in accessorischen oder intercurrenten Affectionen findet, und Meyer selbst scheint auf diesen Theil seiner Ansicht nicht mehr den früheren Werth zu legen.

Wenn wir nun auch hervorhoben, dass eine allgemeine Euphorie, Grössendelirien und der äussersten Steigerung fähige Excitationszustände überhaupt sehr hervorspringende Züge des gewöhnlichen Krankheitsbildes ausmachen, so sind doch diese Erscheinungen weder bei allen Kranken, noch auch in allen Stadien der Krankheit vorhanden, sondern in einer Anzahl von Fällen begegnet man vielmehr depressiven, hypochondrisch-melancholischen Vorstellungen, welche, wie hervorgehoben zu werden verdient, abgesehen von der Gedächtnissschwäche nicht selten die psychischen Initialsymptome ausmachen. Auch diese Vorstellungen charakterisiren sich neben einer gewissen Uniformität wieder durch ihnen zu Grunde liegende, ungemeine Schwäche des Urtheils. Die Kranken sind dreieckig, überall zugenäht, oder bringen ähnliche Dinge vor, über welche eine Discussion, wie bei vielen anderen Geisteskranken überhaupt unmöglich ist.

Diese Excitations- und Depressionszustände schliessen sich gegenseitig keineswegs aus, sondern wechseln vielmehr in einer nicht geringen Zahl von Fällen mit einander ab, so dass einzelne Autoren

den Vergleich mit der sogenannten Folie circulaire gerechtfertigt finden. Die Kranken machen nach einer hypochondrischen eine maniakische Periode durch, auf welche dann wieder eine hypochondrisch-melancholische folgt. In anderen Fällen tauchen plötzlich zwischen den Grössendelirien einzelne absurde Vorstellungen depressiven Charakters auf, oder die Kranken verfallen ganz unmotivirt, abrupt auf einige Stunden in ein verwirrtes, blödsinniges Schreien und Klagen. Wieder andere Kranke versinken aber auf kürzere oder längere Zeit auf Grund sehr reeller Motive in Trübsinn; sie besitzen dann nämlich noch so viel Urtheil um dieses oder jenes ihnen bewusst werdende Symptom als Zeichen einer schweren Krankheit zu würdigen.

Die Wahnvorstellungen können überhaupt, oder mindestens auf sehr lange Zeit gänzlich fehlen; eine Thatsache, welche zu der Lehre von Paralyse ohne Irresein geführt hat. Will man die intellectuelle Schwäche nicht als Irreseinsform bezeichnen, so ist die Sache allerdings richtig, wie ich selbst durch zahlreiche Belege beweisen könnte. Indessen charakterisirt sich die Psychose als solche eben durch die angeführten Zeichen von Defect, sodass die erwähnte Ansicht als eine irrthümliche und lediglich zur Confusion Anlass gebende bezeichnet werden muss. Derartige Kranke gehen allerdings manchmal unter zunehmendem Blödsinn langsam zu Grunde, ohne dass Wahnvorstellungen sich jemals ausbildeten; manchmal aber werden die letzten Stadien doch noch durch charakteristische Grössendelirien bezeichnet.

Man hat vielfach die Ansicht ausgesprochen, dass Fehlen des Krankheitsbewusstseins pathognomonisch für die progressive Paralyse sei. Dies mag für das Stadium der ausgebildeten Demenz insofern zutreffen, als die Kranken dann sogar nicht mehr im Stande sind, ihren eignen Zustand, in Irrenhäusern die Qualität ihrer Umgebung, selbst das von langjähriger Gewohnheit Abweichende in der Art ihrer Bekleidung dort wo uniforme Kleidung eingeführt ist, aufzufassen und zu beurtheilen. Auch während des früheren Stadiums maniakischer Exaltation wollen sie oft genug nichts von Kranksein wissen, sondern strotzen von Gesundheit, sind stark wie 10 Männer und brauchen 1000 Frauen um ihrer geschlechtlichen Potenz Genüge zu leisten. Indessen findet man an und für sich Aehnliches doch auch bei mehreren anderen Formen des Irrsinns. Der Wahnsinnige, der partiell Verrückte ist z. B. viel hartnäckiger in der Vertheidigung seiner erträumten Vorzüge. Bei der Paralyse ist charakteristisch wieder nur die blödsinnige Uebertreibung in dem

was der Kranke für sein Wohlbefinden zur Sprache bringt. In anderen Fällen hingegen bemerken die Kranken nur gar zu häufig sehr wohl, wie es geistig und körperlich mit ihnen bergab geht, und aus dieser Quelle entspringen gerade wie schon oben angeführt die hypochondrischen und melancholischen Vorstellungen, denen dann noch durch eigenthümliche Sensationen eine besondere Farbe verliehen werden kann. Doch kommen auch ebenso curiose auf derartige Sensationen (Illusionen) basirte Wahnvorstellungen expansiven Charakters vor. So trug einer meiner Kranken stets zwei Kälber auf dem blossen Leib, denen durch zwei Röhren aus seiner Brust fortwährend Emmenthaler Käsemilch ins Maul lief.

Wie es scheint sind überhaupt Illusionen im Bereiche des Gemeingefühls bei weitem die häufigsten Specimina von Sinnestäuschungen der Dementia paralytica. Wenn Gesichts- und Gehörshallucinationen auch nicht gänzlich fehlen, wie behauptet wurde (Huppert), so treten sie doch gegenüber anderen Irreseinsformen entschieden in den Hintergrund. Ein aus Preussen gebürtiger Kranker meiner Anstalt z. B. vertraute mir während einer Remissionsperiode an, er müsse sehr krank gewesen sein, denn er habe arg hallucinirt. Eine Stimme, die scheinbar vom Himmel gekommen wäre, habe ihm fortwährend versichert, er sei Graf und russischer Staatsrath geworden.

Besondere Erwähnung verdient wegen ihrer forensischen Wichtigkeit die bei den Paralytikern sehr häufig vorkommende Kleptomanie, wenn man dies Wort zulassen will. Die Kranken stecken ihnen nicht gehörige Gegenstände ein, oder stecken sie wohl auch nicht ein, sondern tragen sie offen fort, weil sie glauben, sich in der Benutzung ihres Eigenthums zu befinden, oder auch weil sie überhaupt Alles einstecken, was ihnen gefällt, ohne dabei eine weitere Gedankenarbeit zu verrichten. Nicht selten werden sie wegen Diebstahls verurtheilt und ihre Strafe wegen frechen Leugnens verschärft, weil sie die längstvergessene That in Abrede stellen, oder mit souveräner Gleichgültigkeit betrachten.

Wenden wir uns nun zu dem ferneren Verlaufe der Alteration des Bewegungsapparates, so haben wir zunächst der schon oben erwähnten, von Westphal näher charakterisirten beiden Formen der Bewegungsstörungen zu gedenken. Die eine, welche in pathologisch-anatomischer Beziehung uns den Befund der Tabes dorsualis repräsentirte, verläuft auch in klinischer Beziehung wie diese, nur dass das Gesammtbild durch die Störungen im Facialis und Hypoglossus, sowie durch die Psychose sein besonderes Ansehen

gewinnt. Schwanken bei Schluss der Augen, ein hackender unsicherer Gang, Schwierigkeit beim Kehrtmachen, eine eigenthümlich zittrige, gehackte Handschrift, mit einem Worte Coordinationsstörungen zunächst und hauptsächlich in den unteren, dann auch in den oberen Extremitäten bis zu gänzlicher Untauglichkeit der Glieder sind beiden Krankheiten eigen. Um die Aehnlichkeit noch vollständiger zu machen, fehlen auch Incontinenz oder Retention des Harns und des Kothes, feinere und gröbere Sensibilitätsstörungen namentlich am Thorax und an den Beinen, endlich Amaurose und mehr passagere Lähmungen der Augenmuskeln nicht.

Die andere Form, welche das anatomische Bild der Körnchenzellen-Myelitis repräsentirt, zeigt mehr einen schlürfenden, plumpen, unbehülflichen Gang, bei schnellen Wendungen allerdings Unsicherheit, aber kein vermehrtes Schwanken beim Schluss der Augen.

Eigentliche vollständige und anhaltende Lähmungen der Gesammtmuskulatur, wie man sie nach der Bezeichnung „Paralyse" wohl erwarten könnte, fehlen nicht selten bei schnellem Ablaufe der Krankheit ganz oder stellen sich erst gegen das Ende ein. Häufig beobachtet man jedoch eine bald stärkere, bald schwächere persistente halbseitige Lähmung des Facialis.

Hingegen bilden schlagartige Anfälle mit den bekannten Zeichen der Hirnapoplexie ein selten fehlendes manchmal sogar das erste Merkmal unserer Krankheit. Sie hinterlassen eine bald mehr, bald weniger ausgeprägte und verbreitete halbseitige Lähmung, welche sich aber fast immer, was die motorische Störung angeht, erstaunlich schnell wieder ausgleicht, während freilich die Intelligenz nach jedem derartigen Anfalle nur um so schneller zur Neige geht. Manchmal bestehen leichte Hemiparesen bis an das Lebensende fort. An Stelle dieser apoplektiformen Anfälle auf dem motorischen Gebiete habe ich mehrfach ganz analoge Erscheinungen in der sensiblen Sphäre beobachtet, plötzliche Schwindelanfälle, nach denen abnorme Sensationen von Spannen, einer Maske vor dem Gesicht, sowie leichtere und schnell verschwindende objectiv nachweisbare Abstumpfungen des Tastsinns zurückbleiben.

Vielfach combinirt sich der Insult mit halbseitigen oder allgemeinen epileptiformen Krämpfen, in denen gelegentlich der Tod erfolgt. Ein anderes Mal hat der Anfall scheinbar eine geringere Bedeutung, er nimmt die Form des petit mal, von Ohnmachtsanwandlungen oder vollständigdem Verlust des Bewusstseins an. Gleichwohl fehlt auch dieser Form die ominöse Bedeutung für einen schnelleren Verlauf des Leidens nicht. Wir müssen an dieser Stelle

wiederholen, dass in der unendlichen Mehrzahl der Fälle die Section keinerlei Aufschluss über die anatomischen Ursachen dieser mit Plötzlichkeit und nicht selten mit grosser Intensität auftretenden Erscheinungen gibt, und dass insbesondere der Nachweis gröberer Herderkrankungen zu den grössten Seltenheiten gehört.

Während dieser Anfälle wird ein manchmal sehr rapides Ansteigen der Körpertemperatur beobachtet. Westphal hat versucht, dasselbe auf manifeste oder latente Erkrankungen des Respirationsapparates zurückzuführen. Indessen muss ich gestehen, dass mir diese Erklärung nach dem was ich selbst gesehen habe, doch nur für einen Theil der Fälle zuzutreffen scheint, und dass ich einstweilen keinen Anstand nehme, „unbekannte Nerveneinflüsse“ als wichtigen Factor passiren zu lassen.

Anhaltende und hochgradige Anästhesien kommen endlich bei beiden (Westphal'schen) Formen der Paralyse vor. Wir erwähnten derselben schon anlässlich der mit Tabes complicirten Fälle, doch lassen sie sich unter Umständen auch in den vorgerückteren Stadien anderer Formen, trotz hochgradigen Blödsinns noch nachweisen. Nicht nur dass die Kranken tiefen Nadelstichen nicht die geringste Aufmerksamkeit schenken, sondern sie ertragen auch die grössten chirurgischen Eingriffe oder schauderhafte Selbstverletzungen ohne Zeichen von Schmerz von sich zu geben. —

Fast so reich wie die Zahl der Untersucher ist die Zahl der Theorien, welche über die progressive Paralyse in Circulation gesetzt sind. Ich werde mich in dem Folgenden jedoch darauf beschränken einige gesicherte Thatsachen und von einer grösseren Zahl von Forschern vertretene Ansichten zusammenzustellen.

Wir sind bei der Darstellung des anatomischen Befundes sehr mannichfaltigen Erkrankungen des Gehirns und seiner Hüllen begegnet, und wir hätten deren Zahl, um vollständig zu sein, noch bedeutend vermehren müssen. Es ist nun selbstverständlich, dass die Krankheiten der Häute und Knochen nur eine secundäre Bedeutung für sich beanspruchen können. Freilich mag von ihnen, namentlich von der Pia der verderbliche Process oft genug seinen Ursprung nehmen; indessen ist es am letzten Ende doch immer das Gehirn selbst, dessen Alteration die Erscheinungen setzt.

In der That lehrt uns denn auch, wie wir oben gesehen haben, der bei Weitem häufigste Befund finaler Hirnatrophie, dass dort seiner Zeit irgend welche entzündliche Processe bestanden haben müssen, und andere Befunde scheinen auch die frischen Spuren derselben zu erweisen.

Endlich zeigen sich anatomische Veränderungen des Rückenmarkes so häufig und in so wohlcharakterisirten Formen, dass ihnen ein innerer Zusammenhang mit der Hirnerkrankung nicht abzusprechen ist.

Welcher Art ist nun dieser Zusammenhang? Das ist eine der ersten und wichtigsten Fragen.

Wir haben gesehen, dass eine Klasse von Fällen nicht nur mit spinalen Erscheinungen verläuft, sondern dass die letzteren den cerebralen Symptomen sogar um Jahre vorangehen können. Hier zeigt der Rückenmarksbefund post mortem ganz analoge Veränderungen, wie man sie bei aufsteigenden Degenerationen zu finden pflegt.

Es wäre nun möglich, dass wir es in der That mit aufsteigenden Degenerationen zu thun hätten, die im Rückenmark beginnen, und allmählich in der Continuität bis zur Rinde des Grosshirns fortkriechen. Nach Huguenin soll in einigen seltenen Fällen die graue Degeneration der Hinterstränge durch die obere Pyramidenkreuzung bis in die Grosshirnschenkel zu verfolgen gewesen sein. Auch glaubt derselbe eine reichliche Einlagerung von zelligen Elementen (emigrirte Lymphkörper), die er noch in Capsula interna und Stabkranz nachweisen konnte, in Beziehung zu dem Krankheitsvorgang setzen zu dürfen. Wenn diese Beobachtungen sich vermehren und in dem erwähnten Sinne bestätigen sollten, so würde die fragliche Annahme allerdings die grösste Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Inzwischen ist es ebenso möglich, dass die functionell zusammengehörenden Theile des Centralsystems entweder congenital oder in Folge von überstandenen Schädlichkeiten an einer gleichartigen Disposition zur Erkrankung leiden, der der eine Theil in diesem, der andere in jenem Falle auch wohl leichter und früher unterliegt; und endlich kann man sich vorstellen, dass die Erkrankung der virtuellen Fortsetzungen und Endigungen auch ohne die Continuität zu verfolgen eintritt. Es ist ja nicht undenkbar, dass der Ausfall gewisser Normalreize oder der Hinzutritt gewisser pathologischer Reize einzelnen Stationen absolut deletär ist, während er an anderen nur verhältnissmässig geringe oder vielleicht keine Störungen hervorbringt.

Bei der anderen Klasse von Fällen (Körnchenzellen-Myelitis) verfolgt die Rückenmarkskrankheit dieselben Bahnen, wie die uns seit den Untersuchungen Türck's bekannte absteigende Degeneration nach Läsionen der Ausstrahlung des Hirnschenkelfusses insbesondere der inneren Kapsel, so dass hier die Vermuthung einer centri-

fugalen Verbreitung nahe genug liegt. Nun findet man, wie schon mehrfach angeführt, freilich keine (oder doch nur in ganz seltenen Ausnahmen) herdweisen Zerstörungen der Nervensubstanz, indessen lässt sich einstweilen nicht in Abrede stellen, dass nicht sehr ausgedehnte feinere Erkrankungen der Rinde ähnlich wirken können wie diese. Kleinere experimentelle Läsionen der Rinde scheinen freilich nicht zu secundären Degenerationen des Hirnstammes und Rückenmarkes zu führen. Doch ist diese Frage erst im Anfange der Bearbeitung. Wir dürfen einer wichtigen Publication Gudden's hierüber demnächst entgegensehen und auch ich selbst bin seit langer Zeit mit entsprechenden Versuchen beschäftigt.

Auch hier muss ferner den anderen oben angeführten Möglichkeiten einstweilen Raum gelassen werden. Für die pathogenetische Betrachtung lässt sich Hirn und Rückenmark nicht auseinanderreissen, sondern man muss den Standpunkt aufrecht erhalten, dass die Abnutzung sowie auch andere Schädlichkeiten sich durch beide Provinzen hindurch geltend machen, wenn auch ihre Spuren bald in der einen bald in der anderen leichter aufzufinden sind.

Hiermit scheint die Frage, von welchem Organe, ob vom Gehirne oder vom Rückenmarke die motorischen Störungen der progressiven Paralyse ausgehen, unseren jetzigen Kenntnissen entsprechend beantwortet. Es wäre einseitig für die Summe aller Fälle eine generelle Antwort geben zu wollen, sondern man wird jeden einzelnen Fall nach seinen Besonderheiten zu beurtheilen haben.

Auf die Möglichkeit einer genaueren Localisation der motorischen Störungen im Gehirne kommen wir sofort zu sprechen.

Die Besonderheiten der psychischen Erscheinungsweise der progressiven Paralyse sind Gegenstand mannichfaltiger Speculationen geworden. Wir können denselben einen anderen Werth als den, die Privatansichten der betreffenden Autoren auszudrücken, nicht zuerkennen. Die einzelnen Psychosen sind einer isolirten Betrachtung nicht fähig, sondern sie müssen gemeinsam behandelt werden. Hierzu fehlt es vor der Hand aber noch an dem allernothwendigsten Materiale.

Nur zweierlei scheint hier sicher. Einmal muss während der psychischen und motorischen Aufregungszustände eine grössere Activität der cerebralen Centren, dementsprechend ein gesteigerter Verbrauch von Material und folgerecht eine gesteigerte Zufuhr von Ernährungsmaterial — Blut — stattfinden. Denn da mehr Kraftäusserungen in die Erscheinung treten, so müssen mehr

Kräfte verbraucht worden sein. Auf die Qualität kommt es dabei gar nicht an, sondern nur auf die Massenhaftigkeit. Das gilt aber von allen tobsüchtigen Aufregungen gleichmässig. Etwas für die Paralyse Specifisches lässt sich hieraus nicht ableiten.

Zweitens ist die Schwäche, die geistige Armuth der späteren Stadien zweifellos aus der Hirnatrophie zu erklären. Aber auch in diesem Befunde lässt sich eben nichts Specifisches entdecken. Denn bei anderen chronischen Irreseinsformen findet man äusserlich ganz gleiche Atrophien. Freilich wird man mit einigem Rechte anführen können, dass ein so grosser Unterschied in der psychischen Leistung auch nicht bestehe, wenn ein paralytisches Weib behauptet, sie habe 1000 goldene Kleider, und eine verrückt-blödsinnige Frau sich für die Vicekaiserin der ganzen Welt ausgibt, der Spitalpfarrer sei ihr Mann, und man müsse ihn anhalten, ihr ein Kind zu machen, welches der neue Christus sein werde. Beides ist sicher Product eines von vollkommener Euphorie getragenen bodenlosen Schwachsinnes, und wenn man für die besonderen Nuancen der Paralyse reclamiren wollte, so könnte erwidert werden, dass sie nicht constant seien. In der That würde ein weiteres Ausspinnen derartiger Erwägungen nur zu zwecklosen Discussionen führen.

Etwas weiter kommen wir, wenn wir uns nach der physiologischen Basis für die cerebralen Motilitätsstörungen der Paralyse umsehen. In diesen liegt denn wirklich etwas gerade für diese Psychose Specifisches. Die übrigen von Hirnatrophie begleiteten Schwächezustände zeigen auf Grund derselben keine analogen Symptome.

Scheiden wir diejenigen Fälle ganz aus, bei denen der Beginn der Affection und demnach auch der Beginn der Motilitätsstörung im Rückenmarke zu suchen ist, so bleibt immer noch eine ansehnliche Zahl übrig, welche sicher im Gehirne beginnt. Fragen wir aber, was denn bei diesen das Specifische, sie von den anderen Irreseinsformen Trennende sei, so drängt sich unwillkürlich die Ansicht auf, dass das weniger in der Art als im Orte der Affection liege. Nicht als ob ich sagen wollte, bei der Paralyse sei ein bestimmtes Areal des Gehirns allein afficirt und der Rest frei. Dieser Ansicht bin ich ganz und gar nicht. Wenn wir aber bei dieser Krankheit in Folge eines pathologischen Processes, dem wir keine Specificität zuschreiben wollen und können, der aber totale Zertrümmerungen der Hirnmasse nicht setzt, hochgradige Bewegungsstörungen auftreten sehen, und wenn wir diese Bewegungsstörungen bei anderen scheinbar analogen Desorganisationen vermissen, so erscheint

es mindestens wahrscheinlich, dass es sich im gegebenen Falle um eine besonders intensive Einwirkung jenes feineren Krankheitsvorganges auf eine bestimmte Localität handelt, welche ihrerseits etwas mit der Bewegung zu thun hat.

Derartige Localitäten sind durch die Untersuchungen, welche ich selbst[1]) zum Theil mit Fritsch an verschiedenen Thierspecies ausführte, durch die Untersuchungen Nothnagel's[2]) und Anderer im Grosshirne nachgewiesen worden.

Wenn wir gewisse eng umschriebene Stellen der Hirnoberfläche mit schwachen elektrischen Strömen reizten, so entstanden Zuckungen auf der gegenüberliegenden Körperhälfte, theils in den Extremitäten, theils am Kopfe. In Folge derartiger Reizungen bildeten sich ferner epileptiforme Anfälle heraus, die an Aehnlichkeit mit dem Insult des Paralytikers nichts zu wünschen übrig lassen.

Zerstörten wir aber die entsprechenden Stellen der Rinde, so entstanden sofort Störungen der Bewegung, die die frappanteste Aehnlichkeit mit den für die graue Degeneration der Hinterstränge pathognomonischen Symptomen hatten und die sich bei der progressiven Paralyse denn ja auch häufig genug nachweisen lassen. Die Thiere rutschten auf glattem Boden aus, setzten ihre Beine höchst unsicher, und liessen sie ohne es zu merken in die unbequemsten Stellungen bringen.

Die betreffenden Stellen liegen bei niederen Thieren weit nach vorn, bei Affen hingegen liegen sie in der vorderen Centralwindung, so dass sich vor ihnen noch der ganze Stirnlappen aufbaut. Eine Anzahl von Beobachtungen spricht dafür, dass der Mensch gleichfalls identische Mechanismen in der vorderen Centralwindung besitzt, ohne dass jedoch bisher die für das Thier gewonnene Sicherheit schon vorläge.

Es dürfte nicht zu kühn sein, wenn ich die Vermuthung ausspreche, dass pathologische Alterationen irgend einer Art, welche diese Areale des Menschengehirnes angreifen, ähnliche Symptome produciren können, wie der künstliche Eingriff in das Thierhirn. Immerhin wird man sich aber — ich wiederhole das — nicht der Vorstellung hingeben dürfen, dass es sich, was die Paralyse angeht, dabei um sehr circumscripte Processe handeln könne, sondern gewiss fallen weite Felder der Zerstörung anheim.

Die oben angeführten Sectionsergebnisse sprechen sehr ent-

---

1) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

2) Virchow's Archiv.

schieden für diese Anschauung der Sache, und ich muss sogar sagen, dass die Berichte fremder Autoren, insbesondere auch solche, die vor meinen Untersuchungen publicirt wurden, insofern sie viel constantere Befunde aufweisen, weit mehr dafür sprechen, als meine eigenen pathologischen Erfahrungen. Andere Autoren fanden weit häufiger als ich gerade den Stirntheil des Hirns mit den Häuten verwachsen oder von reichlichem Oedem bedeckt. Indessen mag der Umfang des von mir selbst Gesehenen zu klein sein.

Gleichwohl habe ich deshalb um so mehr die Verpflichtung, mich so vorsichtig als möglich auszudrücken, während andererseits eine gänzliche Ausserachtlassung meiner experimentellen Ergebnisse ebenso gezwungen als ungerechtfertigt erscheinen müsste. Im Anschlusse hieran ist die besonders von Meynert verfochtene Ansicht zu erwähnen, dass die schon den Initialstadien der Paralyse eigene Abschwächung der reinen Denkkraft auf eine frühzeitige Invasion des Stirnlappens zu beziehen sei. Anatomische Untersuchungen Meynert's sowohl, wie die Thatsache, dass in der Stufenfolge der Primaten bis zum Menschen hinauf der Stirnlappen mehr und mehr an Mächtigkeit wächst, sprechen allerdings für die Richtigkeit dieser Ansicht.

Andererseits ist nicht ausser Acht zu lassen, dass keineswegs volle Uebereinstimmung über Vorwiegen der pathologischen Localisation auf den Stirnlappen besteht, sodann dass die initialen und selbst spätere Alterationen in sehr vielen Fällen mehr functioneller, als destruirender Natur sein müssen. Denn so hochgradige und andauernde Intermissionen der Krankheit, wie wir sie unter der Ueberschrift „Verlauf“ schildern, sind ohne eine fast vollständige Restitutio in integrum nicht wohl möglich.

Diagnose.

Die Diagnose der Dementia paralytica ist, sobald man einen wohlcharakterisirten Fall vor sich hat, ungemein leicht zu stellen. Die Euphorie, das blödsinnige Grössendelirium, das Zittern der Gesichtsmuskeln, vielleicht noch eine Facialparese dazu und die lallende Sprache, alles das sind Zeichen, die eine traurige Gewissheit häufig genug schon in der ersten Minute der Exploration einflössen.

Schwieriger und manchmal unmöglich kann die Diagnose aber werden, wenn man einen der beschriebenen Exaltationszustände, womöglich noch ohne Anamnese zur Beurtheilung bekommt. Namentlich während des Verlaufes des chronischen Alkoholismus

kommen Attacken vor, die jenen Ausbrüchen von Raserei bei ganz differenter Prognose so ähnlich sehen, wie ein Ei dem anderen. Ja sogar eine längere Beobachtung vermag manchmal die Entscheidung nicht herbeizuführen. Denn wenn die Kranken sich beruhigt haben, zeigen sie noch leichte paretische Symptome in Facialis und Zunge; sie tremoliren und lallen noch etwas und documentiren einen mehr oder weniger grossen Defect der Intelligenz. Das kann nun sowohl ein chronischer Alkoholismus in dem gedachten Stadium, als eine Paralyse in ihrem Remissionsstadium sein. Da bei der Paralyse Alkohol-Excesse eine grosse Rolle spielen, beweist auch die Aetiologie nicht viel.

Ein gutes diagnostisches Mittel bietet noch die Prüfung des Gedächtnisses dar. Ein Kranker, der fernliegende Ereignisse gut vorträgt, und colossale Lücken in den Erlebnissen des letzten Tages besitzt, wird kaum etwas Anderes als ein Paralytiker sein. Doch kann das Symptom auch bei der Paralyse einmal fehlen.

Ferner fällt das Vorhandensein tabischer Erscheinungen schwer für die Diagnose der Paralyse ins Gewicht. Immerhin wird jeder beschäftigte Irrenarzt gelegentlich Kranke dieser Art entlassen, ohne mit der Diagnose ins Reine gekommen zu sein, und sich vielmehr auf das Wiederkommen verlassen.

Nächstdem geben andere Zustände tobsüchtiger Aufregung mit Verwirrung, besonders wenn dabei Parese des Facialis vorhanden ist, häufig zu längerem Zweifeln Veranlassung. Auch hier spielt manchmal der Alkohol eine Rolle, ohne dass man es gerade mit einem Potator strenuus zu thun hat. Fehlt die Verwirrung, so ist es bei Weitem leichter, sich durch den Nachweis oder das Fehlen jenes schwächlichen paralytischen Deliriums zu orientiren. Am Leichtesten kann hier eine Verwechselung mit dem senilen Blödsinn stattfinden, ja es ist sogar wahrscheinlich, dass die Statistik einzelner Autoren, die den paralytischen Blödsinn im höheren Lebensalter besonders häufig beobachtet haben wollen, wesentlich durch derartige, freilich nicht eben sehr zu tadelnde Verwechselungen beeinflusst worden ist.

Wenn man ganz unbefangen sein will, so gibt es kein einziges Symptom, welches für die Paralyse derart pathognomonisch wäre, dass es bei der senilen Demenz, und wenn man von der eigenthümlichen Gedächtnissschwäche absehen will, auch beim Alkoholismus nicht vorkäme, und selbst die Gruppirung der Symptome in ihrer Gesammtheit kann bei den letztgenannten beiden Krankheiten derart sein, dass sich ganz analoge Parallelfälle unzweifelhafter Paralyse

daneben stellen lassen. Für die senile Demenz entscheidet auch der Verlauf oft genug nicht definitiv, während der Alkoholismus allerdings eine ungemein viel günstigere Prognose abgibt.

Es scheint nun in der That so, als ob die pathologisch-anatomischen Verhältnisse mit der Zeit eine Erklärung dieser klinischen Aehnlichkeit erwarten liessen. Namentlich dürfte hier die Verfolgung der Art der Processe, unter der die allen diesen Affectionen eigene Hirnatrophie, eintritt in Betracht kommen.

Als senile Demenz wird man mit Sicherheit nur diejenigen Fälle absondern können, bei denen höheres Alter, Fehlen der motorischen Störungen, resp. sehr ausgesprochene Hemiplegien und endlich Fehlen jener extravaganten Grössendelirien zusammentrifft. Die Delirien des Senium sind in Regel bei höchst variabelem Inhalt mehr kindischer Natur. Ausserdem kommen epileptiforme Anfälle bei den verblödenden Greisen kaum vor, und ihre apoplektischen Insulte werden von schweren permanenten Lähmungen begleitet, wenn sie nicht den Tod zur Folge haben. Endlich ist der Verlauf der senilen Demenz ein gleichmässigerer, weniger von Remissionen und Intermissionen unterbrochener. Indessen ist das schon ein unsicheres Kriterium, alle anderen sonst angeführten Merkmale tragen diese Eigenschaft in noch höherem Grade.

Der Raum verbietet uns auf die zahlreichen anderen Affectionen, mit denen die Paralyse verwechselt werden kann, näher einzugehen, und müssen wir zu diesem Behufe auf die Specialwerke und Journalartikel (z. B. v. Krafft-Ebing a. a. O.) verweisen.

Wir bemerken nur noch, dass die Bulbärparalyse, die graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks, multiple encephalomalacische Herde und endlich die Epilepsie am Häufigsten zu Verwechselungen Anlass geben, sobald sich zu einer dieser Krankheiten eine Psychose hinzugesellt.

Verlauf, Dauer, Ausgänge, Prognose.

Aus den oben angeführten Daten geht schon hervor, dass die Dauer und der Verlauf der progressiven Paralyse ungemein verschieden sein kann. Bald spielt die Krankheit sich relativ schnell ab, bald zieht sie sich über eine Reihe von Jahren hin.

Im Allgemeinen gehören die schnell verlaufenden Fälle zu den Seltenheiten, wie schon daraus hervorgeht, dass L. Meyer aus seiner langen und ausgedehnten Thätigkeit nur 20 derselben für seine mehrfach citirte Arbeit (die pathologische Anatomie u. s. w.) auslesen konnte. Hier scheint die Krankheit in einem Zeitraum von

wenigen Wochen bis zu einem Jahre dem Leben ein Ende machen zu können. Indessen klebt diesen Daten die äusserste Unsicherheit an. Man muss es selbst erlebt haben, wie das Publikum sogar hochgradig Blödsinnige nicht als geisteskrank will gelten lassen, um die ganze Schwierigkeit einer auch nur annähernd sicheren Bestimmung des Beginnes der Krankheit zu begreifen.

Besser lässt sich die Krankheitsdauer natürlich bestimmen, wenn man nur den Anstaltsaufenthalt berücksichtigt. Hier findet man in der That eine ziemlich grosse Uebereinstimmung der einzelnen Autoren. Die Mehrzahl der Kranken scheint zwischen dem 15. und 30. Monat nach der Aufnahme zu sterben. Dabei ist allerdings angenommen, dass die Kranken relativ früh zur Aufnahme kommen und dass die äusseren Verhältnisse der Anstalt, Nahrung, Belagraum, Wartepersonal u. s. w. günstig sind; sonst würde die Lebensdauer noch zu hoch gegriffen sein.

Auf der anderen Seite sind Ausnahmefälle bekannt, bei denen die Krankheit mehr als ein Jahrzehnt bestand, ehe der lethale Ausgang erfolgte.

Will man den Beginn der Krankheit von den ersten Symptomen der tabischen Rückenmarkskrankheit an datiren, also von dem Auftreten der lancinirenden Schmerzen und der Blasenaffection, so würden derartige Fälle aufhören, Seltenheiten zu sein.

Die meisten Fälle der progressiven Paralyse verlaufen in der Art, dass sich alle einzelnen Symptome allmählich mehr und mehr verschlimmern, bis schlagartige Anfälle eintreten, in Folge deren es dann sprungweise bergab geht. Nur muss man nicht vergessen, dass in der Regel bei Weitem nicht die ganze Summe der nach dem Anfalle vorhandenen Verschlimmerungen permanent bleibt, sondern dass sich fast immer ein grosser Theil derselben einstweilen wieder verliert.

Allmählich wird der Gesichtsausdruck immer leerer, nichtssagender, stierer, schlaffer. Die Muskeln des Gesichtes gerathen bei jedem Versuch zu sprechen oder überhaupt bei jedem Anlass zu einem psychischen Vorgange oder auch spontan in regellose Vibrationen. Die Sprache wird mit der Zeit so lallend, dass gar nichts mehr zu verstehen ist. Cohärente Reden sind vorher schon immer seltener geworden, und nun beginnen ganze Gruppen von Wortbildern zu verschwinden, so dass die psychische Unmöglichkeit sich mit der mechanischen paart. Dafür beobachtet man häufig unaufhörliches Schmatzen oder Zähneknirschen. Die anderweitigen willkürlichen Bewegungen werden gleichfalls immer unsicherer, spär-

licher und schwächer. Bald sitzen die Kranken deswegen regungslos stundenlang auf demselben Fleck, oder sie werden bettlägerig, lassen ihre Excremente regelmässig unter sich gehen und bekommen ungeachtet aller Aufmerksamkeit und Reinlichkeit lebensgefährlichen Decubitus. In manchen Fällen wird die Motilität durch Contracturen ferner beeinträchtigt.

Die allgemeine Ernährung pflegt gleichfalls rapide rückwärts zu gehen, so dass beim Tode eine bedeutende Emaciation vorhanden ist. Gelegentlich tritt freilich das gerade Gegentheil ein, die Kranken werden unnatürlich fett, bekommen einen Hängebauch und ein dickes, plumpes Gesicht, welches sich dann ganz besonders blödsinnig ausnimmt.

Der Tod erfolgt nicht selten in einem paralytischen Anfalle, oder in Folge von Schluckpneumonien ziemlich unerwartet. In anderen Fällen entwickeln sich acute Lungenkrankheiten ohne nachweisbare Ursachen, oder es stellt sich Lungentuberkulose, Decubitus, Blasen- und Nierenleiden ein, ein kläglicher Schluss dem kläglichen Schauspiel.

In der Minderzahl der Fälle ist der Verlauf ein anderer. Hier tritt plötzlich eine, dem Unerfahrenen höchst unerwartete und überhaupt schwer zu erklärende Besserung zu einer Zeit ein, zu der der hochgradige Blödsinn jede Hoffnung längst hatte schwinden lassen. Das Gedächtniss, die Urtheilskraft und die Sprache verbessern sich manchmal überraschend schnell und in einem Grade, dass die Patienten sogar zu einer Wiederaufnahme ihres früheren Lebensberufes befähigt werden.

Der Arzt hat rücksichtlich der Prognose alle Veranlassung diese Remission der Krankheit mit dem äussersten Misstrauen zu beobachten, und sich namentlich zu hüten, den Angehörigen unter Betonung der eigenen Kunst positive Hoffnungen zu machen. Es sind allerdings Fälle bekannt, bei denen sich aus der Remission eine dauernde oder mindestens lange dauernde Heilung entwickelte. Nasse[1]) hat die hierher gehörige Literatur bis zum Jahre 1870 zusammengestellt, und es kann danach in der That keinem Zweifel unterliegen, dass derartige Wendungen der Sache bei wohlcharakterisirten Paralytikern vorkommen. In neuester Zeit hat unter Anderen auch Schüle[2]) einen analogen über 5 Jahre verfolgten Fall beschrieben. Namentlich scheinen intercurrente acute

1) Zur Diagnose und Prognose der allgemeinen fortschreitenden Paralyse der Irren. Irrenfreund 1870. Nr. 7. S. 97.

2) Beiträge u. s. w. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXXII.

Krankheiten (Typhus, Blattern, Eiterungen), wie auch in anderen Psychosen, gelegentlich günstig zu wirken. Indessen ist es bezeichnend genug, dass jeder Autor und mit Recht für nöthig gefunden hat, sich rücksichtlich der Diagnose so viel es ihm möglich war, vor Zweifeln zu sichern. Denn in der That gehören diese geheilten Paralysen zu den grössten Seltenheiten. Sie kommen eben gerade häufig genug vor, um den Arzt von einer zu grossen Absolutheit seiner ungünstigen Prognose zurückzuhalten.

Es bleibt als Regel geltend, dass über den Paralytiker der Stab gebrochen ist. Vielfach hat man versucht aus diesem oder jenem, während der Remission fortbestehenden oder fehlenden Symptom auf grössere oder geringere Dauerhaftigkeit derselben zu schliessen. Bisher ist ein anerkannter oder anzuerkennender Erfolg dieser Bestrebungen jedoch nicht nachzuweisen. Man wird vielmehr am Sichersten fahren, wenn man jeden Kranken, der überhaupt noch ein während der Krankheit acquirirtes Symptom derselben aufweist, einer baldigen Exacerbation für verdächtig hält, und je mehr Symptome er aufweist, um so verdächtiger wird er sein. Ohnehin entgeht ein mässiger Grad von Schwachsinn selbst einem Fachmann gelegentlich, wenn er den Kranken nicht von früher her kannte, wenn er mit seinen Verhältnissen nicht vertraut und der Fall vielleicht noch ausserhalb der Anstalt zu beurtheilen ist.

Diese Umstände ebenso, wie die Verhältnisse des Stadium prodromorum, können den Arzt in foro in sehr unangenehme Situationen bringen, und sollten deshalb in jedem einzelnen Falle recht sorgfältig erwogen werden [1]).

Therapie.

Die Therapie der progressiven Paralyse ist ebenso reich an Mitteln als arm an Erfolgen. Vielleicht würde etwas mehr zu erreichen sein, wenn das Verhältniss des Publikums und der Aerzte zu den Irren-Heil-Anstalten sich änderte. Eine erstaunliche Zahl von Collegen verwechselt deren Aufgabe noch mit derjenigen der Pflege-Anstalten. Erst dann befürworten sie die Aufnahme in eine Anstalt, wenn der Kranke in Privatverhältnissen absolut nicht mehr zu halten ist, während der Arzt sich pflichtmässig in erster Linie von der Erwägung sollte leiten lassen, wie und wo der Kranke am schnellsten geheilt werden kann.

In Privatverhältnissen sind die Chancen der Paralytiker aber

1) Solbrig, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1865. Bd. XXII. S. 397.

entschieden sehr viel schlechter als bei frühzeitigem Eintritt in eine gut geleitete und mit grossen Gärten versehene Anstalt. Laien und selbst die Hausärzte verstehen in den seltensten Fällen mit den Kranken richtig umzugehen. Man reizt sie durch Widerspruch und Beschränkungen oder dadurch, dass man ihnen etwaige Wahnideen, excentrische Pläne u. dgl. auszureden sucht. Man regt sie durch Zerstreuungen, Reisen und anderweitige unpassende Curmethoden auf, bis dann bald die Krankheit eine Gestalt annimmt, die einerseits eine Sequestrirung des Patienten nun dennoch und anderseits jetzt unter viel ungünstigeren Verhältnissen erfordert.

Die erste und nicht zu entbehrende Bedingung für einen Erfolg ist körperliche und geistige Ruhe bei unausgesetzter sachverständiger Ueberwachung und das ist im vollen Maasse nur in einer Irrenanstalt zu finden. Hier gewähre man den Kranken den ausgiebigsten Genuss der frischen Luft und eine, wenn auch leicht verdauliche, so doch reichliche und kräftige Nahrung. Der Wein wird in mässiger Menge und bei den Mahlzeiten gewöhnlich gut vertragen; in grösserer Quantität gereicht ist er aber entschieden schädlich. Tabak taugt gar nichts.

Abgesehen von der Rücksicht auf den Kranken erfordert aber auch die Rücksicht auf dessen Familie und auf fremde Personen eine frühzeitige Unschädlichmachung. Es ist oben bereits aus einander gesetzt worden, wie leicht die Kranken in den Initialstadien der Paralyse durch ihre überschwänglichen Ideen von dem Werthe ihrer eigenen Person, ihrer Fähigkeiten und Besitzthümer zu den sinnlosesten Handlungen getrieben werden können. Sie werfen das Geld mit vollen Händen fort, schliessen unsinnige Contracte, Heirathen, machen unsittliche oder andere brutale Attentate u. dgl. mehr. Zu anderen Unglücksfällen in der vollsten Bedeutung des Wortes führt der Blödsinn der Kranken, insofern sie die tollste Verwirrung in ihren eigenen und fremden Geschäften anrichten, bevor die nicht sachverständige Umgebung etwas Böses ahnt.

In dem Initialstadium habe ich unzweifelhafte aber vorübergehende Erfolge von der Einwirkung des Galvanismus auf die Medulla oblongata und den oberen Theil des Rückenmarks gesehen. Inbesondere besserten sich vorhandene Sprachstörungen noch während der Sitzung. Aehnliches wird von anderen Autoren z. B. Newth[1])

---

1) The galvaniccurrent appl. in the treatment of insanity. Journ. of ment. sc. Apr. p. 79. 1873.

berichtet, auch Arndt[1]) scheint analoge Erfahrungen gemacht zu haben. Auch das Jodkalium und kühle Abreibungen schienen mir gelegentlich vorübergehend nützlich.

Jede eingreifende Behandlung ist andererseits auf das Entschiedenste zu verwerfen. Hierhin gehören vor allem die eigentlichen Kaltwassercuren, mit denen ungeachtet aller Warnungen fortgesetzter Missbrauch getrieben wird, Blutentziehungen und die Quecksilberpräparate.

Letztere verdanken ihren, immerhin zweifelhaften Ruf denjenigen Fällen, bei denen eine syphilitische Affection zu Grunde lag. Hier können sie allerdings unter Umständen von Nutzen sein, obwohl die Besserung gleichfalls oft genug nur vorübergehender Natur ist. Jedenfalls wird man in diesen sorgsam auszulesenden Fällen dann mit Rücksicht auf die Ernährung der Schmiercur vor den innerlichen Mitteln den Vorzug geben. In neuester Zeit werden die Präparate der Calabarbohne als eine Art Specificum gerühmt. George Thompson[2]) glaubt auf Grund sphygmographischer und ophthalmoskopischer Untersuchungen während der frühen Stadien der Paralyse einen allgemeinen Gefässkrampf annehmen zu dürfen, und will durch das Mittel gefässerweiternd wirken. Crichton Browne[3]) publicirt hingegen zwei Fälle von vorgerückter Paralyse, die durch die Calabarbohne geheilt worden sein sollen. Er gab 3 mal täglich 1/4—1/3 Gran des Extractes während 9 Monate bis 1 Jahr. Bemerkungen knüpft er an seine Mittheilung nicht. Was ich selbst von dem Mittel gesehen habe, war weniger ermuthigend, doch schien es den Kranken nicht gerade zu schaden.

Einer besonderen Berücksichtigung bedürfen die intercurrenten Aufregungszustände. Man sollte zunächst immer die Wirkung lauwarmer prolongirter Bäder bei kühl gehaltenem Kopfe versuchen. Namentlich bei Neigung zu Selbstbeschädigungen sind dieselben geradezu unersetzlich.

Reicht man mit denselben nicht aus, so muss man zu den Narcoticis seine Zuflucht nehmen. Neben Papaverin, Narcein u. a. sind in neuerer Zeit Morphium und Chloral ebenso warm empfohlen als scharf angegriffen worden.

Wir können uns hier auf eine Besprechung der verschiedenen über die Morphium-Wirkung aufgestellten Theorien ebensowenig ein-

---

1) Die Elektric. in der Psych. Arch. für Psych. u. Nervenkr. Bd. II. 1870.
2) On the Physiol. of gen. Paral. etc. Journ. of ment. sc. Jun. 1875. p. 579.
3) Brit. med. Journ. 1874. Oct. 24.

lassen, als auf eine Kritik der, beiden Mitteln zugeschriebenen schädlichen Einflüsse und verweisen vielmehr mit der Bemerkung auf die hierhergehörige Literatur[1]), dass die Acten in diesen Fragen bei Weitem nicht geschlossen sind.

Soviel ist jedoch sicher, dass ungeachtet einzelner Unglücksfälle und einzelner unangenehmer Ereignisse sowohl die subcutane Morphium-Injection als die innerliche Verabreichung des Chloral nicht nur zur Herbeiführung grösserer Ruhe und Ordnung in den Irrenanstalten ungemein viel beigetragen haben, sondern dass sie auch für die aufgeregten Kranken selbst entschieden von Vortheil sind. Zunächst wird Schlaf herbeigeführt und dem consumirenden Toben ein Ziel gesetzt. Dann fallen die Selbstbeschädigungen und die verschiedenen Arten der dagegen ins Feld geführten Zwangsmittel fort. Man spritzt 0,01—0,2 Gramm und mehr eines Morphiumsalzes ein, indem man mit den kleineren Dosen anfängt und bei Unwirksamkeit derselben schnell steigt. Das Chloral gibt man zu 1—5 Gramm und mehr pro dosi, wobei zu berücksichtigen ist, dass man bei geringeren Dosen als 2 Gramm selten Erfolg hat, und die hohen Dosen mit besonderer Vorsicht und keinesfalls lange Zeit angewendet werden dürfen. Die Verabreichung von 1 Theelöffel Natr. bicarb. einige Zeit vor der Einführung des Chlorals soll dessen Wirksamkeit erhöhen.

Kommt man mit den mittleren Dosen des einen oder des anderen dieser Medicamente nicht aus, so empfiehlt sich mehr eine Combination beider von 0,01—0,02 Morphium auf 2,0 Gramm Chloral[2]).

Besondere Aufmerksamkeit ist auf die Abhaltung von Schädlichkeiten zu richten, sobald der Blödsinn oder die Lähmungserscheinungen hochgradiger werden. Durch häufige, systematische Erinnerungen, schliesslich durch Kunstmittel muss für Entleerung von Blase und Darm gesorgt, und zudem die äusserste Sauberkeit in Lagerung und Kleidung aufrecht erhalten werden. Endlich sollten

---

1) Schüle, Dysphrenia neuralg. Carlsruhe 1867. — O. J. B. Wolff, Ueber die subcutane Morphium-Ther. bei Geisteskr. Arch. f. Psych. Bd. II. 1870. S. 601. — Knecht, Ein Beispiel von ration. Anwend. der subcut. Morphium-Ther. ib. Bd. III. S. 111. 1872. — Mendel, Zur Therapie der Melancholie. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 24. 25. und die Temp. der Schädelh. Virch. Arch. Bd. I. S. 12. — Gscheidlen, Ueber die physiol. Wirk. des essigs. Morph. Würzb. physiol. Unters. III. — Ueber Chloralhydrat: Kelp u. Hansen, Arch. f. Psych. Bd. II. Ferner Arndt, ib. Bd. III. Daselbst auch ausführliche Literatur über unangenehme Nebenwirkungen und Unglücksfälle. Auch Fürstner, ib. Bd. VI.

2) Zastrowitz, Arch. f. Psych. Bd. II. S. 514.

gerade diesen Kranken in ihrer Hülflosigkeit nur geduldige und intelligente Wärter zugewiesen werden. Unter solchen Umständen wird es oft gelingen ein freilich nutzloses und trostloses Dasein weit über die dieser Krankheit gewöhnlich gesetzten Grenzen hinaus zu fristen.

Die übrigen Abschnitte der Atrophie des Gehirns war der Verfasser in Folge Uebernahme einer neuen Stellung verhindert zu bearbeiten.

Berichtigungen.

(Band XI. 1.)

Seite 200 Zeile 5 v. o. lies gelbe statt glatte.
„ 211 „ 14 v. o. lies wichtiger statt richtiger.

(Band XII. 2.)

Seite 451 Zeile 15 v. u. lies J. Frank statt J. Traube.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

KRANKHEITEN

DES

RÜCKENMARKS UND SEINER HÜLLEN

VON

PROFESSOR DR. WILHELM ERB.

II.
SPECIELLER THEIL.

II. Krankheiten des Rückenmarks selbst.

9. Entzündung des Rückenmarks. Myelitis.

Harless, Diss. inaug. de myelitide. Erlangen 1814. — Klohss, De myelitide. Halae 1820. — Funk, Die Rückenmarksentzündung. Bamberg 1825. — Albers, Beob. auf d. Gebiete d. Pathol. I. S. 73. 1836. — Ollivier, l. c. II. S. 302. 3. Aufl. — Abercrombie, Krkh. d. Gehirns u. R.-M. Deutsch von G. v. d. Busch. 1829. S. 474. — Cruveilhier, Anatom. patholog. 1835—42. Livr. 32 u. 38. — Marcel, Diagnost. et nature du ramolliss. blanc d. l. moelle ép. Gaz. méd. d. Par. 1854. No. 52. — Evan Reeves, Acute Myelitis. Edinb. med. Journ. I. 1855/56. p. 305 u. 416. — Oppolzer, Acut. Entzünd. mit part. Erweichung d. R.-M. Spitalszeit. 1860, Nr. 1—3. — Brown-Séquard, Lect. on diagn. and treatm. of the princ. forms of paral. of. low. extrem. London 1861. — Köhler, Monographie d. Meningit. spinal. 1861. Beob. 17 u. 18. — Mannkopf, Fall von acut. Myelit. Berl. klin. Woch. 1864. Nr. 1 u. Tagebl. d. 40. Vers. Deutsch. Aerzte u. Naturf. etc. 1865. — Jaccoud, Des paraplégies et de l'ataxie du mouv. Paris 1864. — Armin. Levy, De myelit. spinali acuta. Diss. Berolin. 1863. — Frommann, Untersuch. über die normale u. pathol. Anatom. des R.-M. I. 1864. II. 1867. — Engelken, Beitr. z. Pathol. d. acuten Myelitis. Diss. Zürich 1867. — P. A. H. Sachse, Ueber Myelit. etc. Diss. Berlin 1867. — Voisin, Meningo-myélite aiguë occas. p. l. froid. Gaz. d. hôp. 1865. No. 25—30. — Harley and Lockhart Clarke, Fatal case of acute progress. paralys. from softening etc. Lancet 1868. Oct. 3. — Keen, Softening of the spinal cord, etc. Americ. Journal of med. Sci. July 1869. p. 128. — Hasse, Krkht. des Nervensyst. 2. Aufl. S. 696. — Hammond, Diseases of the nervous syst. 3d edit. p. 456. — M. Rosenthal, Klinik d. Nervenkrkht. 2. Aufl. S. 296. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrkht. II. S. 115. — Dujardin-Beaumetz, De la myélite aiguë. Paris 1872. — G. Hayem, Des hémorrhag. intrarhachid. Paris 1872. — Hayem, Deux cas de myél. aiguë centrale et diffuse. Arch. d. Physiol. VI. p. 603. 1874. — C. Westphal, Ueber fleckweise od. disseminirte Myelitis. Arch. f. Psych. u. Nerv. IV. S. 338. 1874. — Bernheim, Artikel: Myélite im Dict. encyclop. des Sci. médic. II. Sér. T. VIII. p. 674. 1874. — Duchenne (de Boulogne), Électris. localisée. 3e édit. 1872. p. 459. — Hallopeau, Études sur les myélites chron. diffuses. Arch. génér. d. Méd. 6. Sér. T. XVIII. u. XIX. 1871/72. — C. Lange, Fall von Myel. interstit. chron. Hosp. Tid. 14. Aarg. S. 35. Virchow-Hirsch, Jahresb. pro 1871. II. S. 77. — Frommann, Fall von Wirbelcaries u. Degenerat. des R.-M. Virchow's Arch. Bd. 54. 1872. — Rob. W. Tibbits, Case of myelitis. Med. Times 1871. May 13. — Hallopeau, Étude d. l. sclér. diff. periependymaire. Gaz. méd. 1870. No. 30—35. — Vulpian, Cas d. méning. spin. et d. Sclérose corticale annulaire etc. Arch. d. Physiol. II. p. 279. 1869. — Martineau, Inflammat. aiguë général. de l. subst. grise d. l. moelle. Union méd. 1874. Nr. 30. —

Feinberg, Ueber reflect. Gefässnervenlähmung u. Rückenmarksaffection nach Ueberfirnissen der Thiere. Virch. Arch. Bd. 59. S. 270. 1874. — Schüppel, Fall von allg. Anästh. Arch. d. Heilk. XV. S. 44. 1874. — Troisier, Deux cas de lésions sclér. d. l. moelle ép. Arch. d. Phys. V. p. 709. 1873. — Joffroy, Faits experim. pour servir à l'hist. d. l. myélite. Gaz. méd. d. Par. 1873. Nr. 36. — Charcot, Sur la tuméfact. des cellul. nerv. motrices et des cylindres axiles etc. Arch. d. Physiol. IV. p. 93. 1872. — C. Lange, Bidrag til etc. Hosp. Tid. 16. Aarg., Schmidt's Jahrbb. Bd. 168. S. 238. — Raymond, Myél. d. l. rég. dorsale. Gaz. méd. 1874. No. 9. — F. Raymond, Myél. d. l. rég. cervic. Progrès méd. 1875. Nr. 17. — Gérin-Roze, Myel. aiguë généralisée. Union méd. 1875. No. 90. — Langhans, Myelitis d. grauen Commiss. etc. bei Lepra anaesth. Virch. Arch. Bd. 64. 1875. — Hamilton, On myelitis etc. Quart. Journ. of. microsc. Sci. Oct. 1875. p. 334. — Pierret, Note sur un cas de myél. à rechutes. Arch. d. Physiol. VIII. p. 45. 1876. — Laveran, Obs. d. myél. centr. subaiguë. ibid. VII. p. 866. 1875. — P. Baumgarten, Eigenth. Fall von Paralys. ascend. acut. mit Pilzbildung im Blut. Arch. d. Heilk. XVII. S. 245. 1876. — Lewin, Paraplegie in Folge von acut. Myelitis u. el. Behandlung derselben. Deutsche Klinik. 1875. Nr. 11. — Vgl. ausserdem die Literatur über multiple Sklerose, Hinterstrangsklerose, Lateralsklerose, Poliomyelitis anter. acuta et chronica etc. in den verschiedenen, unten folgenden Abschnitten dieses Werkes.

Einleitung.

Die Lehre von der Entzündung des Rückenmarks bildet jedenfalls den umfangreichsten und wichtigsten Abschnitt in der Rückenmarkspathologie. Jeder, der einigermassen mit dem Gegenstand vertraut ist, wird die Schwierigkeiten einer zusammenfassenden und abgerundeten Darstellung desselben zu würdigen wissen.

Das über die Rückenmarksentzündung und alles, was man dazu rechnet, vorliegende Material ist ein ungeheures; seine kritische Sichtung und Ordnung stösst auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Dieselben liegen grösstentheils auf dem pathologisch-anatomischen Gebiete. Hier ist noch vieles und vielleicht das Meiste in Gährung und Entwicklung begriffen. Es ist noch nicht entschieden und heute noch nicht zu entscheiden, was alles dem Gebiete der Entzündung des R.-M., was ihrer acuten sowohl, wie ihrer chronischen Form zuzurechnen ist.

Während die Einen kein Bedenken tragen, fast alle die in den folgenden Abschnitten zu besprechenden Formen der acuten sowohl wie der chronischen Rückenmarkserkrankungen der Entzündung zuzuweisen, während sie also die Tabes dorsalis wie die sogenannte Lateralsklerose, die multiple Sklerose wie die progressive Muskelatrophie, die Myelitis centralis wie die spinale Kinderlähmung, die chronischen Atrophien des R.-M., ebenso wie die secundären Degenerationen desselben nur als Unterarten und verschiedene Localisationen eines und desselben Entzündungsprocesses betrachten:

scheiden die Andern wieder eine ganze Anzahl von diesen Processen ab und wollen sie von der Entzündung getrennt wissen, als

einfache und degenerative Atrophie, als Erweichung, Sklerose, graue Degeneration u. dgl.

Was so die Einen auf der einen Seite dem grossen im Flusse und Gusse befindlichen Material hinzufügen, scheiden die Andern nach anderen Seiten hin wieder ab.

Es ist noch nicht abzusehen, wann die Klärung der Thatsachen und Meinungen eintreten wird; obwohl die neuesten, von der anatomischen und klinischen Forschung betretenen Wege dem Ziele zustreben und schon zu erheblich geklärten Gesichtspunkten geführt haben.

Es bedarf vor allem noch sehr eingehender histologischer Studien, am kranken R.-M., um die ganze Genese und histologische Entwicklung der verschiedenen Processe zu übersehen; und andrerseits besonders noch einer weiteren Präcisirung und Klärung des allgemein-pathologischen Begriffs der Entzündung, damit wir überhaupt wissen, was man unter Entzündung eines Organs, wie das R.-M. zu verstehen hat; vor allem wie die chronische Entzündung des R.-M. zu definiren ist und wie sich dieselbe von den übrigen Formen der chronischen Erkrankung — von Atrophie, Degeneration, Erweichung, Sklerosirung u. s. w. — unterscheidet, resp. in welchen genetischen Beziehungen sie zu derselben steht.

Dann erst wird man genauer feststellen können, welche Krankheitsformen dem Gebiete der Myelitis zuzurechnen sind und wird die Symptomenbilder der einzelnen Formen noch genauer zu präcisiren im Stande sein.

Das praktische Bedürfniss fordert gleichwohl eine dogmatische Darstellung und der praktische Arzt kann verlangen, dass ihm eine dem gegenwärtigen, wenn auch noch so mangelhaften Stande der Lehre entsprechende Darstellung geboten werde, in welcher die schwebenden Streitfragen nach Möglichkeit unberührt bleiben.

Eine solche Darstellung ist im Folgenden versucht worden. Ihre Lückenhaftigkeit möge man mit der Schwierigkeit des Gegenstandes, ihre Kürze mit der Beschränktheit des zugemessenen Raumes entschuldigen.

Geschichtliches.

Eine genauere Geschichte der Lehre von der Myelitis heisst so ziemlich die Geschichte der Rückenmarkspathologie überhaupt schreiben.

Darauf kommt es hier nicht an; auch nicht darauf, dass wir untersuchen, ob schon die alten Aerzte, Hippokrates, Aretaeus,

Galen u. s. w. irgend eine bestimmte Vorstellung von einer Myelitis gehabt haben. Jedenfalls haben sie dieselbe wiederholt beobachtet, aber von anderen Krankheiten nicht exact getrennt; und so findet man die acuten sowohl wie die chronischen Formen der Myelitis in ihren Werken in mehr oder weniger kenntlichen Beschreibungen erwähnt.

Genauere Kenntnisse über die Entzündungen des R.-M. datiren jedoch erst vom Ende des vorigen und vom Anfang unseres Jahrhunderts. Auch hier hat P. Frank (1792) den Anstoss zu genaueren Forschungen gegeben. — Spinitis, Rhachialgitis u. dgl. waren damals die Bezeichnungen für die mehr acuten Formen. Später wurde durch die Arbeiten von Harless (1814) und Klohss (1820) die jetzt allgemein übliche Bezeichnung „Myelitis“ für die Entzündung des R.-M. eingeführt.

Im 3. Decennium waren es besonders die epochemachenden Arbeiten von Ollivier (1. Aufl. 1821) und von Abercrombie (1828), welche die Lehre von der Myelitis fester begründeten und zuerst mit ihrer acuten Form den Begriff der Erweichung in engere Verbindung brachten.

Dabei blieb es längere Zeit. Im 5. und 6. Decennium wendete sich die Aufmerksamkeit der Aerzte allmälig mehr den chronischen Formen der Myelitis zu: die Entdeckungen Türck's über die secundären Degenerationen, die Darstellung Romberg's von der Tabes dorsalis sind hier zu erwähnen, ganz besonders aber die vortrefflichen Untersuchungen und Beobachtungen von Duchenne (de Boulogne), welche das klinische Bild der chronischen Spinalparalysen, der Ataxie locomotrice, der progressiven Muskelatrophie u. s. w. in klassischer Weise klarstellten.

Erst im Anfang der sechziger Jahre aber begann unter dem Einfluss verbesserter physiologischer und histologischer Untersuchungsmethoden ein erheblicher Aufschwung der Rückenmarkspathologie, an welchem besonders auch die Lehre von der Myelitis in hervorragender Weise participirte. Vor allen sind hier die Arbeiten von Brown-Séquard zu erwähnen; für die acute Myelitis die Arbeiten von Oppolzer, Levy, Mannkopf u. A., während die pathologische Anatomie der subacuten und chronischen Formen der Myelitis durch die bedeutenden Arbeiten von Frommann (1864 und 1867) in bemerkenswerther Weise aufgeklärt wurde.

Von jetzt ab ist ein rapider Fortschritt zu verzeichnen, die acuten und chronischen Formen der Rückenmarksentzündung sind Gegenstand der eifrigsten Forschung, an welcher sich Franzosen,

Engländer und Deutsche betheiligen. Während für die Lehre von der acuten Myelitis durch die Arbeiten von Engelken, Charcot, Dujardin-Beaumetz, Hayem, Westphal, J. v. Heine u. A. breite Grundlagen geschaffen wurden, sind es aber besonders die chronischen Formen der Myelitis, welche Gegenstand eifrigsten Studiums geworden sind und deren Erkenntniss durch die vortrefflichen Arbeiten von Friedreich, Westphal, Leyden, Frommann, Th. Simon u. A. in Deutschland, von Lockhart Clarke, Gull u. A. in England, von Duchenne, Topinard, Jaccoud, Charcot, Vulpian, Hallopeau, Joffroy, Michaud, Pierret u. A. in Frankreich, von C. Lange in Kopenhagen u. s. w. gefördert worden ist.

Den hervorragendsten Antheil an dieser Entwicklung hat ohne Zweifel die Schule der Salpetrière unter Charcot's und Vulpian's Leitung. Ihr haben wir zahlreiche schöne Arbeiten, voll neuer Entdeckungen und fruchtbringender Gedanken zu verdanken. Aber auch in Deutschland ist in den letzten Jahren eine Reihe vortrefflicher Arbeiten erschienen. (Vgl. auch die Geschichte der Tabes dorsalis, der multiplen Sklerose und der spinalen Kinderlähmung.)

Nicht zu übergehen ist endlich, dass auch den Bestrebungen besonders der deutschen Elektrotherapeuten mancher schöne Fortschritt nicht bloss in der Therapie, sondern auch in der Pathologie der Myelitis zu danken ist.

Es erscheint aus vielen Gründen zweckmässig, bei der Besprechung der Myelitis wenigstens zwei grosse Kategorien zu unterscheiden, welche, wenn sie auch in mannigfacher Weise in einander übergehen können — doch hauptsächlich in ihrem Verlaufe, aber auch in ihrem pathologisch-anatomischen Verhalten und in ihrer klinischen Erscheinungsweise erhebliche Verschiedenheiten darbieten: nämlich die acute und die chronische Myelitis. Die einzelnen Formen und Unterarten derselben — und es gibt deren nicht wenige — werden wir dabei einer kurzen Charakterisirung unterziehen, ohne damit ihrer späteren genaueren Schilderung vorzugreifen.

A. Die acute Rückenmarksentzündung. Myelitis acuta.

Begriffsbestimmung. Wir verstehen darunter die acute, rasch zu schweren Störungen führende, meist — wenn auch nicht immer — fieberhafte Entzündung der eigentlichen Rückenmarkssubstanz in allen ihren Abschnitten.

Es handelt sich dabei um rasch sich entwickelnde entzündliche Veränderungen, welche sowohl die Bindesubstanz, wie die nervösen Bestandtheile des R.-M. befallen, aber noch nicht in allen ihren histologischen Einzelheiten vollkommen genau erforscht sind.

Gewöhnlich kommt es dabei zu einer rapiden Zerstörung der histologischen Constitution des R.-M. (fast immer in Form der Erweichung) und damit natürlich auch zur Vernichtung der Function der betroffenen Theile. — Eine genauere Unterscheidung in parenchymatöse und interstitielle acute Myelitis ist zur Zeit noch kaum möglich.

Je nach dem genaueren Sitz der acuten Myelitis kann dieselbe in verschiedenen Formen erscheinen; ebenso ist ihre Verlaufsweise eine sehr verschiedene; zwar ist in fast allen Fällen die Entstehung des Leidens und der durch dasselbe gesetzten Functionsstörungen eine sehr rapide; aber nur in einer kleineren Zahl von Fällen ist auch der Verlauf bis zum Tode ein gleich rascher; sehr selten ist rasche Genesung; meist beobachtet man einen mehr oder weniger protrahirten Verlauf bis zum lethalen Ausgang oder bis zum Uebergang in chronische Zustände.

Aetiologie und Pathogenese.

Die verhältnissmässige Seltenheit der acuten Myelitis erklärt zum Theil unsere Unkenntniss ihrer Ursachen. Nur für eine Minderzahl von Fällen gelingt es uns, eine greifbare Ursache zu finden, deren Wirkungsweise uns dann auch noch meist dunkel bleibt. Viele Fälle aber entstehen anscheinend ganz spontan, ohne alle und jede Veranlassung; es sind uns durchaus unbekannte Reize, welche in solchen Fällen das R.-M. getroffen haben.

Sehr wenig ist über diejenigen Momente bekannt, welche eine erhöhte Prädisposition zur acuten Myelitis bedingen. Das männliche Geschlecht scheint häufiger von derselben befallen zu werden. Im jugendlichen und mittleren Lebensalter, zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre sollen die meisten Fälle vorkommen; doch ist eine bestimmte Form der acuten Myelitis — die sogenannte spinale Kinderlähmung — geradezu eine (fast ausschliessliche) Krankheit des Kindesalters und wird von manchen Autoren, mit zweifelhaftem Rechte, zu der Dentition in Beziehung gebracht.

Nicht unwahrscheinlich scheint uns, dass sexuelle Excesse, die Ausübung des Coitus im Stehen, starke körperliche Anstrengungen u. dgl. eher eine Stelle bei den prädisponirenden, als bei den Gelegenheitsursachen der acuten Myelitis verdienen.

Unter diesen letzteren sind die einfachsten und am leichtesten zu studirenden die Traumata, welche das R.-M. so häufig und aus den verschiedensten äusseren Veranlassungen treffen. Verletzungen des R.-M. jeder Art, wie sie durch stechende und schneidende Instrumente, durch Wirbelbrüche und -Luxationen, Quetschungen u. s. w. hervorgebracht werden, bilden den regelmässigen Ausgangspunkt einer acuten traumatischen Myelitis, wie wir sie bereits oben unter Nr. 4, 1. Abth. S. 305 geschildert haben. Diese traumatische Myelitis ist auch wiederholt der Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen.

Hier schliessen sich unmittelbar an die Fälle, in welchen langsame Compression des R.-M. durch die verschiedenartigsten Momente der Ausgangspunkt einer Myelitis wird. Vgl. oben Nr. 5, 1. Abth. S. 318. Allerdings führt ein Theil der hier in Frage kommenden comprimirenden Dinge mehr zu den subacuten und chronischen Formen der Myelitis; allein wo es sich um Compression des R.-M. durch gleichzeitig irritirende Momente, z. B. durch das entzündliche Exsudat bei Wirbelcaries, durch Carcinom u. dgl., handelt, entstehen nicht selten auch Veränderungen, welche entschieden der acuten Myelitis zugerechnet werden müssen.

Dies führt hin auf diejenigen Formen der acuten Myelitis, die auch ohne Compression des R.-M. durch Fortleitung des Entzündungsprocesses von benachbarten Organen und Geweben her ausgelöst werden. Die hauptsächlichste und praktisch einzig wichtige Erkrankung dieser Art ist die acute Meningitis spinalis, bei welcher fast ausnahmslos das R.-M. selbst in mehr oder weniger umfangreicher Weise an der Entzündung Theil nimmt. Wir haben dies Verhältniss schon früher bei der Leptomeningitis acuta 1. Abth. S. 232 berührt.

Zu den häufigsten und wichtigsten Ursachen der acuten Myelitis gehört unstreitig die Erkältung. Die Beispiele, in welchen irgend ein schweres Erkältungsmoment, Abkühlung bei erhitztem Körper, ein Fall ins Wasser, Schlafen auf feuchter Erde oder im Schnee u. dgl. unmittelbar von den Erscheinungen acuter Myelitis gefolgt wurde, sind zu häufig, als dass an der Wirksamkeit dieser Ursache gezweifelt werden könnte. (S. die Beobachtungen von Ollivier, Oppolzer, Voisin u. A.) — Dujardin-Beaumetz glaubt die Häufigkeit der Krankheit bei Bäckern dem Umstand zuschreiben zu dürfen, dass diese Leute sich in besonders wirksamer Weise der Erkältung bei ihrer Arbeit aussetzen.

Ob übermässige körperliche Anstrengungen ebenfalls unter den veranlassenden Ursachen aufzuzählen sind, steht noch

dahin; vielleicht wirken sie nur als prädisponirende Momente; jedenfalls scheinen sie in Verbindung mit Erkältungsursachen eine gewisse ätiologische Bedeutung zu haben, wofür jeder Krieg und besonders jeder Winterfeldzug die entsprechenden Beispiele liefern kann.

Dasselbe gilt wohl für die verschiedenen Formen der sexuellen Excesse.

Nach acuten Krankheiten und während des Verlaufs derselben kommt nicht selten acute Myelitis zur Entwicklung. Man hat dies bei Typhus, den acuten Exanthemen, dem acuten Rheumatismus, schweren Puerperalkrankheiten u. dgl. beobachtet; am besten studirt bei Variolois (Westphal); hier trat die Myelitis bald früher, bald später nach dem Beginn der Erkrankung, selten erst mehrere Wochen nach demselben ein. — Baumgarten beschrieb neuerdings einen merkwürdigen Fall, in welchem höchst wahrscheinlich die Infection mit (Milzbrand-) Bakterien die Ursache einer höchst acuten Myelitis war.

Unter den chronischen Infectionskrankheiten ist wohl die Syphilis eine unzweifelhafte Veranlassung auch der acuten Myelitis. Man mag darüber streiten, ob es sich dabei um specifisch luetische Processe handelt, oder ob vielleicht die Syphilis nur als prädisponirendes Moment wirkt und nur eine entfernte Ursache der nicht specifischen Myelitis ist — so viel ist jedenfalls sicher, dass sich bei Syphilitischen ungewöhnlich häufig sehr rasch verlaufende Myelitiden entwickeln. Nach eignen Beobachtungen können wir Hayem nur beistimmen, welcher die Syphilis für ein Moment von entschiedener ätiologischer Bedeutung erklärt.

Die regelmässig wiederkehrenden unterdrückten Menses, Fussschweisse und Hämorrhoidalblutungen spielen natürlich auch in der Aetiologie der acuten Myelitis ihre mehr oder weniger zweifelhafte Rolle.

Heftige Gemüthsbewegungen scheinen in manchen Fällen wirklich der Ausgangspunkt von Myelitis geworden zu sein; wenigstens sind einzelne Fälle erzählt (u. A. von Leyden), in welchen sich die ersten Erscheinungen von Myelitis unmittelbar an eine heftige psychische Alteration, Schreck, Angst oder Zorn anschlossen.

Endlich sind Reizungen und Erkrankungen peripherer Organe als Ursachen der acuten Myelitis, wenn auch in verhältnissmässig seltenen Fällen zu beschuldigen. Ein Theil nämlich der sogenannten Reflexparaplegien, wie sie nach Erkrankungen des Harn- und Verdauungsapparates, des Uterus, nach Reizungen und Entzündungen der peripheren Nerven, der Gelenke u. s. w. zu Stande

kommen, gehört dem Gebiete der acuten Myelitis an. Wir haben diesen Gegenstand und die Pathogenese der Reflexlähmungen schon wiederholt [1]) erörtert und können auf die diesbezüglichen Abschnitte dieses Werkes verweisen. Es mag nur hinzugefügt werden, dass Feinberg [2]) neuerdings durch Ueberfirnissen der Haut bei Kaninchen eine der Entzündung jedenfalls sehr nahestehende acute Affection des R.-M. herbeigeführt hat; er bezeichnet dieselbe als reflectorische, durch starke Irritation peripherer sensibler Nerven bedingte und lässt sie durch Lähmung der vasomotorischen Centren bedingt sein.

Aber so wenig Sicheres wir nach alledem über die eigentliche Pathogenese der Reflexparaplegien wissen, so mangelhaft sind auch unsere Kenntnisse über die Pathogenese der anderweitig verursachten acuten Myelitis. Am leichtesten verständlich sind die traumatischen Myelitiden, ebenso die secundären, von Entzündung benachbarter Gewebe fortgeleiteten Formen. Wie aber die Erkältung Myelitis erzeugt, wie diese bei acuten Krankheiten, wie sie durch Gemüthsbewegungen, wie sie bei Syphilis zu Stande kommt u. s. w., dafür besitzen wir nur mehr oder weniger hypothetische Erklärungsversuche, die anzuführen nicht der Mühe lohnt.

Pathologische Anatomie.

Häufig ist an dem von acuter Entzündung befallenen R.-M. makroskopisch nur sehr wenig oder selbst gar nichts zu sehen; und es unterliegt nicht dem geringsten Zweifel, dass das Leiden unzählige Male an der Leiche übersehen worden ist. Mit Sicherheit ist überhaupt fast jede acute Myelitis nur mikroskopisch zu erkennen.

Am auffälligsten ist für die makroskopische Untersuchung noch die Consistenzverminderung des R.-M. — die Erweichung desselben (Myelomalacie). Diese Erscheinung ist so constant, dass man gewöhnlich die Erweichung mit der acuten Entzündung identificirt; gewiss mit grossem Unrecht: denn nicht alles erweichte Rückenmarksgewebe ist entzündet und nicht jede Entzündung des R.-M. führt zur Erweichung. Es ist also jedenfalls besser, diese Bezeichnung für die entzündlichen Vorgänge ganz fallen zu lassen und ich muss es für entschieden unstatthaft ansehen, den Namen Myelomalacie promiscue für Myelitis zu gebrauchen; derselbe sollte für die wirklichen einfachen Erweichungsvorgänge reservirt werden.

Die entzündlichen Veränderungen können nun, um dies vorweg

1) S. Bd. XI. 2. Thl. 1. S. 154 u. Bd. XII. 1. 2. Aufl. S. 372.
2) Virch. Arch. Bd. 59. S. 270.

zu nehmen, eine sehr verschiedene örtliche Verbreitung im R.-M. haben.

Speciell die acute Myelitis hat am häufigsten ihren Sitz und Ausgangspunkt in der grauen Substanz; das hängt wohl mit dem Gefässreichthum derselben zusammen.

Sie kann sich mehr oder weniger weit im Längsschnitt des R.-M. verbreiten, mehr oder weniger tief in die weissen Stränge eindringen; das ist die Form, die man seit Albers gewöhnlich als Myelitis centralis bezeichnet.

Dieselbe kann sich in sehr rapider Weise in der grauen Substanz ausbreiten und in kurzer Zeit den grössten Theil derselben, die ganze graue Spinalaxe befallen, als diffuse centrale Myelitis (Hayem). Sind die weissen Stränge in erheblichem Maasse mitergriffen, so dass das ganze Rückenmark mehr oder minder Theil nimmt an dem entzündlichen Process, so kann man von Myelitis diffusa sprechen; doch dürfte dieselbe im strengen Sinne des Wortes nicht leicht vorkommen.

Nicht selten wird aber auch der ganze Rückenmarksquerschnitt auf kürzere oder längere Strecken befallen; ein solcher Herd kann bis zu mehreren Zoll Länge besitzen; die Intensität des Entzündungsprocesses ist jedoch meist keine gleichmässige in seiner ganzen Ausdehnung. Das ist die Form, die man jetzt gewöhnlich als Myelitis transversa bezeichnet.

Hat der Entzündungsherd eine noch kleinere Ausdehnung, so dass er nur einen Theil des Querschnitts und einen kleinen Theil des Längsschnitts einnimmt, so nennt man das Myelitis circumscripta. Es handelt sich dann um einen kleinen, irgendwo in die Rückenmarkssubstanz eingesprengten Entzündungsherd.

Nicht selten jedoch finden sich mehrere derartige Herde in einem R.-M.; man hat Fälle gesehen (Westphal), in welchen die Myelitis überhaupt nur in zahlreichen, über das ganze R.-M. zerstreuten, durch gesundes Gewebe von einander getrennten Herden auftrat, in welchen es sich um eine weitverbreitete, aber nur fleckweise auftretende Erkrankung handelte, das ist die Myelitis disseminata.

Endlich betreffen die im Gefolge von Meningitis auftretenden Formen vorwiegend die peripheren Schichten des R.-M., hier mehr oder weniger tief eindringend, und sich verschieden weit der Länge nach verbreitend — Myelitis peripherica.

Die von der Myelitis befallenen Stellen zeigen nun je nach dem Stadium, in welchem man den Process zu Gesicht bekommt und theilweise auch nach bestimmten Verschiedenheiten des Processes selbst,

ein sehr verschiedenes Aussehen — wenn überhaupt makroskopisch etwas an denselben wahrzunehmen ist.

Man muss hier verschiedene Stadien unterscheiden. 1. Das Stadium der Hyperämie und beginnenden Exsudation (rothe Erweichung). Dasselbe ist schwer zu Gesicht zu bekommen; am ehesten hat man noch bei schweren traumatischen Läsionen Gelegenheit, dasselbe zu sehen, oder bei rasch lethal verlaufenen Fällen von Myelitis centralis.

Die erkrankte Stelle lässt eine leichte, selten eine bedeutendere Schwellung erkennen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich Trübung und Undeutlichwerden der Querschnittszeichnung, nicht selten ein buntes marmorirtes Aussehen der Schnittfläche. Sehr ausgesprochen ist meist die durch die Hyperämie bedingte röthliche Färbung des Gewebes, die von leicht rosiger Injection bis zur dunkelrothen, rothbraunen, chocoladefarbenen gehen kann, wenn sich zu der oft sehr hochgradigen Hyperämie noch mehr oder weniger zahlreiche capillare Blutextravasate gesellen. Fast immer beobachtet man grösseren Saftreichthum und grössere Weichheit der entzündeten Stellen; die Rückenmarkssubstanz quillt über den Querschnitt hervor, sie kann bis zur breiartigen Consistenz erweicht sein. Nur sehr selten beobachtet man in diesem Stadium eine leichte Consistenzzunahme, wahrscheinlich bedingt durch Infiltration des interstitiellen Gewebes mit festerem Exsudat; so in einem Falle bei Hayem. — Nur selten auch gelingt es bei makroskopischer oder Loupenbetrachtung, die Ablagerung eines deutlichen Exsudats in dem Herde zu constatiren, weissliche oder gelbliche, trübe oder mehr glasige, colloide Streifen und Ringe in die Septula eingelagert oder um die Gefässe ergossen. — In der Umgebung, an den Meningen ebenfalls häufig die Zeichen von Hyperämie und Entzündung.

Am in Chromsäure erhärteten Präparat sind die myelitischen Herde gewöhnlich viel leichter als am frischen R.-M. durch ihre differente (hellere, gelbliche) Farbe von der gesunden Substanz zu unterscheiden. Die entzündeten Partien erhärten allerdings schwierig und schlecht, erscheinen auf dem Schnitt bröcklig, krümelig, nicht cohärent und lassen keinerlei scharfe Zeichnung erkennen. Besonders die kleineren, myelitischen Herde, so wie die secundären Degenerationen werden durch diese Verfärbung in sehr scharfer und deutlicher Weise umgrenzt.

2. Das Stadium des fettigen Zerfalls und der Resorption (gelbe und weisse Erweichung). Die erkrankte Stelle wird nun im weiteren Verlauf immer blasser und mehr und mehr erweicht. Ihre Färbung geht vom Rothen allmälig ins Gelbliche

über, bedingt durch die Diffusion und Veränderung des Blutfarbstoffs, durch die fettige Degeneration des Nervenmarks, die Bildung von Fettkörnchenkugeln und den Nachlass der Hyperämie. Mehr und mehr wird durch diese Momente, besonders durch die Anhäufung des fettigen Detritus, die Farbe eine weisse und die ganze Substanz nimmt eine mehr rahmartige, milchähnliche Beschaffenheit an. Die Erweichung hat unterdessen weitere Fortschritte gemacht, das Mark quillt stark über die Schnittfläche vor, nimmt breiähnliche oder noch dünnflüssigere Consistenz an und fliesst oft ganz aus dem Sacke der Pia aus. Diese Erweichung ist neben dem Zerfall der Nervenfasern hauptsächlich durch die flüssige Exsudation aus den Gefässen bedingt. Gewisse Verschiedenheiten dieses Exsudats mögen in den einzelnen Fällen existiren und die Grade oder selbst das Fehlen der Erweichung bedingen; wir wissen jedoch nichts Genaueres darüber.

Zuletzt bleibt an dem Erkrankungsherd nur das Gefässgerüst mit einem Theil der gewucherten Septa übrig, zwischen welchen die erweichte Masse leicht ausfliesst oder ausgespült werden kann. Durch die fortschreitende Resorption des Marks und der Fettkörnchen tritt dann eine mehr graue Färbung des Herdes hervor, der schliesslich verkleinert und eingesunken erscheint.

Sehr selten nur kommt es bei acuter Myelitis zu wirklicher Eiterung; am ehesten sieht man noch den Rückenmarksabscess sich bei schweren traumatischen Läsionen entwickeln; ebenso im Gefolge von eitriger Meningitis; dagegen gehört bei der spontanen Myelitis die Eiterung zu den allerseltensten, nur in ganz vereinzelten Fällen beobachteten Ereignissen.

3. Das Stadium der Ausgänge (Narbenbildung, Cystenbildung, Induration, Sklerose u. s. w.).

Mit der fortschreitenden Resorption der erweichten Massen kommt es schliesslich zu einem völligen Verschwinden des flüssig Gewordenen; das Bindegewebs- und Gefässgerüste, z. Th. verdickt und gewuchert, bleiben allein zurück und bilden eine mehr oder weniger derbe, geschrumpfte, graulich durchscheinende, manchmal mit Pigmenteinsprengungen versehene Narbe. Dieselbe vereinigt die gesund gebliebenen Rückenmarksabschnitte. Es kommt in seltenen Fällen in ihr zur Restitution von Nervengewebe, indem sich nach einiger Zeit schmale, dunkelrandige, regenerirte Nervenfasern in derselben nachweisen lassen; diese Verbindung kann auch eine Wiederherstellung der Function vermitteln, wie dies in einem Fall von Charcot der Fall gewesen ist. Doch scheint eine solche glückliche Restitution leichter bei den subacuten und chronischen Formen vorzukommen.

Nicht selten aber bleiben in dem restirenden Gerüste der Narbe mehr oder weniger grosse Flüssigkeitsansammlungen zurück; es kommt zur Bildung einzelner oder vielfacher, kleinerer oder grösserer Cysten. Sie pflegen mit einer trüben, milchähnlichen, noch häufiger mit einer serumähnlichen Flüssigkeit erfüllt zu sein.

In vielen Fällen aber kommt es im weiteren Verlauf zu einer stärkeren Wucherung und Consolidirung des interstitiellen Stützgewebes. Dasselbe nimmt an Umfang und Masse zu, die Gefässe vermehren, ihre Wandungen verdicken sich; die vorher erweichte Stelle wird derber und fester, grau, durchscheinend und hebt sich deutlich von ihrer Umgebung durch Farbe und Consistenz ab. Es ist damit zu den Anfängen der Verhärtung, Sklerose gekommen. Schreitet diese interstitielle Bindegewebswucherung weiter fort, ergreift sie in schleichender, progressiver Weise auch die benachbarten, bisher noch gesunden oder wenig veränderten Partien der Rückenmarkssubstanz und pflanzt sie sich in diesen weiter fort, auch die nervösen Gebilde dem allmäligen Untergang entgegenführend, so ist damit der Uebergang in die chronische Myelitis gegeben. Das ist ein häufig vorkommendes Ereigniss und fast alle acuten Myelitiden, welche nicht rapide zum Tode führen, machen später diesen Uebergang durch.

Die makroskopische Betrachtung lehrt ferner in der Regel eine Betheiligung der Meningen an dem Entzündungsprocess kennen: Trübung derselben, Infiltration mit Serum, zelligen Elementen, Eiter (oft erst mikroskopisch nachweisbar), Verdickungen, Adhäsionen, capillare Extravasate neben hochgradiger Hyperämie u. s. w. sind die diesbezüglichen Erscheinungen. — Die Spinalflüssigkeit ist gewöhnlich vermehrt, etwas trübe, röthlich; manchmal aber auch ganz unverändert. Die Nervenwurzeln richten sich mit ihrer Betheiligung gewöhnlich nach der Pia: sie werden manchmal erweicht, gelockert, geschwellt, manchmal atrophisch, grau, durchscheinend, indurirt gefunden.

In den späteren Stadien erkennt man nicht selten noch ausser dem eigentlichen Entzündungsherde die sogenannten secundären Degenerationen, die wir schon wiederholt besprochen haben: aufsteigende Degenerationen in den zarten Strängen und absteigende in den hinteren Seitensträngen u. s. w. In vielen Fällen von acuter Myelitis ist die Zeit für ihre Entwicklung zu kurz; in den chronisch gewordenen Fällen aber pflegen sie selten zu fehlen. Der Uebergang des myelitischen Herdes in die secundären Degenerationen ist dann auf successiven Querschnitten sehr schön zu verfolgen.

Von grösster Wichtigkeit für die Erkennung der hier ablaufenden pathologischen Vorgänge ist aber die mikroskopische Untersuchung, die sowohl am frischen, wie am genügend erhärteten und mit den bekannten Methoden behandelten Präparat ausgeführt werden muss. Die vorkommenden Veränderungen erstrecken sich nicht bloss auf die bindegewebige Grundsubstanz mit ihren Gefässen, sondern ebensowohl auch auf die Nervenfasern und Ganglienzellen.

Im ersten Stadium findet man: hochgradige Erweiterung der Capillaren und kleinen Arterien und besonders der kleinen Venen; sie sind strotzend mit Blut gefüllt; nicht selten von ganzen Schichten farbloser und rother Blutkörperchen scheidenartig eingehüllt; hie und da grössere Anhäufungen von rothen Blutkörperchen eingelagert (capilläre Extravasate); die Wandungen der Gefässe sind verdickt, mit Fettkörnchen und Körnchenzellen besetzt, zeigen exsudative und plastische Infiltration; besonders wird von Hayem ein glasiges, colloides Exsudat beschrieben, welches in mehr oder weniger dicker Schichte scheidenartig die Gefässe umhüllt, sich aber auch sonst zerstreut im Gewebe findet.

Etwas ganz ähnliches — ein hyalines, glasig-starres Exsudat im Gewebe der grauen Substanz, um die Gefässe und im vorderen Längsspalt — scheint Baumgarten in seinem interessanten, wahrscheinlich auf Milzbrandinfection beruhenden Falle von acuter centraler Myelitis gesehen zu haben.

An der Neuroglia finden sich immer erhebliche Veränderungen. Die Fasern des Reticulum sind verbreitert, geschwellt, das Netzwerk viel derber und auffälliger geworden, zum Theil mit Kernen und Zellen erfüllt; die Gliazellen selbst sind geschwellt und vermehrt, zeigen oft mehrere Kerne, sind ebenso wie die verbreiterten Bindegewebsbälkchen manchmal mit einer colloiden Masse infiltrirt. Schon in diesem Stadium finden sich meist mehr oder weniger zahlreiche Körnchenzellen, theils in unmittelbarer Umgebung der Gefässe, theils unregelmässig im interstitiellen Gewebe und in den Maschen desselben zerstreut.

Sehr wichtig und auffallend sind weiterhin die Veränderungen an den Nervenfasern. Die Fasern im Ganzen zeigen unregelmässige Verengerung und Erweiterung ihres Durchmessers; ihre Markscheide ist theilweise in Kügelchen oder gröbere unregelmässige Bruchstücke zerfallen, körnig getrübt, an vielen Fasern gänzlich verschwunden oder mit dem Axencylinder zu einer einzigen homogenen Masse verschmolzen. Die Axencylinder selbst sind — wie dies die Beobachtungen von Frommann, Charcot, Hayem, Joffroy u. A.

dargethan haben — häufig geschwellt und zwar oft bis zu ganz enormen Durchmessern; sie zeigen grosse spindelförmige Anschwellungen, kolbig aufgetriebene Bruchstücke, sind streifig, trüb, mit Körnchen besetzt, brüchig, anscheinend in körnigem Zerfall. Die Verdickung der Axencylinder ist besonders auf Querschnitten sehr schön zu sehen und liegen sie hier oft in ganzen Gruppen beisammen; während sich auch wieder vereinzelte geschwellte Axencylinder mitten unter sonst unveränderten Nervenfasern finden können.

Auch die Ganglienzellen werden von den entzündlichen Veränderungen ergriffen. Sie erscheinen geschwellt, oft förmlich wie aufgebläht, zu sehr beträchtlicher Grösse; ihre Substanz ist getrübt, Kern und Kernkörperchen aber im Beginn meist intact, selten in Theilung begriffen; manchmal auch glasige Quellung der Zellen und Vacuolenbildung in denselben. Ihre Fortsätze sind ebenfalls geschwellt, trübe, unregelmässig geformt, z. Th. verschwunden. Weiterhin verfallen die Zellen fortschreitenden Destructionsvorgängen.

Im 2. Stadium findet man die nervösen Elemente in voller Auflösung begriffen: Die Nervenfasern zerfallen, in Fragmente zerbröckelt, fettige Degeneration der Markscheide, Auflösung und Verschwinden der Axencylinder; die Ganglienzellen theils verflüssigt und geschwunden, theils zu kleinen glänzenden homogenen Schollen ohne nachweisbare Structur geschwunden, hochgradig atrophisch. — Das Bindegewebsgerüste ist gelockert und erweicht durch die flüssige Exsudation, durch Zellenbildung und Verfettung. — Die Gefässe verdickt, sehr kernreich, mit Fettkörnchen durchsetzt und häufig von Körnchenzellen in dichter Schichte umlagert. Der halbflüssige Brei, welchen das entzündliche erweichte Mark bildet, enthält ausserdem zahlreiche Myelinmassen und -tropfen, Blutkörperchenreste, farblose Zellen, Pigmentkörnchen, feinkörnigen Detritus und vor allem zahlreiche Fettkörnchenzellen. Diese Fettkörnchenzellen bilden gewöhnlich den auffallendsten und sofort bemerkten Bestandtheil der myelitisch erweichten Massen und sind besonders bei der Untersuchung im frischen Zustande sehr deutlich. Sie finden sich theils um die Gefässe gelagert, theils in den Lücken, welche die zerfallenen Nervenfasern und Axencylinder übrig gelassen haben, theils aber auch in den Septis der Neuroglia zerstreut. Das deutet schon auf einen verschiedenartigen Entstehungsmodus dieser Gebilde; es ist in der That wahrscheinlich, dass ein Theil derselben durch Fettaufnahme in junge zellige Elemente entsteht, während ein anderer Theil auf fettige Degeneration der Gliazellen, wieder ein anderer Theil auf fettigen Zerfall der Nervenfasern und der spindel-

förmig geschwellten Axencylinder (Hayem, Th. Simon) zurückgeführt werden kann.

Im 3. Stadium sieht man in dem der Vernarbung zustrebenden Gewebe ein sklerotisches Bindegewebe, mit vielen Kernen und Gliazellen; gerade hier treten oft die Deiters'schen Zellen sehr deutlich, gross und vielstrahlig hervor. Die Gefässe sind erweitert, ihre Wandungen verdickt. Die Ganglienzellen meist atrophirt; manchmal zahlreiche feine Nervenfasern sichtbar, schmal mit dünner Markscheide.

Etwaige Cysten zeigen sich von einer mehr oder weniger derben Bindegewebslage umgeben, gewöhnlich auch von einem grobmaschigen Netzwerk von Bindegewebe durchsetzt. Ihr Inhalt ist theils trübe, theils mehr serös, lässt mikroskopisch gewöhnlich nur Detritus erkennen.

Beim Uebergang in Sklerose und chronische Myelitis tritt besonders die Zunahme des interstitiellen Gewebes deutlicher hervor; die Reticulumbälkchen werden breiter und dichter, die Spinnenzellen erscheinen vermehrt und vergrössert, die Gefässe verdickt, Nervenfasern und Ganglienzellen in degenerativer Atrophie begriffen; das Gewebe enthält relativ wenige Fettkörnchenzellen, dagegen meist reichliche Mengen von Corpora amylacea.

Die secundäre Degeneration zeigt, wo dieselbe vorhanden ist, die bekannten histologischen Charaktere, die wir später (Nr. 19) genauer schildern werden.

Es lag nahe, diesen Verhältnissen auf experimentellem Wege etwas nachzugehen. Die Versuche dazu sind aber leider sehr spärlich und ohne erhebliche, jedenfalls ohne abschliessende und erschöpfende Resultate geblieben.

Die zahllosen Durchschneidungs-Versuche der Physiologen am R.-M., welche zweifellos jedesmal eine traumatische Myelitis erzeugten, sind merkwürdiger Weise bisher zur Erforschung gerade dieser Verhältnisse so gut wie gar nicht verwerthet worden.

Dujardin-Beaumetz beschreibt einige Versuche von Hayem und Liouville, welche durch Application von Jod oder Glycerin auf oder in das R.-M. Myelitis zu erzeugen suchten und einige von ihm selbst mit Grancher angestellte Versuche mit traumatischen Eingriffen. Die Resultate dieser Experimente sind in hohem Maasse unbefriedigend. — Aehnliche Versuche von Joffroy lehrten bei Hunden dieselben histologischen Veränderungen kennen, die wir vorstehend als auch der acuten Myelitis des Menschen angehörig beschrieben haben.

Die Versuche von Feinberg und ebenso die von Klemm, welche eine Myelitis auf reflectorischem Wege oder von einer Neuritis migrans aus zu erzeugen versuchten, lehren über die histologische Genese der myelitischen Veränderungen nichts Wesentliches.

Etwas umfassendere Versuche hat Leyden angestellt, ihre Resultate jedoch nur auszugsweise in seiner „Klinik der Rückenmarkkrankheiten“ mitgetheilt. Er erzeugte Myelitis bei Katzen und Hunden ausschliesslich durch Injection von Solut. Fowleri in das R.-M.; dadurch kam fast immer eine eitrige Myelitis zu Stande, wie sie ja beim Menschen zu den grössten Seltenheiten gehört; so dass auch diese Versuche nicht ohne Weiteres für die Beurtheilung der acuten Myelitis beim Menschen zu verwerthen sind. Auch finden sich über die Art und Weise der Entwicklung des Processes, über die feineren histologischen Vorgänge in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge, über den Antheil der einzelnen Gewebsbestandtheile an dem Process wenigstens in den bis jetzt vorliegenden Mittheilungen Leyden's keine vollständigen Aufschlüsse. — Immerhin aber haben diese Experimente verschiedenes gelehrt: so, dass durch einen solchen Eingriff eine intensive, sich über die Reizungsstelle hinaus verbreitende Myelitis erzeugt werden kann; dass verschiedene Intensitätsgrade des Processes bei einem und demselben Versuche zur Beobachtung kommen; dass mit der Entfernung von der Injectionsstelle die Intensität des Processes abnimmt; dass diese Abnahme der Intensität sich durch ein mehr herdweises disseminirtes Auftreten einerseits, andrerseits durch das Ueberwiegen der Bindegewebswucherung gegenüber der Erweichung, Verflüssigung und Eiterung charakterisirt; dass als die ersten Zeichen einer beginnenden acuten Myelitis Vermehrung und Schwellung der Neurogliakerne, Schwellung der Nervenfasern und Axencylinder, Schwund des Nervenmarks und Bildung von Körnchenzellen zu betrachten sind u. s. w.

Die neuesten Versuche von Hamilton an Katzen beziehen sich nur auf die ersten Tage der acuten traumatischen Myelitis. Er fand u. A., dass von den geschwollenen Axencylindern sich rundliche Gebilde loslösen, welche theils zu colloiden Körperchen zerfallen, theils aber auch in sich eine endogene Brut jugendlicher rundlicher Zellen (Eiterkörperchen) erzeugen; Schwellung und Trübung der Ganglienzellen, Kernvermehrung der Glia, zellige Ansammlungen in den Gefässscheiden u. s. w.

Es ist jedenfalls wünschenswerth und geboten, diese Versuche in mannigfach modificirter Weise zu wiederholen, Myelitis noch auf anderem Wege zu erzeugen, um so den beim Menschen gefundenen Thatsachen einigermassen näher zu kommen und den Process in seinen verschiedenen Modificationen und Intensitätsgraden vollständiger zu überblicken.

Einzelne besondere Fälle von acuter Myelitis mögen hier noch eine kurze Erwähnung und Charakteristik finden. So zunächst die Myelitis centralis acuta. Bei ihr betrifft die Erweichung und Verflüssigung vorwiegend die graue Substanz, die beim Durchschneiden ausfliesst und eine Höhle zurücklässt; das R.-M. ist in seiner ganzen Ausdehnung etwas geschwellt, auf seinen Durchschnitten die Querschnittszeichnung sehr verwischt. Hayem charakterisirt diese Form folgendermassen: diffuse Entzündung der grauen Substanz, mehr

oder weniger diffuse Hyperämie der weissen Substanz; kleinere bandförmige Entzündungsherde in der letzteren; mehr oder weniger intensive meningitische Veränderungen.

Erscheint dieselbe Form mit hämorrhagischem Charakter, so haben wir die Myelit. centralis haemorrhagica, das was Hayem als Haematomyelitis bezeichnet. Sie charakterisirt sich durch eine mehr oder weniger reichliche Blutextravasation, entweder in Form einer intensiven hämorrhagischen Erweichung, welche vorwiegend oder ausschliesslich die graue Substanz einnimmt, oder in Form verschieden grosser hämorrhagischer Herde, welche sich bis in die weisse Substanz erstrecken können und in deren Umgebung nach oben und unten myelitische Erweichung nachweisbar ist; dieselbe kann sich fast über die ganze Länge des R.-M. erstrecken.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die acute Myelitis ohne Erweichung, das was Dujardin-Beaumetz als Myelitis hyperplastica bezeichnet. Ihr wesentliches Merkmal ist Vermehrung des interstitiellen Gewebes, grösserer Kernreichthum und grössere Derbheit desselben, Verbreiterung der Septa. Dabei Verdickung der Gefässe, einzelne Körnchenzellen; normale oder etwas erhöhte Consistenz des Marks. — Diese Form scheint vorwiegend in kleinen Herden vorzukommen (Westphal's Myelitis disseminata) und überhaupt eine geringere Intensität des Entzündungsprocesses anzudeuten. Sie kommt auch in der Umgebung acuter Erweichungsherde manchmal vor; im Ganzen aber ist sie wohl mehr zu den subacuten Formen zu stellen, welche eine Zwischenstufe zwischen acuter und chronischer Myelitis bilden.

Die Veränderungen in den übrigen Körperorganen bei der acuten Myelitis bedürfen nur einer kurzen Erwähnung.

In den peripheren Nerven findet man in manchen Fällen — besonders bei centraler Myelitis — die verschiedenen Entwicklungsstufen der degenerativen Atrophie. Ebenso in den dazu gehörigen Muskeln die charakteristischen Merkmale des gleichen Processes in seinen ersten Stadien (Kernvermehrung, leichte Atrophie der Fasern u. s. w.).

Die Schleimhaut der Harnblase ist in manchen Fällen geschwellt, katarrhalisch afficirt, von Hämorrhagien durchsetzt, oder in den schwersten Fällen diphtheritisch infiltrirt und mit schlecht aussehenden, brandigen Geschwüren bedeckt. Entsprechende Veränderungen setzen sich manchmal durch die Ureteren auf das Nierenbecken fort und in nicht wenigen Fällen hat man die Nieren von zahlreichen

metastatischen Abscessen durchsetzt gefunden, die nach Hayem z. Th. ihren Ursprung aus Anhäufung von Vibrionen nehmen.

An der Haut des Kreuzbeins und Gesässes, an den Trochanteren und anderen, mechanischem Druck ausgesetzten Stellen finden sich gewöhnlich die für den Decubitus acutus in seinen verschiedenen Entwicklungsstadien charakteristischen Veränderungen. (Siehe 1. Abth. S. 120).

Anderweitige, mehr oder weniger zufällig in der Leiche von Myelitikern vorkommende pathologisch-anatomische Veränderungen bedürfen hier keiner besonderen Erwähnung.

Pathologie der acuten Myelitis.

Symptome.

Das allgemeine Krankheitsbild der acuten Myelitis ist ein so wechselndes und mannigfaches, in jedem Einzelfalle möglicherweise so verschiedenes, dass hier nur die allgemeinsten Züge zu geben sind, welche weiterhin durch die Detailschilderung vielfach ergänzt und ausgeführt werden müssen.

Schon der Beginn der Krankheit ist ein äusserst wechselnder; manchmal geht demselben allgemeines Unwohlsein, leichte Fieberbewegung voraus; selten ist der Beginn markirt durch einen Schüttelfrost mit den nachfolgenden entsprechenden Fiebererscheinungen: Kopfschmerz, allgemeine Abgeschlagenheit, Ziehen in den Gliedern, Appetitmangel u. s. w.

Häufig wird die Krankheit sofort mit spinalen Erscheinungen eröffnet. Und zwar sind es zuerst meist sensible Störungen, welche den Kranken auf sein Leiden aufmerksam machen: Parästhesien, Formication u. dgl. in den Extremitäten, lebhaftes Gürtelgefühl oder wohl auch Gürtelschmerz in einer dem Krankheitssitz entsprechenden Höhe, Rückenschmerz und Empfindlichkeit einzelner Dornfortsätze; manchmal schmerzhaftes Ziehen in Blase und Mastdarm, gastralgische Schmerzen u. dgl.

Dazu gesellen sich in manchen Fällen, aber seltener, auch motorische Reizungserscheinungen: Zuckungen einzelner Muskeln und Muskelgruppen, lebhaftes Zittern, klonische, partielle Krämpfe, ja in bestimmten Fällen und bei gewissen Kranken selbst allgemeine Convulsionen.

Manchmal eröffnet auch eine isolirte Blasenlähmung die Scene.

Sehr bald aber — manchmal schon in wenig Stunden, über Nacht — findet der Uebergang zu den am meisten charak-

teristischen Lähmungserscheinungen statt. Zunächst fällt die motorische Lähmung in die Augen; sie ist mehr oder weniger complet, über verschieden grosse Muskelgebiete verbreitet, meist in Form von Paraplegie, nicht selten aber auch in anderer Weise.

Sphincterenlähmung pflegt dann nicht lange auszubleiben; oft tritt sie schon sehr früh, gleichzeitig mit der motorischen Lähmung auf, manchmal erst viel später; sie kann aber auch ganz fehlen.

Dasselbe gilt für die sensible Lähmung; in allen schweren Fällen stellt sie sich sehr rasch und vollständig ein und meist ist dann völlige Anästhesie der unteren Körperhälfte bis zu einer gewissen Höhe, manchmal zu einer ziemlich scharf begrenzten Linie, vorhanden. In leichteren Fällen kann die Anästhesie auf niedere Grade und geringere Ausdehnung beschränkt bleiben; sie fehlt endlich bei bestimmten Formen der acuten Myelitis (Poliomyelitis anterior) gänzlich.

Die Reflexerregbarkeit verhält sich je nach dem Sitze der Krankheit verschieden: sie kann rasch und vollständig erlöschen in dem gelähmten Theil, oder sie nimmt erst im weiteren Verlauf allmälig ab, oder sie bleibt erhalten und kann endlich auch sehr erheblich, oft bis zu erstaunlichem Grade gesteigert sein.

Für die meisten Fälle acuter Myelitis ist die rapide Weiterverbreitung der Lähmung über den Querschnitt des Marks, die complete Paraplegie, einigermassen charakteristisch; für viele nicht minder die rasche Verbreitung in der Längsrichtung, das acute Aufsteigen der Lähmung gegen den Kopf zu, die acute ascendirende Paralyse. Doch hängt das von der Art und Localisation der einzelnen Fälle ab; und es gibt diesen gegenüber andere, in welchen die Lähmung sofort im Beginn den höchsten Grad erreicht, welchen sie später nie mehr überschreitet.

In fast allen schweren Fällen stellen sich frühzeitig vasomotorische Lähmungen, Cystitis und Pyelonephritis, hochgradiger, oft acuter Decubitus ein. Doch können auch alle diese Complicationen fehlen. Dasselbe gilt für die Atrophie der gelähmten Muskeln, den Verlust und die Modification ihrer elektrischen Erregbarkeit.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nun in den einzelnen Fällen und Formen sehr verschieden:

entweder ist derselbe rasch progressiv und tödtlich, in wenig Tagen tritt bei fortdauerndem Fieber, unter den Erscheinungen der ascendirenden Paralyse und rapide sich einstellender Asphyxie der lethale Ausgang ein;

oder die Krankheit nimmt einen langsameren, weniger

intensiven Verlauf, das Fieber bleibt mässig oder verschwindet ganz, aber es stellen sich Cystitis, Decubitus, in ihrem Gefolge Fieber, Abmagerung, Erschöpfung ein und die Kranken gehen nach Wochen und Monaten zu Grunde;

oder es findet Uebergang in die chronische Myelitis statt; die Lähmungserscheinungen bestehen mit geringen Schwankungen fort, es kommt später zu allmäliger Verschlimmerung und die Krankheit macht dann den weiteren Verlauf der chronischen Myelitis durch;

oder es stellt sich Besserung ein, aber nur bis zu einem gewissen Grade; der myelitische Process läuft ab, aber nicht ohne eine bestimmte Anzahl nervöser Elemente im R.-M. unwiderbringlich zerstört zu haben: dem entsprechend bleibt ein Defect von grösserem oder geringerem Umfang zurück: Lähmung, Atrophie, Contractur, Anchylose oder dgl.; aber das Allgemeinbefinden wird und bleibt gut, die Lebensdauer wird durch die überstandene Krankheit nicht weiter beeinflusst;

oder endlich — und das ist vielleicht der seltenste Fall — es kommt zur völligen Genesung; verschiedene Beobachtungen lassen diesen günstigen Ausgang jedenfalls als möglich erscheinen; es tritt dann rasche Besserung ein und es kommt über kurz oder lang zur völligen Ausgleichung aller Störungen, meist mit einer etwas protrahirten Reconvalescenz.

Wie gesagt, kann dies in seinen allgemeinsten Zügen entworfene Krankheitsbild in der mannigfachsten Weise modificirt sein; das hat nothwendig zur Aufstellung verschiedener Formen der acuten Myelitis geführt, auf die wir unten zurückkommen.

Zunächst haben wir die einzelnen Symptome noch etwas genauer zu schildern.

Unter den sensiblen Störungen nehmen die Reizungserscheinungen bei den Klagen der Kranken gewöhnlich die erste Stelle ein. Nur selten — aber es kommt doch vor — fehlen sie völlig oder sind doch so unbedeutend, dass sie nur durch genaues Befragen der Kranken zu ermitteln sind. — Ebenso, und das ist zur Unterscheidung von der Meningitis wichtig, gehören auch lebhafte und sehr heftige Schmerzen zu den ungewöhnlichen Erscheinungen bei der acuten Myelitis. Sie kommen wohl, besonders im Initialstadium, vor, pflegen aber dann meist bald wieder zu verschwinden und dauern selten längere Zeit an. Diese Schmerzen erscheinen theils in Form gürtelartiger, den Rumpf in verschiedener Höhe umziehender, neuralgiformer Empfindungen, theils als ein cir-

culäres, reifartiges Hautbrennen, oder als Ziehen, Reissen, Bohren, Brennen u. dgl. in den Extremitäten. Druck und Bewegung pflegen diese Schmerzen in den Extremitäten nicht zu steigern. Rückenschmerz, auf grössere oder geringere Ausdehnung verbreitet, ist dabei sehr gewöhnlich; ebenso Druckempfindlichkeit mehrerer Dornfortsätze, die sich auch zuweilen beim Ueberfahren mit heissem und kaltem Schwamm zu erkennen gibt. — Zu den regelmässigeren Erscheinungen gehören dagegen die verschiedensten Parästhesien: so das bekannte, einschnürende Gürtelgefühl, welches nicht allein am Rumpf, sondern auch an den Extremitäten, an den Gelenken, als ein unangenehmes Umschnürtsein empfunden wird; Gefühl von Spannung, von Geschwollensein, von Kälte oder Hitze, Prickeln, Stechen, Formication u. dgl. werden über grössere oder kleinere Hautstrecken hin, zumeist an den unteren Extremitäten empfunden. Allmälig macht sich mehr das Gefühl von Taubsein, Pelzigsein, des Absterbens der Empfindung geltend, je mehr die Anästhesie deutlich wird. — Eigentliche Hyperästhesie kommt bei der acuten Myelitis jedenfalls nur selten vor und dürfte wohl meist auf die Complication mit Meningitis zu beziehen sein. Doch kommt sie auch bei halbseitiger circumscripter Myelitis und zwar auf der motorisch gelähmten Seite vor. — Eine eigenthümliche, diffuse, schmerzhafte, vibrirende Empfindung, die sich bei ganz localer Hautberührung über die ganze betreffende Extremität und selbst über beide untern Extremitäten verbreiten kann, beschreibt Charcot als Dysästhesie.

Die sensiblen Lähmungserscheinungen pflegen meist nicht lange auf sich warten zu lassen; doch können sie auch vollständig fehlen. Die Anästhesie kann mehr oder weniger verbreitet und vollständig sein; partielle Empfindungslähmungen kommen ebenfalls vor, nicht minder Verlangsamung der Empfindungsleitung. Nicht selten werden in den ganz empfindungslosen Theilen noch lebhafte Schmerzen wahrgenommen — Anaesthesia dolorosa; sehr gewöhnlich sind einzelne, zuckende, durchfahrende Schmerzen, die von reflectorischen Muskelzuckungen in den gelähmten Theilen begleitet sind.

Die Erklärung aller dieser Erscheinungen ist ohne Zweifel in der Entwicklung und dem Fortschreiten der entzündlichen Veränderung in der Rückenmarksubstanz zu suchen. Die anfänglichen Reizerscheinungen sind auf die entzündliche und hyperämische Irritation der Nervenelemente in der grauen und weissen Substanz, die spätern Lähmungserscheinungen auf den Zerfall derselben und ihre Compression durch das entzündliche Exsudat zurückzuführen. Die

Gürtelempfindungen rühren wohl von den in dem Entzündungsherd gelegenen hintern Nervenwurzeln her; die Parästhesien und Anästhesien der hinteren Körperhälfte von den innerhalb der grauen Substanz und der weissen Hinterstränge gelegenen sensiblen Bahnen. Da dieselben grösstentheils in der grauen Substanz liegen, jedenfalls dieselbe für eine bestimmte Strecke passiren müssen, erklärt sich die meist hochgradige und vollständige Anästhesie bei der acuten centralen Myelitis leicht; und die wohlbegründete Annahme, dass die sensiblen Bahnen vorwiegend oder ausschliesslich in der hinteren Hälfte der grauen Substanz, resp. den weissen Hinter- und Seitensträngen verlaufen, erklärt es zur Genüge, dass bei Myelitis bloss der vorderen grauen Substanz (z. B. bei spinaler Kinderlähmung) Sensibilitätsstörungen völlig fehlen. Bei circumscripter und bei disseminirter Myelitis, bei der peripheren Myelitis wird die grössere oder geringere Betheiligung der Sensibilität lediglich abhängen von der grösseren oder geringeren Verbreitung der Störung auf die sensiblen Bahnen in verschiedener Höhe des R.-M.

Die motorischen Störungen erscheinen ebenfalls theils als Reizungs- theils als Lähmungszustände. Zu den ersteren gehören zunächst die im Initialstadium manchmal auftretenden Zuckungen einzelner Muskeln oder ganzer Extremitäten, krampfhafte Spannungen der Muskeln, die sich manchmal bis zu tetanischer Starre steigern; ferner die convulsivischen Bewegungen der Extremitäten und endlich die, fast nur bei Kindern im Beginn vorkommenden allgemeinen Convulsionen. — Viel constanter aber und wichtiger sind die motorischen Lähmungserscheinungen, welche gerade dem Bilde der acuten Myelitis durch ihre Entwicklung ein so charakteristisches Gepräge verleihen. Die Lähmung kann sich ungemein rasch entwickeln, so dass man von einer apoplektiformen Myelitis spricht: in wenigen Stunden, über Nacht, manchmal selbst in wenigen Viertelstunden sah man völlige Paraplegie sich entwickeln; jedoch nur, wenn es sich um die hämorrhagische Form der Myelitis handelt, sieht man schon in wenigen Minuten, ähnlich wie bei der Rückenmarksblutung, die Lähmung sich völlig ausbilden. Diese rapide Entwicklung ist besonders für die centrale Myelitis die Regel; bei den übrigen Formen kann die Lähmung auch längere Zeit zu ihrer Ausbildung brauchen. — Immer sind in solchen Fällen die Muskeln vollkommen schlaff; die Glieder hängen oder liegen wie todt da und fallen, erhoben, wie todt herab.

Erst im weiteren Verlauf, wenn es der Kranke erlebt, können sich dann wieder Reizungserscheinungen in denselben ein-

stellen: einzelne spontane Muskelzuckungen treten auf, häufig begleitet oder hervorgerufen von einem lebhaften durchfahrenden Schmerz; es stellen sich Muskelspannungen, krampfhafte tonische Zusammenziehungen der Muskeln ein, besonders bei Versuchen zu willkürlichen Bewegungen oder durch sensible Reizungen ausgelöst; es kommt endlich zu hochgradigen Contracturen, welche die Beine bald in Beuge-, bald in Streckstellung feststellen und bei Versuchen zu passiven oder activen Bewegungen gern noch intensiver werden. Doch gehören gerade diese Erscheinungen mehr den späteren Perioden der Krankheit an und finden sich deshalb auch regelmässiger bei den subacuten und chronischen Formen.

Die gewöhnlichste Form, in welcher die Lähmung erscheint, ist die Paraplegie; doch kommen auch Hemiparaplegie, Paraplegia cervicalis und isolirte Lähmungen einzelner Glieder so gut wie völlige Lähmung aller vier Extremitäten und des Rumpfes vor. Das hängt natürlich ganz von dem Sitze und der Ausbreitung der Krankheit ab.

Die Pathogenese aller dieser motorischen Störungen ist noch keineswegs vollkommen klar. Allerdings unterliegt es keinem Zweifel, dass dieselben durch Veränderungen der motorischen Nervenbahnen im R.-M. zu Stande kommen müssen; aber wir wissen nicht immer genau zu entscheiden, ob es sich dabei um Läsionen der vorderen Wurzeln, oder der Bahnen in der grauen Substanz oder in den Seitensträngen, oder ob es sich um reflectorische Vorgänge handelt. Die Anhaltspunkte, welche für die eine oder andere Annahme zu verwerthen sind, haben wir bereits früher bei den allgemeinen Störungen der Motilität (s. 1. Abth. S. 78 ff. u. S. 96 ff.) gegeben und verweisen, um Wiederholungen zu vermeiden, auf jene Abschnitte. — Es ist also im Wesentlichen die Localisation der Veränderung, welche der Erklärung Schwierigkeiten bietet; denn dass die entzündlichen Veränderungen des R.-M. sehr wohl im Stande sein werden, ebensowohl Reizungs- wie Lähmungserscheinungen an den motorischen Bahnen auszulösen, ist an und für sich klar.

Von besonderer Wichtigkeit für die Deutung und Localisation vieler Fälle von acuter Myelitis sind die Störungen der Reflexe. Die Reflexe — und zwar Haut- und Sehnenreflexe — können sich sehr verschieden verhalten: sie können vermindert und aufgehoben, oder sie können erheblich gesteigert sein. In einem Theil der Fälle verschwinden sie sehr rasch, sobald sich die Lähmung entwickelt und können durch keinerlei Reize ausgelöst werden; manchmal erscheint die Auslösung der Reflexe verlangsamt und verspätet; in andern Fällen erleiden sie eine sehr erhebliche Steigerung, so

dass schon die geringsten Reize die lebhaftesten, reflectorischen Muskelzuckungen auslösen, die sich bis zu lange nachdauernden convulsivischen Zuckungen der gelähmten Theile steigern können; in noch anderen Fällen bleiben die Reflexe eine Zeit lang einfach erhalten oder sind leicht gesteigert, nach einiger Zeit aber beginnen sie schwächer zu werden und abzunehmen und erlöschen endlich ganz. — Das alles sind bemerkenswerthe Fingerzeige für das Verhalten der grauen Substanz, von welchem das Verhalten der Reflexe der Hauptsache nach bestimmt wird. Je mehr graue Substanz intact geblieben ist, desto sicherer kann man die Fortdauer der Reflexe erwarten. Wird ein intacter Theil grauer Substanz durch eine mehr central gelegene Myelitis (z. B. das Grau des Lendenmarks durch eine Myelitis im Dorsaltheil) von der Verbindung mit dem Gehirn gelöst, so tritt eine Steigerung der Reflexe ein: daher die so gegewöhnliche Erhöhung der Reflexthätigkeit bei der häufigen Myelitis transversa dorsalis. — Wird die graue Substanz durch die Myelitis zerstört, so erlöschen die Reflexe: daher das Fehlen der Reflexe bei Myelitis der Lendenanschwellung und ganz besonders bei der diffusen centralen Myelitis, bei welcher von vornherein alle Reflexe zu verschwinden pflegen. — Findet diese Zerstörung der grauen Substanz erst secundär und nachträglich durch eine in derselben nach abwärts rückende Entzündung statt, so können die im Beginn erhaltenen oder selbst gesteigerten Reflexe später schwächer werden und nach und nach erlöschen.

Man wird also in vielen Fällen aus dem Verhalten der Reflexe wichtige und relativ sichere Schlüsse auf die Localisation der Myelitis in der grauen Substanz ziehen können. Wir brauchen jedoch nur daran zu erinnern, dass von den vordern Wurzeln aus die Reflexe ebenfalls modificirt werden können und dass auch den Seitensträngen wahrscheinlich ein erheblicher Einfluss auf dieselben zusteht — um vor allzu grosser Sicherheit in diesen Schlussfolgerungen zu warnen.

Die Sphincteren sind sehr häufig an der Erkrankung betheiligt. Blasenlähmung gehört nicht selten zu den frühesten, manchmal zu den prodromalen Erscheinungen der acuten Myelitis. In schweren Fällen pflegt vollkommene Retention des Harns vorhanden zu sein; während des ganzen Krankheitsverlaufs muss der Harn mit dem Katheter entleert werden. In andern Fällen tritt bloss oder vorwiegend Incontinenz des Harns ein, es können sich mit einem Wort alle die Störungen einstellen, die wir schon 1. Abth. S. 131 geschildert und zu erklären versucht haben. — Manchmal sind auch

im Beginn der Krankheit mehr Reizungserscheinungen vorhanden: krampfhafte Spannung des Sphincter bei gesteigertem Harndrang.

In ähnlicher Weise verhält sich der Sphincter ani; auch von seiner Seite sind vorwiegend Lähmungserscheinungen zu verzeichnen. — Die Erklärung aller dieser Erscheinungen an den Sphincteren ergibt sich aus der Berücksichtigung der Localisation der Myelitis in Uebereinstimmung mit dem im allgemeinen Theil über diese Verhältnisse Gesagten.

Eine bei acuter Myelitis nicht ungewöhnliche Erscheinung ist die Erection des Penis. Gewöhnlich handelt es sich nur um eine, oft tagelang mit Schwankungen andauernde Halberection desselben. Dieselbe ist wohl hauptsächlich als eine Reizerscheinung aufzufassen, bedingt entweder durch Reizung der vom Gehirn zum Lendenmark gehenden Bahnen (vgl. 1. Abth. S. 312) oder wohl auch durch von der Blase, der Haut u. s. w. ausgehende Reflexreize.

Die vasomotorischen Störungen sind bei der acuten Myelitis noch nicht hinreichend studirt. Engelken fand in einem Falle erhöhte Temperatur der gelähmten Theile, meist jedoch wird von kühlen Extremitäten berichtet. — Diffuses Oedem ist manchmal in den paraplegischen Unterextremitäten beobachtet worden. — Die Schweisssecretion wurde bald vermehrt, bald vermindert gefunden. — Bei der durch die neuesten physiologischen Untersuchungen aufgedeckten Complicirtheit der vasomotorischen Innervation müssen weitere genauere Beobachtungen abgewartet werden, ehe man an eine genauere Erklärung dieser Störungen denken darf.

Dasselbe gilt in noch höherem Grade für die trophischen Störungen, welche im Gefolge der acuten Myelitis besonders an der Haut auftreten. Es ist besonders der Decubitus acutus, welcher im Gefolge der schwereren Formen regelmässig schon früh auftritt und hochgradige Lebensgefahr bedingt. Er erscheint in der bekannten Form der gangränösen Entzündung am Kreuz, den Trochanteren u. s. w., wenn es sich um eine halbseitige Läsion des R.-M. handelt, nur auf der dieser Läsion entgegengesetzten Seite des Gesässes, macht meist rapide Fortschritte, und führt durch septisches Fieber den lethalen Ausgang herbei. Dieser Decubitus kann schon am 2.—5. Tage der Krankheit erscheinen und für seine Pathogenese können wir auf die 1. Abth. S. 123 gemachten Bemerkungen verweisen.

Trophische Störungen an den Nerven und Muskeln haben bei der acuten Myelitis nicht immer Zeit sich zu entwickeln. Doch hat man selbst in rasch tödtlichen Fällen von centraler Myelitis schon die ersten Spuren der degenerativen Atrophie in Nerven und

Muskeln zu entdecken vermocht. Bei einigermassen längerem Bestand der Krankheit aber kommt es nicht selten zu fortschreitender hochgradiger Atrophie der Muskeln. Es scheint nicht zweifelhaft, dass diese Ernährungsstörungen in den Muskeln in unmittelbarster Abhängigkeit von der grauen Substanz sich befinden. Jede erhebliche Ernährungsstörung der grauen Substanz führt die rapide Muskelatrophie herbei und die Erfahrungen an bestimmten Formen der acuten Myelitis (spinale Kinderlähmung) weisen mit aller Entschiedenheit darauf hin, dass es speciell Erkrankungen der grauen Vordersäulen sind, welche diesen Einfluss auf die Muskelernährung haben. Wo also erhebliche und rasch fortgeschrittene Atrophie der Muskeln zu constatiren ist, wird man eine Entzündung der grauen Substanz anzunehmen haben.

Ein wesentliches Unterstützungsmittel bei der Erkennung dieser degenerativen Atrophie bildet das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Ueberall, wo eine rapide Muskelatrophie eintritt, also bei schweren Erkrankungen der grauen Substanz, tritt alsbald auch Verlust der faradischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ein; und wenn nicht alles trügt, dürfen wir erwarten, dass in allen solchen Fällen die Entartungsreaction sich entwickelt. Freilich lässt der Tod oft keine Zeit zu ihrer vollen Entwicklung. Aber in den mehr subacuten Fällen wird man sie wohl häufig constatiren können und in den auf die grauen Vordersäulen beschränkten Formen der acuten Myelitis gehört die Entartungsreaction zu den ganz constanten Erscheinungen. — Wieder aber gibt es Fälle von acuter Myelitis, in welchen jede Veränderung der elektrischen Erregbarkeit fehlt, oder in welchen nur leichte quantitative Veränderungen derselben, geringe Steigerung oder Herabsetzung, nachgewiesen werden können. Der Schluss, dass in solchen Fällen die entsprechenden Abschnitte der grauen Substanz intact geblieben sind, wird wohl nicht zu beanstanden sein.

In auffallend rascher Weise treten bei schweren acut-myelitischen Erkrankungen erhebliche Störungen der Harnbeschaffenheit auf. Schon nach wenig (2—8) Tagen erscheint der Harn alkalisch, nicht selten blutig, sehr rasch entwickelt sich schleimig-eitriger Bodensatz, zahlreiche Tripelphosphatkrystalle u. s. w. Es ist nicht unwahrscheinlich, wenn auch noch keineswegs erwiesen, dass diese Störungen mit der acuten Rückenmarksaffection in einer directeren Beziehung stehen und nicht bloss die Folge einer von der Blasenlähmung herbeigeführten Harnstauung sind.

Gehirnerscheinungen gehören nicht zu den regelmässigen

und häufigen Symptomen der acuten Myelitis. Doch kommen sie bei einzelnen bestimmten Formen (Poliomyelitis anterior) im Beginn nicht gerade selten vor, dauern aber dann meist nur kurze Zeit. Besonders bei Kindern beobachtet man in solchen Fällen Kopfschmerz, Delirien, allgemeine Convulsionen; welchen Antheil aber an der Entstehung der letzteren die grosse Reizbarkeit des kindlichen Centralnervensystems, und welchen die Rückenmarkserkrankung hat, wird sich schwer bestimmen lassen.

Kopfschmerz, Delirien u. s. w. können auch als Theilerscheinung des Fiebers, der Septicämie und Urämie bei acuter Myelitis hier und da vorkommen.

Ernstere Gehirnerscheinungen treten dann auf, wenn sich im Gehirn ein ähnlicher Process wie im R.-M. etablirt, der dann seine localen Erscheinungen macht.

Oculopupilläre Symptome treten manchmal bei cervicaler Myelitis auf; ebenso können Störungen der Sprache und des Schlingens eintreten, wenn die Myelitis hinauf gegen die Medulla oblongata vordringt und diese in ihr Bereich zieht.

Von Störungen des Sehnerven, der Augenmuskelnerven und anderer Gehirnnerven, wie sie in der klinischen Geschichte so vieler Fälle von chronischer Myelitis ja eine erhebliche Rolle spielen, ist bei der acuten Myelitis nichts bekannt.

Von Seiten der Digestionsorgane ist die regelmässigste Erscheinung hochgradige Obstipation, zu deren Beseitigung es oft der energischsten Mittel bedarf. Sie ist wohl durch die Paralyse der Darmmusculatur bedingt. Dieselbe kann weiterhin zu hochgradigem Meteorismus führen, der einen lebensgefährlichen Grad erreichen kann. Im Beginn der Krankheit werden manchmal lebhafte cardialgische Schmerzparoxysmen beobachtet, die ohne Zweifel dieselbe Pathogenese wie die Gürtelschmerzen haben.

Von dem Verhalten der Circulationsorgane ist nur wenig bekannt. Die Frequenz des Pulses ist gewöhnlich erhöht; erreicht die Myelitis den Cervicaltheil, so kann die Frequenz sehr erheblich zunehmen und schliesslich kommt es zu ausgesprochener Herzschwäche. Manche Kranken leiden sehr unter Herzpalpitationen oder Unregelmässigkeiten der Herzaction, die von zuckenden unangenehmen Empfindungen in der Herzgegend begleitet sind.

Bekannter und wichtiger sind die Störungen der Respiration. Wenn die Myelitis sich im Cervicaltheil etablirt hat, oder bis zu demselben heraufsteigt, stehen dieselben im Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes und bedingen die unmittelbarste Lebens-

gefahr. In Fällen von ascendirender centraler Myelitis lässt sich besonders schön die allmälige Beeinträchtigung und schliesslich völlige Lähmung der Respirationsbewegungen verfolgen: zuerst sind die Bauchmuskeln gelähmt, die Exspiration und Expectoration erschwert; dann kommen die Intercostales und Rumpfmuskeln an die Reihe, die Inspiration wird beeinträchtigt, die Kranken athmen nur mit dem Diaphragma; wird dies in den Bereich der Lähmung gezogen, so wird bei hochgradiger Athemnoth die Inspiration nur noch durch die gesteigerte Thätigkeit der Halsmuskeln erhalten und sehr bald tritt dann durch Lähmung der respiratorischen Centren ein asphyktischer Tod ein. — In dieser Weise kann in schweren Fällen der Tod äusserst rasch herbeigeführt werden, oft in einem acuten Anfall von Dyspnoe; in andern Fällen dauert es länger und da gesellen sich meist noch Lungenhypostasen hinzu. — Die Pathogenese dieser Respirationsstörungen ist ohne weiteres klar.

Das Allgemeinbefinden ist fast in allen Fällen erheblich gestört; nur selten sieht man die Kranken eine Zeit lang bei gutem Appetit und Schlaf eine leidliche Ernährung conserviren; gewöhnlich wird durch das Fieber, die psychischen Eindrücke, die beginnende Cystitis und den Decubitus, durch Schlaflosigkeit und Appetitmangel sehr bald eine bedeutende Störung der Ernährung, hochgradige Abmagerung und schliesslich Erschöpfung herbeigeführt.

Das Fieber ist im Beginn der acuten Myelitis nur in einer Minderzahl der Fälle vorhanden: bei diesen kann es aber im Beginn sehr lebhaft sein und auch auf beträchtlicher Höhe während des Verlaufs der Krankheit andauern; manchmal tritt es in einzelnen stärkeren Anfällen auf und nicht selten wird der lethale Ausgang durch eine hochgradige Agoniesteigerung der Temperatur bezeichnet. In andern Fällen aber ist das Fieber gering, erreicht gar keine höheren Grade, kann im weiteren Verlaufe selbst ganz schwinden; jedenfalls hat dasselbe durchaus nichts Charakteristisches für die acute Myelitis. — Natürlich kommt in den späteren Stadien sehr häufig symptomatisches Fieber durch Cystitis, Pyelonephritis, Decubitus und septische Infection zu Stande und reibt die Kräfte der Kranken auf.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Ueber den Verlauf der Krankheit lässt sich nicht viel allgemeines sagen, da derselbe sich in den einzelnen Fällen äusserst verschieden gestaltet, wie schon aus dem Vorstehenden hervorgeht

und unten bei den einzelnen Formen noch weiter gezeigt werden wird.

Einigermassen charakteristisch und für den Begriff der acuten Myelitis maassgebend ist fast in allen Fällen der rapide Beginn, die rasche Entwicklung der schweren Symptome zu einer bestimmten Höhe. Es ist weniger die Anwesenheit und Höhe des Fiebers, als vielmehr die rasche Entwicklung der Lähmungserscheinungen, welche gewöhnlich uns die Myelitis als eine acute bezeichnen lässt. Es muss das gerade nicht in wenigen Stunden, aber doch in wenigen Tagen, in 1—10 Tagen etwa der Fall sein, wenn wir von acuter Myelitis sprechen wollen. Die langsamer verlaufenden Fälle mag man zu den subacuten Formen rechnen; aber eine scharfe Grenze existirt da nicht.

In nicht seltenen Fällen ist der Beginn ein fast plötzlicher; in apoplektiformer Weise kann die Lähmung sich entwickeln, fast ohne Vorboten; in wenigen Viertelstunden kann sie eine beträchtliche Höhe erreicht haben; oft erwachen die Kranken, die sich des Abends kaum unwohl gefühlt haben, am Morgen mit einer völligen Paraplegie (Myelitis apoplectica). — Meist aber vergehen doch nach verschieden langen Prodromen noch Stunden oder Tage, eine Nacht und mehr, ehe die Lähmung sich bis zur ausgesprochenen Paraplegie entwickelt hat. — In nicht wenigen Fällen aber, die man ebenfalls noch zur acuten Myelitis rechnen darf, vergeht eine Reihe von Tagen bis zu diesem Zeitpunkt. Manchmal geschieht die Entwicklung der Krankheit auch absatzweise, in successiven Nachschüben.

Dann kann sich von diesem Beginn an der Verlauf verschieden gestalten: in den rapidesten und schwersten Fällen (Myelit. centralis, Hämatomyelitis etc.) kommt es zu rasch ascendirender Lähmung, zu asphyktischen Erscheinungen und zum Tod in wenig Tagen; oder es wird durch die acute Cystitis, den acuten Decubitus schweres Fieber, Septicämie hervorgerufen und dadurch der lethale Ausgang in nicht viel längerer Zeit, höchstens nach wenig Wochen, herbeigeführt.

In den minder schweren Fällen, besonders wenn die ganze Lendenanschwellung oder diese und das Brustmark betroffen sind, ist der Verlauf etwas langsamer: es besteht völlige Paraplegie, Blasenlähmung, allmälig entwickelt sich Cystitis, dann Decubitus, Fieber, zunehmende Kachexie, allmälig Erschöpfung und es tritt der Tod nach einer Reihe von Wochen oder Monaten ein.

In noch andern Fällen vollzieht sich der Uebergang in die chronische Myelitis: es besteht dann meist vollkommene moto-

rische, unvollkommene sensible und Blasenlähmung; die Erscheinungen bleiben für Monate und Jahre stationär oder machen leichte Schwankungen auf und ab; später entwickeln sich aber ebenfalls Cystitis und Decubitus; doch beschränken sich dieselben auf mässige Grade und können theilweise wieder heilen; zuletzt tritt der Tod durch Erschöpfung oder intercurrente Krankheiten ein.

Wieder in anderen Fällen bleiben nur einzelne unschädliche und harmlose Residuen von der Krankheit zurück; Sensibilitäts- und Blasenstörungen, trophische Störungen an der Haut pflegen hier vollständig zu fehlen; das Allgemeinbefinden stellt sich bald völlig wieder her, es bleiben nur Lähmung und Atrophie kleinerer oder grösserer Muskelgruppen mit ihren Folgen zurück; aber die Kranken sind im Uebrigen völlig wohl und sind in ihrer Lebensdauer durch die überstandene Myelitis in keiner Weise beeinträchtigt; das ist der Ausgang in unvollkommene Genesung.

Endlich tritt in den seltensten Fällen — deren Berechtigung, zur acuten Myelitis gestellt zu werden, von Skeptikern immerhin wegen der mangelnden Nekropsie bestritten werden kann — eine vollkommene Genesung ein. Dies ist wohl nur bei den leichteren, nicht selten aber recht diffusen Formen der Fall. Gewöhnlich pflegt dieser Ausgang bald einzutreten: nachdem die Lähmungserscheinungen, Fieber etc. 1—2 Wochen bestanden haben, bilden sie sich allmälig wieder langsam zurück und es kann so im Laufe einiger Wochen zur vollständigen Wiederherstellung aller Functionen kommen. Fast immer aber schliesst sich daran eine recht protrahirte Reconvalescenz an. Es existirt eine Anzahl von Beobachtungen in der Literatur, welche diesen Ausgang als sehr wohl möglich erscheinen lassen.

Es erübrigt noch, einzelne Formen der acuten Myelitis, wie sie am häufigsten zur Beobachtung kommen, kurz zu charakterisiren.

Als Typus der acuten Myelitis transversa kann die bei schweren Rückenmarksläsionen auftretende traumatische Myelitis betrachtet werden. Sie hat am häufigsten ihren Sitz im Dorsaltheil des Marks. Ihre Haupterscheinungen sind: Gürtelgefühl und Gürtelschmerz, complete Paraplegie, sensible und Blasenlähmung, Erhaltenbleiben und Steigerung der Reflexe, Fehlen der Muskelatrophie, Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit, später motorische Reizerscheinungen, Contracturen etc., dann Cystitis und Decubitus. — Besonders wichtig ist das Verhalten der Reflexe.

Die acute Myelitis centralis, wie sie besonders von Du-

jardin-Beaumetz und Hayem beschrieben ist, umfasst die rapidest verlaufenden Fälle. Beginn meist sehr brüsk, mit Sensibilitätsstörungen; sehr bald, oft im Laufe von wenig Stunden, über Nacht, Entwicklung völliger Anästhesie und Lähmung der untern Körperhälfte mit völliger Erschlaffung der Glieder, Blasen- und Mastdarmlähmung; besonders wichtig ist das Erloschensein aller Reflexe und die rasch beginnende und fortschreitende Muskelatrophie, unter Verlust der faradischen Erregbarkeit; weiterhin Decubitus acutus, Veränderungen des Harns, manchmal Oedem der paraplegischen Glieder und neuropathische Gelenkaffection.

Mehr oder weniger lebhaftes Fieber; progressives Fortschreiten der Lähmung nach oben; rasch lethaler Verlauf durch Asphyxie.

Die hämorrhagische Form der Myelitis centralis, die Hämatomyelitis (Hayem) unterscheidet sich im Beginn nicht wesentlich von der einfachen Form; derselbe rapide Verlauf; aber das ganz plötzliche Eintreten der völligen Paraplegie, im Laufe weniger Minuten oder höchstens Viertelstunden markirt das Eintreten der Hämorrhagien; je rascher die Lähmung sich entwickelt, desto mehr ist das hämorrhagische Element bei dem Process vorherrschend. Im Uebrigen ist der Verlauf derselbe wie bei der einfachen Form.

Von der einfachen, idiopathischen Blutung in die Rückenmarkssubstanz ist die hämorrhagische Myelitis nur in jenen Fällen zu unterscheiden, wo als Prodrome der Blutung die Erscheinungen einer acuten Myelitis: Schmerzen, Parästhesien, Gürtelgefühl, Blasenschwäche, Muskelzuckungen, beginnende Parese, Fieber u. dgl. sehr ausgesprochen sind. Vgl. auch 1. Abth. S. 290 ff.

Die auf die grauen Vordersäulen beschränkte, in einzelnen umschriebenen Herden auftretende, sog. Poliomyelitis anterior acuta (Kussmaul), die spinale Kinderlähmung, ist eine klinisch scharf charakterisirte Form der acuten Myelitis. Acut fieberhafter Beginn, häufig mit Kopfschmerz, Delirien und Convulsionen; sehr rasch — in wenigen Stunden oder Tagen — entwickelte und gleich in maximo der Ausbreitung vorhandene motorische Lähmung von verschiedener Verbreitung; keine sensible Störung, keine Sphincterenlähmung, kein Decubitus; dagegen rasch sich entwickelnde und fortschreitende Atrophie der Muskeln mit Entartungsreaction; eventuell auch Atrophie und Wachsthumsstörung der Knochen, Deformitäten der Gelenke u. s. w. Völlige Wiederherstellung des Allgemeinbefindens; baldige Besserung der Lähmung bis zu einem gewissen Grade, während fast immer ein Theil der Muskeln atrophisch und gelähmt

bleibt und gewisse Difformitäten für das ganze Leben zurückbleiben. Vgl. u. den betreffenden Abschnitt Nr. 15.

Die Myelitis disseminata, wie sie von Westphal beschrieben ist, gibt der Natur der Sache nach kein so charakteristisches klinisches Bild. Gewöhnlich macht sie Paraplegie, z. Th. mit spastischen Symptomen, meist mit Blasenlähmung. Das Verhalten der Sensibilität ist verschieden, dieselbe ist bald mehr bald weniger gestört; ebenso ist es mit den Reflexen und mit der elektrischen Erregbarkeit. Manchmal wird man aus der Gruppirung der Symptome, aus den Nachschüben etc. die Anwesenheit mehrerer Herde erkennen können. Das Auftreten der Symptome nach acuten Krankheiten, besonders Variolois, oder bei Phthisikern u. dgl. wird den Verdacht auf diese Form lenken können.

Die Combination der acuten Myelitis mit Meningitis, die Myelomeningitis acuta ist eine sehr häufige. Das Hinzutreten meningitischer Veränderungen zu der myelitischen Erkrankung ist gewiss sehr häufig, aber nicht besonders wichtig, weil die Schwere und Bedeutung der Erkrankung dadurch nicht wesentlich modificirt wird. Wichtiger ist jedenfalls das Auftreten von Myelitis im Gefolge der acuten Meningitis. Wir haben schon früher (1. Abth. S. 225) auf dies Verhältniss hingewiesen und seine Bedeutung für die Symptomatologie der acuten Spinalmeningitis zu würdigen gesucht; es ist das jedenfalls wichtiger, als man bisher annahm. Es können endlich aber auch beide Entzündungslocalisationen gleichzeitig einsetzen, so dass nicht die eine von der andern abzuleiten ist.

Unter allen diesen Umständen treten meist die meningitischen Erscheinungen in den subjectiven Klagen der Kranken, die myelitischen mehr bei der objectiven Untersuchung in den Vordergrund. Für die Meningitis sprechen dann vorwiegend: Rückenschmerz, Rückensteifigkeit, Nackenstarre, ausgesprochene Hyperästhesie, verbreitete Schmerzen etc., während die Contracturen, die schweren Lähmungserscheinungen, die Sphincterenlähmung, die erhöhten Reflexe u. dgl. wohl mehr der Myelitis zugeschrieben werden müssen. Erst genauere künftige Untersuchungen können jedoch diese beiden Gebiete schärfer voneinander trennen.

Diagnose.

Mit der Diagnose der acuten Myelitis geht es wie bei so vielen anderen Rückenmarkskrankheiten: die typischen Fälle sind leicht, die weniger ausgesprochenen, complicirten, ungewöhnlichen Fälle dagegen schwierig zu erkennen.

Es geht aus der vorstehenden Darstellung wohl zur Genüge hervor, aus welchen charakteristischen Erscheinungen man eine acute Myelitis leicht wird diagnosticiren können: Acuter Beginn mit mehr oder weniger auffallenden sensiblen und motorischen Reizungserscheinungen, sehr rascher Uebergang in complete Lähmung, Blasenlähmung, Decubitus u. s. w. Besteht noch Fieber, sind die ätiologischen Momente bekannt, so wird unter solchen Umständen die Diagnose meist leicht sein.

Verwechselungen sind mit verschiedenen anderen Krankheitsformen möglich: zunächst mit der Paralysis ascendens acuta (s. u. Nr. 17); besonders die diffuse centrale Myelitis ist von derselben oft kaum zu unterscheiden. Man ist durch die neuesten Untersuchungen (Westphal) mehr und mehr dahin gedrängt, die Paralysis ascend. acuta als eine eigne, von der Myelitis wohl zu trennende Krankheitsform gelten zu lassen. Die Anhaltspunkte, welche mehr für acute aufsteigende Paralyse sprechen, sind folgende: Fehlen von convulsivischen Erscheinungen im Beginn, Fehlen von trophischen Störungen, geringe Sensibilitätsbeeinträchtigung, Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit. Immerhin wird in vielen Fällen nur die Section den endgültigen Entscheid über die Diagnose bringen.

Von Meningitis acuta ist die acute Myelitis in vielen Fällen um so schwerer zu trennen, als ja beide Krankheitsformen sehr häufig miteinander vereint vorkommen. Für Meningitis sprechen: höheres Fieber, lebhaftere Schmerzen, Rücken- und Nackenstarre, Contracturen, geringe Lähmungserscheinungen, besonders auch von Seiten der Sphincteren, Fehlen erheblicher trophischer Störungen, ausgesprochene Hyperästhesie etc. (Vgl. auch 1. Abth. S. 244.)

Die Unterscheidung der Hämatomyelie, der einfachen Rückenmarkblutung von der centralen Myelitis und besonders von der hämorrhagischen Form derselben ist oft ungemein schwierig. Entscheidend ist das ganz plötzliche Entstehen der Lähmung ohne alles Fieber, ohne Prodrome, das Stationärbleiben der Lähmung u. s. w. Das Nähere darüber haben wir bereits 1. Abth. S. 302 gesagt.

Leichter wird in der Regel die Unterscheidung von der Hämatorrhachis, der Blutung zwischen die Rückenmarkshäute, sein. Das ganz plötzliche Auftreten ohne Vorboten und Fieber, die lebhaften meningealen Reizungserscheinungen, die heftigen Schmerzen und die Rückensteifigkeit, die relativ mässigen Lähmungserscheinungen, besonders die nicht hochgradige Anästhesie charakterisiren die Hämotarrhachis meist in hinreichender Weise. (Vgl. 1. Abth. S. 213.)

Mit Hyperämie des R.-M. wird man wohl kaum je die acute

Myelitis verwechseln; davor schützt das Fehlen des Fiebers, die geringe Intensität der sensiblen und motorischen Störungen, der häufige und rasche Wechsel der Erscheinungen, das Fehlen der Blasenschwäche und des Decubitus bei der einfachen Hyperämie.

Verwechselungen mit Hysterie können wohl kaum je in Frage kommen, jedenfalls nicht für länger als einige Tage; wir brauchen wohl auf die unterscheidenden Merkmale hier nicht näher einzugehen. — Dagegen können mancherlei Vergiftungen ein ganz ähnliches und von der ascendirenden centralen Myelitis oft schwer zu unterscheidendes Bild hervorbringen.

Die Diagnose des Sitzes der Krankheit in verschiedener Höhe des R.-M., und der Ausbreitung derselben auf dem Querschnitt und in der Längsrichtung ergibt sich leicht aus der Verbreitung der Lähmungserscheinungen, dem Verhalten der Reflexe, der trophischen Störungen etc. Wir brauchen auf diese schon wiederholt erörterten Punkte hier nicht näher einzugehen und verweisen auf die vorstehende Darstellung.

Prognose.

Dieselbe gestaltet sich äusserst verschieden; im Allgemeinen ist sie eine ungünstige, weil es sich fast immer um schwere Erkrankungen handelt; dies gilt jedoch nur mit zahlreichen Ausnahmen.

Eine völlige Wiederherstellung ist selten; in vielen Fällen bleibt ein chronisches Siechthum, in anderen wenigstens bleiben unheilbare, wenn auch relativ harmlose Residuen zurück; in vielen Fällen aber ist die Prognose wenigstens für die Erhaltung des Lebens absolut günstig (Poliomyelitis anterior acuta).

Dies vorausgeschickt, so hängt die Prognose zunächst einmal ab von der Lage und Ausdehnung des entzündlichen Processes. Es ist im Allgemeinen nicht richtig zu sagen, dass die Prognose um so übler werde, je höher der Krankheitsherd gelegen sei; das gilt streng genommen nur für die im Dorsal- und Cervicalmark gelegnen Herde: je höher oben diese liegen, desto mehr respiratorische Bahnen sind bedroht, daher die wachsende Lebensgefahr. Dagegen ist eine Myelitis des Dorsaltheils ceteris paribus günstiger als eine solche der Lendenanschwellung, wegen der in der letzteren befindlichen wichtigen Centren.

Viel richtiger ist es zu sagen, dass die Prognose abhängt von der Ausbreitung des Processes auf dem Querschnitt des R.-M.; je erheblicher dieselbe ist, desto ungünstiger die Prognose; je mehr besonders von der grauen Substanz befallen ist, desto schlim-

mer; besonders die centrale und hintere graue Substanz scheinen in dieser Beziehung gefährlich zu sein; denn die Erfahrung lehrt, dass die acute Myelitis der grauen Vordersäulen allein das Leben selbst in keiner Weise bedroht, wenn sie auch allerdings für die Function und Ernährung der Muskeln vernichtend ist. Die Myelitis der centralen grauen Substanz dagegen gewährt eine viel ungünstigere Prognose, wegen der dann meist unvermeidlichen Cystitis, Decubitus u. s. w. — Welchen Einfluss eine grössere oder geringere Betheiligung der weissen Stränge auf die Prognose hat, bleibt erst noch zu ermitteln.

In ähnlicher Weise bestimmt die Ausbreitung des Processes auf dem Längsschnitte des R.-M. die Prognose: je grösser dieselbe, je länger also der Herd, desto schlimmer. Daher die ganz umschriebene transversale Myelitis nicht so schlimm, wie die auf grössere Länge ausgedehnte; daher die schlimme Prognose der progressiv aufsteigenden Formen, besonders der centralen ascendirenden Myelitis; die Längsverbreitung in den weissen Strängen dagegen ist lange nicht von so schlimmer Bedeutung.

Verschiedene weitere Momente können dann noch für die Prognose verwerthet werden. Dieselbe wird in ungünstigem Sinne beeinflusst: durch sehr rapide und hochgradige Entwicklung der Lähmung, durch vollständige Sphincterenlähmung, frühzeitigen, besonders acuten Decubitus, progressives Fortschreiten der Krankheit nach oben, lebhaftes Fieber, schlechtes Allgemeinbefinden, Respirationsstörung, Dyspnoe, Cyanose u. s. w.;

in günstigem Sinne dagegen: durch mässigen Grad der Lähmung, Fehlen trophischer und sensibler Störungen, geringe Betheiligung der Blase, Fehlen des Fiebers, gutes Allgemeinbefinden, beginnende Besserung einzelner Erscheinungen u. s. w.

Dazu berücksichtige man die ätiologischen Momente und ihre Entfernbarkeit, die Möglichkeit der Nachschübe und Recidive, den allgemeinen Zustand des Kranken, die Wirksamkeit bestimmter therapeutischer Maassregeln u. dgl.

Auf diese Weise wird man in vielen Fällen zu einer leidlich exacten Feststellung der Prognose gelangen können.

Therapie.

Von einer Prophylaxe der acuten Myelitis wird kaum die Rede sein können; oder sie wird sich nur erstrecken auf die allgemeinen Maassregeln, die schliesslich jeder Mensch zur Erhaltung seiner Gesundheit zu befolgen hat.

Dagegen kann in vielen Fällen eine causale Behandlung Platz greifen. Traumata der Wirbelsäule können chirurgisch behandelt, einfache Erschütterungen derselben müssen in der richtigen Weise besorgt werden; Tumoren der Wirbelsäule u. s. w. kann man zu beseitigen suchen; die Bekämpfung der acuten Meningitis gehört ebenfalls hierher; bei vorausgegangener starker Erkältung und sich einstellenden Vorboten der Myelitis wird man vielleicht durch ein energisches diaphoretisches Verfahren den Krankheitsprocess mildern oder in seiner Entwicklung aufhalten können (durch Diaphorese, heisses Getränk, warmes Bad, feuchte Einwicklung, Ableitung auf den Rücken u. s. w.); bei hochgradiger körperlicher Ueberanstrengung kann man vielleicht dasselbe durch absolute Ruhe, geeignete Lage, ein warmes Bad oder dgl. erreichen; unterdrückte Secretionen, Profluvien und Blutungen mag man wieder hervorrufen, wenn es gilt, eine so schwere Krankheit wie Myelitis zu verhüten; besonders wichtig ist die Behandlung der Syphilis, wenn sich auf dieser Basis eine acute Myelitis entwickelt: eine möglichst energische mercurielle Cur, eventuell nach dem Krankheitsstadium auch hohe Dosen Jodkalium, Roob Laffecteur u. dgl. müssen in solchen Fällen ungesäumt zur Anwendung gebracht werden.

In der Regel aber wird man sich der ausgebildeten Krankheit gegenüber befinden und hat natürlich hier je nach den verschiedenen Formen und Intensitätsgraden der Krankheit verschiedene und verschieden energische Maassregeln zu ergreifen, die hier nur in ihren allgemeinen Grundzügen zu schildern sind.

In allen irgendwie schweren und gefahrdrohenden Fällen muss eine energische Antiphlogose Platz greifen. Es ist hier nicht der Ort, über die Berechtigung der gewöhnlichen antiphlogistischen Mittel zu discutiren. Auch für die Beurtheilung ihrer Wirksamkeit gegen die acute Myelitis fehlt es noch sehr an thatsächlichen Grundlagen. Jedenfalls ist aber einer so gefährlichen Krankheit gegenüber die rücksichtslose Anwendung aller antiphlogistischen Mittel entschieden gerechtfertigt: man mache also energische örtliche Blutentziehungen an der Wirbelsäule (mehrmals wiederholte Blutegel oder Schröpfköpfe), lege den Chapman'schen Eisbeutel auf (Tibbits sah davon sehr guten Erfolg), umwickle den Rumpf oder bedecke den Rücken mit nassen ausgerungenen Tüchern, die mit Kautschukpapier und wollenen Decken umhüllt und alle paar Stunden erneuert werden; dazu füge man die Einreibung grauer Salbe in den Rücken und auf andere Körpertheile, die wenn auch von zweifelhaftem Nutzen, doch angesichts der Erfolge bei entzündlichen, auch

nicht specifischen Augenleiden immerhin erlaubt ist. In dem gleichen Sinne mag man auch kleine, öfter wiederholte Gaben von Calomel versuchen; eventuell auch Kal. jodatum in wohlbemessenen Dosen. Von Brown-Séquard werden auf Grund physiologischer Experimente Secale cornutum und Belladonna als zweckmässig gegen Myelitis (zur Bekämpfung der begleitenden Hyperämie) empfohlen; auch diese Mittel sind des Versuches werth.

Wichtiger und förderlicher aber wird in den meisten Fällen eine mässige Ableitung auf den Darm (Ol. Ricini, Aqu. laxativa, Bitterwasser, Senna, Rheum, Coloquinten u. dgl.) und ebenso auf die Nieren (durch reichliches Wassertrinken, Emser, Vichy-Wasser, Kal. aceticum u. s. w.) sein; man wird dieselbe wohl zu berücksichtigen haben.

Vor eine schwierige Frage sieht man sich gewöhnlich in solchen Fällen gestellt, nämlich die, ob energische Ableitungen auf die Haut über der Wirbelsäule erlaubt und von Nutzen seien bei der acuten Myelitis. Die Erfolge derselben bei anderen Affectionen sowohl wie in einzelnen Fällen von Myelitis fordern immer wieder zu ihrer Anwendung auf. Allein die Gefahr der dadurch bedingten Hautverschwärung, der Förderung des Decubitus, die grosse Belästigung der Kranken schrecken davon ab. Ich glaube, dass sie, mit Vorsicht angewendet, nicht schaden und häufig nützen können. Man wähle nur die rasch und energisch wirkenden: das Vesicans oder das Ferrum candens, das erstere für die weniger ernsten Fälle. Man applicire diese Gegenreize nie auf bereits hochgradig anästhetische Hautstellen, man vermeide alle Hautpartien, welche längerem Druck ausgesetzt sind. In schweren und ernsten Fällen (besonders bei aufsteigender centraler Myelitis) wird man selbst vor einer sehr energischen Anwendung nicht zurückzuschrecken brauchen, da die hochgradige Lebensgefahr auch einen gefährlichen und schweren Eingriff rechtfertigt: zwei tüchtige Striche mit dem Ferrum candens, oder alle 1—2 Tage wiederholte punktförmige Cauterisation zu beiden Seiten der Wirbelsäule werden hier die besten Dienste thun. Der günstige Erfolg in dem Falle von Levy (in welchem es sich doch höchst wahrscheinlich um eine wirkliche acute Myelitis gehandelt hat) spricht sehr zu Gunsten dieses Verfahrens.

Natürlich müssen Modificationen dieses antiphlogistischen Verfahrens nach Alter, Constitution, Blutreichthum der Individuen eintreten; je robuster dieselben, desto energischer mag die Antiphlogose sein und bei sehr vollsaftigen Individuen braucht man selbst vor einem mässigen Aderlass nicht zurückzuschrecken.

Von der Anwendung des galvanischen Stroms wird man bei den acuten Formen und im acuten Stadium der Myelitis wohl immer abzusehen haben. Derselbe eignet sich nur für die mehr chronischen Formen und für die Residuen und Folgezustände und findet dort seine hervorragende Verwendung.

Man könnte die Fälle von Lewin[1]) und Hitzig[2]) gegen diese Anschauung verwerthen wollen. In dem Falle von Lewin ist die Diagnose wohl nicht ganz sicher; er verlief jedoch bei der am zwanzigsten (!) Tage instituirten galvanischen Behandlung auffallend gut. — In dem Falle von Hitzig handelte es sich der Hauptsache nach um eine Meningitis von subacutem Verlauf.

Neben diesen therapeutischen Eingriffen wird man in den ersten Stadien auch die grösste Sorgfalt auf die Pflege und Diätetik des Kranken, auf die Erhaltung seines Kräftezustandes, auf die Verhütung und Bekämpfung übler Folgezustände zu verwenden haben. In dieser Beziehung ist folgendes zu beachten: möglichste Ruhe, natürlich Bettliegen; nicht ausschliesslich Rückenlage, sondern viel Liegen auf Seite oder Bauch. (Die von Brown-Séquard geforderte ausschliessliche Bauchlage wird wohl kaum zu erzwingen sein.) Leicht verdauliche, aber kräftige Nahrung, keine Spirituosen, kein Kaffee oder Thee; vollkommene geistige und gemüthliche Ruhe; Vermeidung jeder stärkeren Erschütterung des Körpers, besonders auch durch Fahren; sorgfältige Hautpflege, regelmässiges Waschen, in leichteren Fällen auch ein halblaues Bad: Die minutiöseste Sorge ist aber vor allen Dingen der Verhütung der Cystitis und des Decubitus zu widmen, nach den im allgemeinen Theil (vgl. 1. Abth. S. 192 ff.) gegebenen Regeln.

Ist es gelungen, den Kranken über das acute Stadium hinwegzuführen, sind einmal die ersten Wochen überstanden, so kann man die Sache unter strenger Weiterbefolgung der für Diät und Pflege gegebenen Vorschriften einige Zeit der Natur überlassen, welche unter allen Umständen die Hauptsache bei diesen Krankheitsformen zu thun hat; man kann bis zu einem gewissen Grade darauf rechnen, dass die restituirende Thätigkeit des Organismus beginnt und zu einer wenigstens theilweisen Ausgleichung der Störungen führt. In allen solchen Fällen handelt es sich um die subacuten und chronischen Formen der Myelitis und es tritt die Behandlung dieser in ihre Rechte, wie sie unten im folgenden Abschnitt ausführlich dargelegt werden wird.

1) Deutsche Klin. 1875. Nr. 11.

2) Virch. Arch. Band 40. S. 455. 1867.

Jetzt ist die Zeit gekommen für eine mehr tonisirende und anregende Behandlung (China, Eisen, gute Nahrung, Wein, Ol. jecoris, frische Luft u. s. w.), um die Regeneration und Restitution des Gewebes zu fördern; jetzt die Zeit für die Anwendung von Bädern (Thermen, Soolbädern) oder einer leichten hydropathischen Behandlung; besonders aber auch für die Anwendung der galvanischen Behandlung. Ueber die genaueren Indicationen und Methoden aller dieser Maassnahmen siehe unten die Therapie der chronischen Myelitis.

Endlich sind auch jetzt specifische innere Mittel, Argent. nitr., Auro-natr. chlorat., Kal. jodat. u. s. w. angezeigt und vorsichtige Versuche mit Strychnin erlaubt.

Bei regelmässig fortschreitender Besserung beginne man allmälig mit vorsichtigen Bewegungsversuchen, mit Zimmergymnastik u. s. w., ehe es möglich und erlaubt ist, die Kranken sich wieder im Freien bewegen zu lassen.

Endlich kann man als Nachcur in glücklich abgelaufenen Fällen Gebirgsaufenthalt, Kaltwassercur, Seebad gebrauchen lassen; immer aber müssen die Kranken noch lange Vorsicht beobachten, sich vor jeder Ueberanstrengung und Erkältung, vor jedem Excess hüten.

Die Indicatio symptomatica kann den verschiedensten Erscheinungen gerecht werden. Das wichtigste ist in der Regel die sorgfältige Behandlung der Cystitis und des Decubitus, wofür wir auf die im allgemeinen Theil (1. Abth. S. 192 ff.) gegebenen Regeln verweisen. — Die Beseitigung der Schmerzen und der in ihrem Gefolge auftretenden Muskelzuckungen und Contracturen ist ebenfalls manchmal sehr erwünscht. (Morphium, Bromkalium, Chloral u. s. w.) Auch Schlaflosigkeit wird man öfter zu bekämpfen haben. — Gegen die sub finem eintretenden asphyktischen Zustände, die drohende Herzparalyse werden die üblichen Reizmittel nicht viel ausrichten. — Die restirenden Anästhesien, Lähmungen, Atrophien u. s. w. werden am besten mittels der Elektricität behandelt.

B. Die chronische Rückenmarksentzündung. Myelitis chronica. — Sklerose. — Graue Degeneration.

Begriffsbestimmung. Wir betreten hier ein ausserordentlich schwer abzugrenzendes Gebiet. Vorläufig muss unter der Bezeichnung „chronische Myelitis" noch alles mögliche zusammengefasst werden, dessen Sichtung und schärfere Trennung erst im Laufe der Zeit thunlich sein wird.

Wir verstehen darunter alle die langsam sich entwickelnden, schleichend und ohne Fieber verlaufenden, langwierigen Processe im R.-M., die man bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse der chronischen Entzündung zurechnet. Also das, was man als chronische Entzündung im engern Sinne, als Induration, als Sklerose, als graue Degeneration bezeichnet, z. Th. auch die langsam entstehenden Erweichungsprocesse und wenn man will auch einen Theil der Höhlenbildungen im R.-M.

Es sind also Krankheitsformen verschiedensten Sitzes und verschiedenster Ausbreitung, die wir hier zusammenfassen. Den Hauptgegenstand dieses Kapitels sollen aber nur diejenigen Formen bilden, welche sich nicht durch eine genau bestimmte Localisation auszeichnen, sondern unregelmässigen Sitz und Verbreitung zeigen, während die übrigen Formen, besonders die funiculären Sklerosen u. s. w. den Gegenstand besonderer Betrachtung bilden sollen.

Aetiologie und Pathogenese.

Ob bei manchen Individuen eine erhöhte Prädisposition zur chronischen Myelitis besteht, ist noch nicht hinreichend genau untersucht, jedenfalls aber im höchsten Grade wahrscheinlich. Vermuthlich spielt auch hier die hereditäre neuropathische Belastung eine ganz hervorragende Rolle; jedenfalls weisen in der Aetiologie der multiplen Sklerose, der Tabes u. s. w. zahlreiche Thatsachen darauf hin. Wahrscheinlich können auch geistige und körperliche Anstrengungen, Ausschweifungen, sexuelle Excesse, Syphilis, Gemüthsbewegungen, Kummer, Sorgen u. s. w. prädisponirend wirken. — Das jugendliche und mittlere Lebensalter werden von diesen Krankheitsformen bevorzugt, ebenso das männliche Geschlecht.

Die chronische Myelitis kann, wie wir oben gesehen haben, aus der acuten hervorgehen; es ist das ein gar nicht ungewöhnliches Verhalten. Alle Ursachen dieser können also auch als entferntere Ursachen der chronischen Myelitis angeführt werden.

Diese kann sich aber auch aus den gleichen Ursachen von vornherein chronisch und schleichend entwickeln; welche Gradabstufungen der äusseren Schädlichkeiten, welche Verschiedenheiten der Prädisposition das bedingen, ist uns noch unbekannt. Wir erwähnen unter den veranlassenden Ursachen kurz folgende: Die Erkältung ist von grosser Wichtigkeit und jedenfalls eine der häufigsten Ursachen; besonders wirksam oft wiederholte Erkältungen,

längerer Aufenthalt in feuchter Kälte, Schlafen auf feuchter Erde u. s. w. — Körperliche Ueberanstrengungen, besonders wenn sie mit Erkältungsmomenten zusammentreffen; daher die grosse Häufigkeit der chronischen Myelitiden nach Feldzügen. — Einfache Erschütterungen des R.-M. ohne directe Verletzung haben wir früher schon (s. 1. Abth. S. 346) als mögliche Ursachen der chronischen Myelitis kennen gelernt; ebenso die langsame Compression des R.-M. —

Ob veränderte Circulationsverhältnisse im Innern des Wirbelcanals, wie sie durch Unterdrückung habitueller Blutungen, der Menses, der Hämorrhoidalblutungen u. s. w. möglicherweise zu Stande kommen, der Ausgangspunkt chronischer Myelitis werden können, ist noch zweifelhaft. — Ob die bei Hämorrhoidariern vorkommende Myelitis mit dem Hämorrhoidalleiden und den dadurch gesetzten Stauungen in causalem Zusammenhang steht, oder ob es sich hier um ein bei der Häufigkeit der Hämorrhoiden gar nicht wunderbares, rein zufälliges Zusammentreffen handelt, ist noch nicht ausgemacht.

Sexuelle Excesse wirken wohl mehr prädisponirend, als eigentlich veranlassend auf die chronische Myelitis; doch gibt es genug Fälle, in welchen sich keinerlei andere Ursache auffinden lässt, als diese. — Ein ähnliches gilt von anhaltenden deprimirenden Gemüthsaffecten.

Eine entschieden fruchtbare Quelle für die chronische Myelitis ist unzweifelhaft die Syphilis. Abgesehen von den syphilitischen Affectionen an den Spinalhäuten oder am Wirbelcanal, von den syphilitischen specifischen Neubildungen im R.-M. selbst, welche nur auf indirectem Wege, durch Compression des R.-M. Myelitis hervorrufen, ist das Auftreten subacuter und chronischer Myelitis bei früher oder noch gegenwärtig syphilitischen Individuen ein so überaus häufiges (ich habe nur in den letzten paar Jahren mindestens ein Dutzend derartige Fälle gesehen, zum Theil auch secirt), dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der Lues und der chronischen Myelitis durchaus nicht von der Hand zu weisen ist. Freilich ist es dabei noch ganz unentschieden, ob es sich nur um eine Myelitis bei einem durch die Syphilis zu chronischen Entzündungen disponirten Individuum, oder um eine specifisch luetische Myelitis handelt. Nach den mir zur Section gekommenen Fällen, über welche Dr. F. Schultze an anderer Stelle berichten wird, muss ich vorläufig das erstere für wahrscheinlicher halten. Jedenfalls dürfte auf diese, therapeutisch so ungemein wichtige Frage genaueres Augenmerk zu richten sein.

Im Gefolge der verschiedensten acuten sowohl wie chronischen Krankheiten kommt auch gelegentlich die chronische Myelitis zur Entwicklung. — Langhans fand chronische Myelitis mit Erweichung und Höhlenbildung bei Lepra. — Der chronische Alcoholismus, die chronische Bleiintoxication, vielleicht auch noch andere chronische Metallvergiftungen können ebenfalls zur chronischen Myelitis führen.

Endlich ist noch die Entstehung derselben von Reizungen und Erkrankungen peripherer Organe aus zu erwähnen. Die meisten Fälle von sog. Reflexparaplegie gehören dem Gebiete der subacuten und chronischen Myelitis an. Wir brauchen dem an verschiedenen Stellen dieses Werkes bereits über die Pathogenese dieser Krankheitsformen Gesagten hier nichts weiter hinzuzufügen. Wir wollen nur auf den von Laveran neuerdings publicirten Fall verweisen, welcher die Schwierigkeit der Deutung des ätiologischen Zusammenhangs zwischen Blasenaffection und Rückenmarksleiden in treffender Weise illustrirt.

Pathologische Anatomie.

In vielen Fällen von chronischer Myelitis lässt die makroskopische Betrachtung des R.-M. keinerlei nennenswerthe Anomalie erkennen; darüber haben die Untersuchungen der letzten Jahre keinen Zweifel mehr gelassen, dass sehr hochgradige und weitverbreitete Structurveränderungen im R.-M. vorhanden und für die histologische Untersuchung am gehärteten Präparat erkennbar sein können in Fällen, wo die sorgfältigste makroskopische Betrachtung keinerlei Anomalien des R.-M. weder in Farbe oder Zeichnung, noch in der Consistenz erkennen liess. Welches bedenkliche Licht damit auf die Angaben selbst der vortrefflichsten Beobachter fällt, welche bloss auf Grund makroskopischer oder wohl auch ungenügender mikroskopischer Betrachtung das R.-M. für „normal“ erklärten, liegt auf der Hand. Jedenfalls ist so viel sicher, dass durch die makroskopische Betrachtung allein oder durch oberflächliche mikroskopische Untersuchung am frischen Präparate irgend eine Gewissheit darüber, dass das R.-M. in seiner Structur normal sei, nicht gewonnen werden kann.

Nicht selten aber sind auch makroskopisch schon sehr erhebliche Veränderungen des R.-M. durch die chronische Myelitis zu erkennen. Diese Veränderungen betreffen einerseits die Consistenz, andrerseits die Farbe des R.-M. oder einzelner Theile desselben. Fast immer handelt es sich dabei um eine Consistenzzunahme, um Verhärtung, Sklerose desselben; seine Substanz ist derber, fester,

ähnelt geronnenem Eiweiss oder ist selbst noch derber, schwer zu schneiden, von glatter Schnittfläche. — Damit ist meist mehr oder weniger ausgesprochene graue, graugelbliche Verfärbung der Substanz verbunden, daher der vielgebrauchte Name graue Degeneration.

Nur in einer Minderzahl der Fälle findet man eine mehr oder weniger weit verbreitete Erweichung; dieselbe gehört wohl mehr den subacuten Fällen, oder den früheren Stadien der aus der acuten hervorgegangenen chronischen Myelitis an; sie ist aber auch öfter schon bei ganz chronisch verlaufenden Fällen gefunden worden, so z. B. in dem Falle von Keen, der doch wohl hierher zu rechnen ist. — Manchmal trifft man auch mehr oder weniger ausgedehnte und vielfältige Höhlenbildung im R.-M. an, die in einer Reihe von Fällen wenigstens von mehreren Autoren mit Recht auf chronische Myelitis zurückgeführt wird.

Das R.-M. zeigt dabei nur selten erhebliche Volumsveränderungen; am seltensten eine Volumszunahme, eine Schwellung im Ganzen oder in einzelnen Theilen; sehr häufig dagegen eine wenn auch nur geringe, Volumsverminderung, Atrophie und das, was man als Rückenmarksschwindsucht, als Rückenmarksdarre, als Tabes dorsalis im anatomischen Sinn früher bezeichnet hat, ist wohl nichts anderes als die chronische Myelitis in ihren verschiedenen Formen. — In solchen Fällen erscheint das R.-M. atrophisch, dünner als gewöhnlich, manchmal erheblich verschmächtigt: entweder in ganz gleichmässiger Weise, so dass es noch immer als ein cylindrischer Strang erscheint, gewöhnlich nur in seiner unteren Hälfte; oder es ist in der Richtung von vorn nach hinten geschwunden, in einen mehr platten, bandartigen Strang verwandelt; oder endlich es ist seine Oberfläche nur an einzelnen umschriebenen Stellen, oder wohl auch in der ganzen Längsausdehnung bestimmter Stränge etwas eingesunken. Ueberall schimmert dann wohl die grau degenerirte Substanz durch die Pia hindurch.

Die Localisation und Ausbreitung der chronischen Entzündung im R.-M. kann nun eine sehr verschiedene sein. Entweder handelt es sich nur um einzelne in die gesunde Substanz eingesprengte, verschieden zahlreiche und verschieden grosse Herde; dieselben erscheinen derb, grauröthlich oder grau, manchmal gelatinös durchscheinend, entweder von der Umgebung scharf abgegrenzt, oder diffus in das gesunde Gewebe übergehend. Handelt es sich um einen einzelnen derartigen, nicht den ganzen Querschnitt des R.-M. einnehmenden Herd, so spricht man von Myel. circumscripta; finden sich mehrere und vielfache solche Herde über das [ganze

R.-M. in unregelmässiger Weise zerstreut, wie das gar nicht selten vorkommt, so hat man die Myel. chronica disseminata, Sclerosis multiplex s. disseminata vor sich, die gewöhnlich mit ähnlich disseminirter Sklerose im Gehirn verbunden ist.

Ist der ganze Querschnitt des R.-M., aber in mehr oder weniger beschränkter Längsausdehnung befallen, so hat man die so häufige Form der Myel. transversa vor sich: ein mehr oder minder, gewöhnlich nicht mehr als einige Zoll langes Stück des R.-M. erscheint dann grau, durchscheinend, eingesunken, geschrumpft, von der Umgebung nicht besonders scharf abgegrenzt, besonders wenn sich, wie gewöhnlich, secundäre Degenerationen eingestellt haben; die Substanz erscheint auf dem Durchschnitt mehr oder weniger fest, derb und trocken, manchmal etwas succulenter und weich.

In anderen Fällen sind nur einzelne, meist ganz bestimmte Theile des Querschnitts befallen, dafür erstreckt sich aber die Läsion über einen grösseren Theil des Längsschnitts, manchmal fast durch die ganze Länge des R.-M. hindurch; im letzteren Fall hat man es mit den sog. bandförmigen Sklerosen, funiculären Degenerationen zu thun. Diese Formen der chronischen Myelitis können in verschiedenen Theilen des Querschnitts ihren Sitz aufschlagen: entweder ist die Affection nur auf die centrale graue Substanz beschränkt, eine ringförmige Einhüllung des Centralcanals bildend, verschieden weit verbreitet und nicht selten mit Höhlenbildung combinirt — das ist die sog. periependymäre Sklerose, welche Hallopeau genauer bearbeitet hat; oder sie beschränkt sich auf die grauen Vordersäulen allein, ein- oder beiderseitig, in verschiedener Längsausdehnung, das ist die Poliomyelitis anterior chronica (Kussmaul); oder sie befällt ausschliesslich die weissen Stränge und zwar meist in grosser Längsausdehnung und fast immer symmetrisch auf beiden Seiten: hierher gehört die vielgenannte graue Degeneration der Hinterstränge, entweder über den ganzen Querschnitt derselben verbreitet, oder auf die zarten Stränge allein beschränkt; hierher auch die Sklerose der Seitenstränge, besonders der hinteren Abschnitte derselben, und die Sklerose der inneren Abschnitte der Vorderstränge. Wir werden auf diese einzelnen Formen noch zurückkommen. — Endlich kann sich die chronische Myelitis auch auf die peripheren Theile des Querschnitts beschränken, eine der Pia unmittelbar anliegende und gewöhnlich auch mit Meningitis verbundene, ringförmige Zone bilden, welche der normalen Rindenschicht entspricht, das ist die ringförmige periphere Sklerose, die Sclérose corticale annulaire von Vulpian.

Wenn die chronische Myelitis sich über den grössten Theil des ganzen R.-M. verbreitet, was allerdings gewöhnlich nicht in gleichmässiger Weise, sondern mit an den einzelnen Stellen sehr wechselnder Intensität geschieht, so spricht man von einer Myelitis chronica diffusa. Viele Fälle von ursprünglich localisirter Myelitis werden im späteren Verlauf zu mehr oder weniger diffusen Formen und kommen dann erst in diesem Stadium zur Section.

Die weitere Untersuchung ergibt dann noch in sehr vielen Fällen die Anwesenheit der schon oft erwähnten secundären Degenerationen, mit welchen wir uns in einem späteren Abschnitt ausführlicher noch beschäftigen werden. Nach aufwärts ist es vorwiegend die bis zur Medulla oblongata aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, nach unten die bis gegen das Ende des Lendenmarks ziehende absteigende Degeneration der hintern Seitenstränge, welche dem Beobachter ins Auge fällt. Der Uebergang dieser degenerirten Partien in den eigentlichen myelitischen Herd ist gewöhnlich ein ganz allmäliger.

Die Meningen nehmen in der Regel Antheil an dem chronischen myelitischen Process. Sie zeigen ebenfalls die Erscheinungen der chronischen Entzündung — Trübung, Verdickung, Adhäsionen, Verkalkung u. s. w. — auf deren nähere Schilderung wir verzichten können.

Die Nervenwurzeln finden sich in vielen Fällen grau, durchscheinend, hochgradig atrophisch, in welliges, fettreiches Bindegewebe umgewandelt, das keine oder nur wenige Nervenfasern mehr enthält.

Ebenso findet sich in den peripheren Nerven nicht selten die schon wiederholt erwähnte degenerative Atrophie; das Gleiche zeigt sich dann in den Muskeln, die hochgradig atrophisch, blass, bindegewebsreich, gelegentlich auch sehr reich an Fettgewebe erscheinen. Auf diese Dinge wird bei den Formen der chronischen Myelitis näher einzugehen sein, welche mit Vorliebe diese degenerativen Vorgänge im Gefolge haben.

Ferner trifft man manchmal an der Leiche Veränderungen an den Gelenken (Usur, Deformität, Schwund der Knorpel, Verdickung der Kapsel, seröse Ansammlung u. s. w.); mehr oder weniger verbreiteten, oft vielfachen brandigen Decubitus an verschiedenen Hautstellen; hochgradige Blasenveränderungen (Hypertrophie und Ulceration der Schleimhaut, Diphtheritis derselben, Hypertrophie der Blasenmusculatur u. s. w.) mit consecutiven Entzündungen des Nierenbeckens und der Nieren u. s. w. Ausserdem mancherlei Veränderungen, wie sie theils den Folgezuständen der chronischen

schweren Rückenmarkslähmung, theils zufälligen, intercurrenten Krankheiten angehören und die wir hier nicht näher zu schildern haben.

Ueber den mikroskopischen Befund bei der chronischen Myelitis liegt eine grosse Fülle von Einzelbeobachtungen vor. Im Ganzen herrscht aber noch wenig Uebereinstimmung, am wenigsten über die Deutung der Befunde. Wir können natürlich hier nicht in alle Details eingehen, da es sich um vielfach unfertige, für die Praktiker zur Zeit noch wenig wichtige Dinge handelt. Auch über die Untersuchungsmethoden haben wir nicht zu sprechen, das ist Sache der pathol. Anatomie; im Wesentlichen sind alle Befunde an erhärteten, nach verschiedenen Methoden gefärbten und aufgehellten Präparaten gewonnen.

Es ist wahrscheinlich, dass noch immer verschiedene Processe unter dem Namen der chronischen Myelitis zusammengeworfen werden. Allen diesen verschiedenen Formen jedoch gemeinsam und wohl das Wesentliche des Processes dürften die im Folgenden zu skizzirenden Veränderungen sein:

Veränderungen am Bindegewebe, der Neuroglia: Verdickung und Verbreitung der einzelnen Fasern und Bälkchen des Reticulum; allmälige Umwandlung des Gewebes in feinfaseriges, fibrilläres Bindegewebe. Die Fibrillen sollen sich nach Frommann innerhalb der alten, verbreiterten Gliafasern und Gliazellen entwickeln; sie bilden schliesslich ein derbes, feinfaseriges, zumeist aus Längsbündeln mit welligem Verlauf bestehendes, fibrilläres Gewebe. Die Gliazellen vergrössern sich, ihre Kerne wuchern, ihre Zahl nimmt erheblich zu, sie werden deutlicher und leichter sichtbar. Nirgends kann man die Deiters'schen Zellen schöner und entwickelter sehen, als bei der chronischen Myelitis; hier kommen sie manchmal in wahren Riesenexemplaren mit zahlreichen Ausläufern vor. Es handelt sich also um eine von Kernvermehrung und Zellenwucherung begleitete allmälige Umwandlung des normalen Gliagewebes in fibrilläres, feinfaseriges Bindegewebe.

Veränderungen an den nervösen Elementen: Manchmal sind die Nervenfasern geschwellt, ihre Markscheide unregelmässig verdickt, krümlich, in beginnendem Zerfall; dann sieht man auch vielfach geschwollene, spindelförmig verdickte, mit der Markscheide verschmolzene Axencylinder. Häufiger aber begegnet man ausgesprochener Atrophie der Fasern, Verschmächtigung derselben, Schwund ihrer Markscheide, theils auf dem Wege der fettigen Degeneration, theils ohne dass eine solche nachweisbar wäre; dann bleiben die nackten Axencylinder oft für längere Zeit zurück, schliess-

lich tritt ebenfalls Atrophie und Schwund, Zerfall derselben ein; manchmal werden sie starr und brüchig, stark glänzend und sklerosirt gefunden.

Die Ganglienzellen erscheinen manchmal trüb, geschwellt, mit Vacuolen versehen; häufiger aber verkleinert, stark pigmentirt, geschrumpft, atrophisch und sklerosirt, schliesslich in kleine unkenntliche, eckige Gebilde umgewandelt, in welchen weder Kern noch Kernkörperchen mehr wahrzunehmen ist und welche ihrer Fortsätze beraubt sind.

Veränderungen an den Gefässen: Die kleinen Arterien und Venen zeigen ebenso wie die Capillaren — natürlich in den einzelnen Fällen in sehr verschiedenem Maasse — erhebliche Verdickung ihrer Wandungen bei verengertem Lumen. Die Wandungen, besonders die Adventitia, sind zu einer homogenen, breiten, oft sklerotischen Masse verdickt, zeigen Kernwucherung, Anhäufung von Fett- und Pigmentkörnchen, nicht selten auch von Körnchenzellen; der perivasculäre Raum mit Zellen und Exsudatmassen erfüllt; Verschmelzung der Gefässwandung mit dem umgebenden sclerosirten Bindegewebe; manchmal ampulläre Erweiterungen der Gefässe.

Auftreten fremder Elemente: am häufigsten und constantesten werden Fettkörnchenzellen gefunden, oft in sehr grossen Mengen, oft nur spärlich; bald um und in die Gefässwandungen eingelagert, bald in den Bindegewebsseptis vertheilt, bald wie es scheint in den Lücken, welche sonst die Nervenfasern ausfüllen, reihenweise angeordnet; auf diese Weise schon ihren verschiedenen Entstehungsmodus bekundend.

Ferner finden sich gewöhnlich Corpora amylacea, oft in ganz colossaler Menge durch das ganze Gewebe vertheilt, andere Male dagegen nur spärlich.

Alle diese Dinge finden sich in den verschiedenen Einzelfällen und Stadien der chronischen Myelitis; nicht selten ist an einem einzigen R.-M. an verschiedenen Stellen das Alles gleichzeitig zu finden, wenn verschiedene Stadien des Processes an demselben vertreten sind.

Es ist begreiflich, dass das verschiedene Alter des Processes charakteristische Verschiedenheiten des histologischen Bildes bedingt; wenn dieselben auch noch nicht bis in alle Details festgestellt sind, so lassen sich doch jetzt schon die verschiedenen Stadien etwa in folgender Weise histologisch charakterisiren:

1. Frühestes Stadium: Verbreiterung und Schwellung der Interstitien, grössere Succulenz des Gewebes, Kernvermehrung, leichte Schwellung der Deiters'schen Zellen; beginnende Verdickung und

Veränderung der Gefässwandungen; Nervenfasern eher geschwellt, Markscheide in beginnendem Zerfall; Axencylinder häufig nicht mehr deutlich erkennbar; Ganglienzellen trübe, unregelmässig geschwellt, mit spärlicheren Fortsätzen u. s. w.; mehr oder weniger reichliche Fettkörnchenzellen, spärliche Corpp. amylacea.

2. Späteres Stadium: Reichlichere und derbere Wucherung des interstitiellen Gewebes, dichtes Netz von derben Gliafasern, Kernvermehrung, Zunahme der Gliazellen, Gefässwandungen stark verdickt; deutliche Atrophie der Nervenfasern, Schwund eines Theils der Nervenfasern; dagegen manchmal auffallend langes Persistiren der Axencylinder (kommt besonders bei der sog. multiplen Sklerose vor und scheint für diese einigermassen charakteristisch zu sein. Charcot, Leyden). Die Ganglienzellen atrophisch, sklerosirt, z. Th. geschwunden; Fettkörnchenzellen spärlicher, Corpp. amylacea reichlicher. Das Gewebe im Ganzen von grösserer Derbheit.

3. Letztes Stadium. Fast ausschliesslich Bindegewebe: derbes, feinfasrig-fibrilläres, unentwirrbares Gewebe mit mässig zahlreichen Kernen und Zellen; die letzteren aber oft auffallend entwickelt und deutlich. Gefässwandungen sehr verdickt, Gefässlumen verengt, seltener erweitert. Nervenfasern nur noch ganz vereinzelt zu erkennen, grösstentheils geschwunden, die restirenden zum grössten Theil atrophisch, viele nackte Axencylinder. Ganglienzellen zu unkenntlichen Gebilden geschrumpft oder ganz geschwunden. — Körnchenzellen sehr spärlich, Corpp. amylacea dagegen meist in sehr grosser Zahl. Das ganze Gewebe sehr derb und fest, trocken, geschrumpft. — So ist der Befund in den ältesten, mehrere oder viele Jahre dauernden Krankheitszuständen.

In manchen Fällen ausgebreitete Höhlenbildung im R.-M., wahrscheinlich als Endausgang von mit Erweichung einhergehender Myelitis sehr chronischen Verlaufs. Wir werden darauf in einem späteren Abschnitt kurz zurückkommen.

So die hauptsächlichsten Befunde bei der chronischen Myelitis. Bei der Deutung derselben drängen sich verschiedene Fragen auf, deren Lösung heutzutage noch erheblichen Schwierigkeiten begegnet, deren kurze Besprechung hier jedoch füglich nicht umgangen werden kann.

Zunächst fragt es sich, ob es sich bei allen diesen Vorgängen auch wirklich um chronische Entzündung handelt? Wir können diese allgemein-pathologische Frage hier nicht genauer erörtern. Doch dürfte nach den bis jetzt noch geltenden Grundsätzen aus dem anatomischen Befund wohl die Bezeichnung der chronischen Entzündung (Cirrhose u. dgl.) folgen, ebenso wie wir dieselbe an an-

deren Körperorganen sehen. Doch erscheint uns die Sache immerhin noch sehr discussionsfähig, besonders die Frage, ob nicht auch einfache Atrophie oder degenerative Atrophie für manche Fälle hier vorliegt. Speciell für die sog. „secundären Degenerationen", die man ebenfalls den chronisch-entzündlichen Processen zuzurechnen geneigt ist (Charcot, Hallopeau), möchte diese Deutung doch noch sehr streitig sein. Das anatomische Bild kann allerdings sehr ähnlich sein und wenn auch Joffroy bei experimenteller Myelitis gefunden haben will, dass in den secundär degenerirten Partien die Schwellung und Hypertrophie der Axencylinder, die sich in dem eigentlichen Entzündungsherd fand, nicht vorhanden gewesen sei (was wohl auf eine Verschiedenheit der beiden Processe deuten würde), so ist diese Beobachtung doch noch genauer zu bestätigen und steht im Widerspruch mit den Angaben anderer Beobachter. Im Wesentlichen handelt es sich wohl bei der secundären Degeneration um diejenige Form der degenerativen Atrophie, welche in den Nervenbahnen eintritt, wenn sie von ihren Ernährungscentren getrennt werden. (Vgl. unsere Darstellung und Besprechung derselben im XII. Band. 1. Abth. 2. Aufl. S. 384 ff.). Freilich wird diese Atrophie auch nicht selten als wirkliche Entzündung angesprochen; sie müsste aber dann als eine specifisch neurotische Entzündung betrachtet werden. Sehr plausibel ist auch die Annahme, dass es sich in solchen Fällen um eine primäre Degeneration der Nervenfasern handele und dass die Producte derselben einen Reiz auf das interstitielle Gewebe ausüben und in diesem eine schleichende, chronische Entzündung (Sklerose) erzeugen. Ein solcher Vorgang könnte wohl auch in primärer Weise bei manchen Formen der strangförmigen Erkrankung vorkommen und würde so sehr einfach erklären, dass auch bei der grauen Degeneration oder der degenerativen Atrophie des R.-M. gewöhnlich interstitielle, chronisch entzündliche Veränderungen vorhanden sind.

Wir kommen damit auf eine zweite, sehr wichtige Frage, nämlich ob der chronisch entzündliche Process immer den gleichen Ausgangspunkt hat, ob vom Bindegewebe oder von den nervösen Elementen, ob also mit andern Worten eine interstitielle oder eine parenchymatöse Entzündung oder vielleicht beide anzunehmen seien? — Die Antwort darauf lässt sich ebenfalls noch nicht mit aller Bestimmtheit geben; doch erscheint es möglich und wahrscheinlich, dass beide Formen der Entzündung vorkommen; für beide sprechen sich gewichtige Beobachter aus und wollen dafür beweisende Beobachtungen besitzen. Freilich steht hier meist Behauptung gegen Behauptung. Charcot und seine Schüler unterscheiden geradezu die interstitielle Myelitis oder Sklerose von der parenchymatösen Form. Bei jener soll der Process im Bindegewebe beginnen, die Nervenfasern erst spät und langsam in Mitleidenschaft ziehen, daher die Fasern und die Axencylinder lange erhalten bleiben (Typus der disseminirten Sklerose); bei dieser dagegen soll der Process mit Irritation und degenerativer Atrophie in den Nervenfasern resp. den Ganglienzellen beginnen und erst secundär das interstitielle Gewebe in Mitleidenschaft gezogen werden (Typus der bandförmigen Sklerose der Hin-

terstränge, der progressiven Muskelatrophie, wohl auch der secundären Degenerationen). Die Richtigkeit dieser Anschauung wird vorläufig noch schwer zu erweisen sein. Eine vorurtheilsfreie Betrachtung der Präparate von beiderlei Krankheitsformen lehrt, dass wesentliche Unterschiede des histologischen Verhaltens nicht bestehen, dass die gleichen Bilder bei beiden Formen vorkommen können und dass die Vermuthungen über die Art und Weise ihres Entstehens mehr oder weniger willkürlich sind.

Theoretisch ist die Sache jedenfalls möglich und sogar sehr wahrscheinilch; aber für erwiesen kann sie nicht gelten; es ist das überhaupt eine auf rein anatomischem Wege sehr schwer zu entscheidende Frage. — Jedenfalls erscheint es uns nicht gerechtfertigt, bloss die sog. interstitielle Sklerose als chronische Myelitis zu bezeichnen und der sog. parenchymatösen Sklerose den Charakter eines chronischen Entzündungsvorgangs zu verweigern. Besser und einfacher erscheint uns jedenfalls, alle diese Formen vorläufig einmal als Sklerosen zu bezeichnen und hauptsächlich nach ihrer Localisation zu differenziren.

Etwas anderes und besseres wird wohl dann erst möglich sein, wenn die weitere Frage entschieden sein wird, ob der pathologische Process bei allen diesen Krankheitsformen, welche histologisch ein im Wesentlichen gleiches Bild darbieten, auch wirklich der gleiche ist; ob also die verschiedenen Zustände, die man als Induration, graue Degeneration, multiple Sklerose, secundäre Degeneration u. s. w. bezeichnet, einer einzigen bestimmten Erkrankungsform, der chronischen Myelitis etwa, zuzurechnen sind und vielleicht nur verschiedene Formen derselben darstellen, oder ob es sich dabei um wesentliche Verschiedenheiten handelt? Mit Sicherheit kann unseres Erachtens jetzt darüber noch nicht entschieden werden. Die französische Schule rechnet speciell die secundären Degenerationen zu der Myelitis und zu den bandförmigen Sklerosen. Bei aller Hochachtung vor der Beweiskraft histologischer Bilder können wir doch unsere bescheidenen Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung nicht unterdrücken, Zweifel, die besonders durch physiologische und klinische Erwägungen genährt werden. Und auch darüber scheinen mir die meisten Beobachter einig, dass die Processe z. B. bei der Tabes und bei der multiplen Sklerose doch nicht ganz identisch seien und gewisse Verschiedenheiten darbieten, die nur noch nicht mit wünschenswerther Schärfe präcisirt werden können.

Jedenfalls ist auf diesem Gebiete noch manches zu thun und wir dürfen wohl von der fortschreitenden Entwicklung der pathologischen Histologie des R.-M. in nicht allzuferner Zukunft eine Klärung und Säuberung des Begriffs der chronischen Myelitis erwarten.

Pathologie der chronischen Myelitis.

Symptome.

Bei der grossen Verschiedenheit der Processe und Krankheitsformen, die wir unter dem Namen der chronischen Myelitis zusam-

menfassen, ist es schwierig, wenn nicht unmöglich, ein allgemeines Krankheitsbild derselben in zusammenhängenden Zügen zu entwerfen.

Es bezieht sich deshalb die folgende Schilderung mehr auf den allgemeinen Typus der chronischen Myelitis und im Besonderen auf die so ungemein häufige Myelitis transversa, wobei ein grösserer Herd in irgend einer Höhe des R.-M. seinen Sitz hat; oder wo, auch bei Anwesenheit mehrerer Herde, doch das Krankheitsbild von einem derselben vorwiegend bestimmt wird.

In der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle beobachtet man ein ganz langsames, schleichendes, fast unbemerktes Auftreten spinaler Symptome verschiedener Art und verschiedenen Sitzes. Meist sind es zunächst sensible Störungen, welche dem Kranken auffallen, ihn meist aber nur wenig belästigen; es sind das abnorme Sensationen in den unteren, seltener auch in den oberen Extremitäten, Parästhesien, leichte Anästhesien u. dgl., die aber vielen Schwankungen unterliegen und zeitweise wieder ganz zurücktreten können; dazu kommt häufig Gürtelgefühl in verschiedener Höhe des Rumpfs oder wohl auch an den Extremitäten; selten sind schmerzhafte Empfindungen lebhafterer Art; selten auch irgend erhebliche Hyperästhesie. Alle diese Erscheinungen sind ungemein wechselnd, flüchtig und erreichen nur sehr allmälig grössere Intensität und Stabilität.

In ganz ähnlicher Weise zeigen und entwickeln sich dann leichte motorische Störungen, die aber auch die Scene eröffnen können: Schwächegefühl, leichteres Ermüden, eine gewisse Erschwerung und Unsicherheit des Ganges machen sich zuerst bemerklich; die Kranken werden unfähig zu grösseren Anstrengungen, ermüden dabei unverhältnissmässig leicht und lebhaft. Auch diese Erscheinungen können in ihrer Intensität erhebliche Schwankungen zeigen, werden oft lange vernachlässigt und allen möglichen anderen Ursachen zugeschrieben, bis sie dann im Zusammenhalt mit den sensiblen Störungen eine ernstere Bedeutung gewinnen.

Manchmal beginnt die Krankheit auch mit Blasenschwäche, mit leichter Incontinenz oder Retention, seltener mit ausgesprochener Blasenlähmung, welche manchmal Wochen oder Monate lang den übrigen Symptomen vorausgehen kann. Fast immer auch sind die ersten Perioden der Krankheit schon von Stuhlverstopfung begleitet.

Ganz allmälig nun finden sich alle die genannten Symptome zusammen; eine ganz langsame, gradweise, manchmal aber auch

absatzweise eintretende Verschlimmerung macht sich bemerklich. Nicht selten sieht man durch irgend welche Schädlichkeiten, durch Ueberanstrengung, Erkältung, durch einen sexuellen Excess, durch unpassend gebrauchte Bäder u. dgl. veranlasst ein rascheres Vorschreiten der Krankheit, eine plötzliche erheblichere Verschlimmerung des Leidens. Endlich, nach verschieden langer Zeit, nach Monaten oder selbst erst nach Jahren, ist das Krankheitsbild bis zu einem gewissen Grade entwickelt und erscheint dann gewöhnlich in Form der typischen spinalen Paraplegie mit allen ihren Folgezuständen: es ist deutliche Lähmung vorhanden — Parese bis zu vollständiger Paralyse — meist in Form von Paraplegie, gelegentlich aber auch in jeder beliebigen anderen Form; Anästhesie, höheren oder geringeren Grades pflegt selten zu fehlen, kann verschiedene Ausbreitung zeigen; meist betrifft sie die unteren Extremitäten und den Rumpf bis zu einer gewissen Höhe; partielle Empfindungslähmung, Verlangsamung der sensiblen Leitung kommen vor; Parästhesien und Dysästhesien in den gelähmten Theilen sind nicht selten. Gewöhnlich aber ist die motorische Lähmung hochgradiger als die sensible. — Fast immer sind die Sphincteren an der Lähmung mitbetheiligt; die verschiedenen Arten und Grade der Blasenlähmung werden beobachtet, ebenso wie Schwäche des Sphincter ani, unbemerkte und unwillkürliche Stuhlentleerungen. Doch können diese Störungen auch vollständig fehlen. — Weiterhin kommt es gewöhnlich zu erheblicher Steigerung der Reflexe, zu spontanen Zuckungen in den Muskeln, die oft von lebhaften Schmerzen begleitet sind, zu Muskelspannungen und Contracturen u. s. w. — Die Geschlechtsfunction pflegt frühzeitig zu erlöschen.

Bei der Form der chronischen Myelitis, deren Bild wir hier vorwiegend zeichnen, kann es dann fernerhin auch zum Verlust der Reflexerregbarkeit, zu fortschreitender Atrophie der Muskeln, zu Veränderungen der Haut, Nägel und Gelenke, zu chronischem Decubitus mit allen seinen Folgen kommen; und wo Blasenstörungen vorhanden sind, pflegt meist die Cystitis nicht lange auf sich warten zu lassen. Aber alle diese Erscheinungen pflegen sich sehr langsam zu entwickeln und nur ganz allmälig eine gefahrdrohende Intensität und Ausbreitung zu erlangen.

Im weiteren Verlauf kommt es dann entweder zu sehr allmälig erfolgender, mehr oder weniger vollkommener Genesung, oder die Krankheit bleibt stationär und in dieser Weise viele Jahre fortbestehen, oder sie führt allmälig und auf verschiedenen Wegen zum Tode.

Es ist im Wesentlichen dasselbe Krankheitsbild wie bei den analogen Formen der acuten Myelitis, nur mit dem Unterschiede der ganz langsamen, allmäligen Entwicklung, des völlig fieberlosen Verlaufs bei meist vortrefflichem Allgemeinbefinden. Immer handelt es sich um eine sehr protrahirte, nach Jahren zu berechnende Krankheitsdauer.

Das vorstehende Krankheitsbild gilt, wie gesagt, nur für eine der vielen Formen der chronischen Myelitis; es würde zu weit führen, die anderen, nach dem Krankheitssitz verschiedenen Formen in ähnlicher Weise zu schildern; es genügt, dieselben unten kurz zu charakterisiren und im Uebrigen auf ihre spätere Schilderung in den betreffenden Abschnitten zu verweisen.

Bei der Würdigung der einzelnen Symptome der chronischen Myelitis begegnen wir im Wesentlichen denselben pathogenetischen Beziehungen wie bei der acuten Myelitis; eine detaillirte Aufzählung und ausführliche Besprechung derselben würde deshalb nur zu Wiederholungen führen. Immerhin können wir nicht umgehen, vieles hier anzuführen und etwas genauer zu erörtern.

Unter den sensiblen Störungen spielen die Reizungserscheinungen eine verhältnissmässig geringe Rolle; es gibt Fälle, in welchen Schmerzen von Anfang bis zu Ende des Krankheitsverlaufs vollständig fehlen; in anderen Fällen aber bestehen besonders im Entwicklungsstadium der Krankheit sehr lebhafte Schmerzen; oder es treten einzelne, heftige Schmerzparoxysmen während des ganzen Krankheitsverlaufs auf; die krampfhaften Muskelcontractionen der späteren Perioden sind meist von sehr lebhaften Schmerzen begleitet und ich habe Fälle gesehen, in welchen periphere sensible Reize z. B. das Reinigen der Decubituswunde, das Katheterisiren u. dgl. die lebhaftesten irradiirten Schmerzen im Rücken oder den Extremitäten hervorriefen. Auch die von Charcot sogenannte Dysästhesie — die eigenthümlich vibrirende schmerzhafte Empfindung beim Berühren der Haut u. s. w. — gehört ebenfalls hierher.

Häufiger beobachtet man die sog. Parästhesien: Gürtelgefühl, Formication, Taubsein, Hautbrennen, Pelzigsein u. dgl. kommen sehr häufig vor.

Endlich entwickelt sich im späteren Verlauf fast regelmässig Anästhesie, obgleich es auch hier Fälle gibt, in welchen sie ganz oder fast ganz fehlt. Die Anästhesie kann sehr verschiedene Grade zeigen, alle möglichen Formen der Empfindungslähmung, Verlangsamung der Leitung u. s. w. kommen hier vor. Dinge, die wir nicht

ausführlicher zu schildern brauchen und wegen deren Deutung wir hauptsächlich auf den allgemeinen Theil (S. 65 ff.) verweisen.

Unter den motorischen Störungen sind ebenfalls, besonders in den ersten Stadien, die Reizerscheinungen von mehr untergeordneter Bedeutung. Gewöhnlich kommt nur hie und da eine leichte Muskelzuckung, eine plötzliche zuckende Hebung des Beins oder dgl. vor; geringe Muskelspannungen, Zittern der Beine nach Ermüdung oder beim Aufstützen der Zehen kommen vor.

Viel wichtiger und intensiver sind aber meist die Lähmungserscheinungen. Eine grössere Schwäche, Schlaffheit, Ermüdung sind gewöhnlich die ersten Erscheinungen; nicht selten hört man anfangs, dass dieselben durch mässige Bewegung, Gehen, Besserung erfahren, dass die Kranken anfangs müder und steifer sind, als nach einigem Gehen. — Weiterhin macht sich dann auch eine objectiv wahrnehmbare grössere Steifheit und Unbeholfenheit der Bewegungen bemerklich; die Bewegungen sind verlangsamt, steif, rasche Finger- oder Zehenbewegungen z. B. können nicht mehr ausgeführt werden oder geschehen mit zahlreichen Mitbewegungen; die Beine werden den Kranken schwer, „wie mit Blei ausgegossen“, die Füsse werden nachgeschleift und gezogen, bleiben leicht mit der Fussspitze an jeder kleinen Unebenheit des Bodens hängen; es ist eine ausgesprochene paralytische Gangart vorhanden.

Allmälig werden nun Gehen und Stehen unmöglich; bei Versuchen dazu sinken die Kranken einfach zusammen, ihre Beine tragen sie nicht mehr; selbst im Liegen werden die Bewegungen immer schwächer und weniger ausgiebig und so kann die Sache bis zur völligen Paralyse fortschreiten. Die Form derselben kann eine sehr verschiedene sein: wenn auch in der übergrossen Mehrzahl der Fälle Paraplegie vorhanden ist, so kommen doch gelegentlich auch Hemiparaplegie oder spinale Hemiplegie oder wohl auch cervicale Paraplegie u. s. w. vor.

Wieder in einem späteren Stadium aber kann es aufs Neue zu spastischen Symptomen kommen. Zuerst tritt allmälig zunehmende Muskelspannung ein, die zuerst bei passiven Bewegungsversuchen deutlich ist, allmälig auch bei activen eintritt und dieselben erschwert und verzögert; es kommt dann zu der charakteristischen Form des „spastischen“ Ganges, den wir früher (1. Abth. S. 96) geschildert haben; die Muskeln werden mehr und mehr rigide, gespannt, schliesslich bis zur dauernden, mehr oder weniger hochgradigen Contractur; dieselbe kann die Extensoren oder die Flexoren betreffen, die letzteren meist erst in den späteren Stadien der Krank-

heit; die Adductoren sind ebenfalls fast immer mitbetheiligt. — Die gelähmten und steifen Glieder werden ausserdem nicht selten von spontan oder auf sensible Reize hin entstandenen Muskelzuckungen und Krämpfen bewegt. Diese Zuckungen und Bewegungen sind oft äusserst lebhaft, willkürlichen Bewegungen ähnlich und oft von lebhaften Schmerzen begleitet. Sie treten am leichtesten auf sensible Reize hin: Hautreize, Katheterisiren, Harn- oder Stuhlentleerung, Reizung der Sehnen u. s. w. auf und können sich bis zu langdauernden Schüttelkrämpfen der unteren Extremitäten steigern. Manchmal sind auch alle willkürlichen Bewegungsversuche von solchen krampfhaften Muskelactionen begleitet und gefolgt.

Die einzelnen specielleren Bewegungsstörungen, welche bei bestimmt localisirten anderen Formen der chronischen Myelitis vorkommen, so die Ataxie, der Tremor bei intendirten Bewegungen u. s. w. werden uns genauer in den betreffenden Specialabschnitten beschäftigen.

Alle die motorischen Störungen erklären sich einfach durch die an den motorischen Leitungsbahnen und Centralapparaten ablaufenden chronisch-entzündlichen Vorgänge, wenn wir dieselben auch nicht immer auf ganz bestimmte Stellen der motorischen Bahn localisiren können. — Speciell die in den späteren Perioden auftretenden spastischen Symptome pflegt man neuerdings mit einer nicht zu leugnenden Berechtigung der secundären Degeneration der Seitenstränge zuzuschreiben.

Die vasomotorischen Störungen sind bei der chronischen Myelitis in der Regel wenig auffallend. Die sehr häufige und von den Kranken lästig empfundene Kälte der Füsse gehört wohl hierher. Ebenso die vielfach zu beobachtende cyanotische, bläulichrothe Färbung der unteren Extremitäten. Die sehr langsame Entwicklung der Leitungshemmung bei der chronischen Myelitis erklärt es wohl, dass die Gefässinnervation sich der Ausschaltung eines Theils ihrer spinalen Centren adaptirt, so dass die Störungen weniger hervortreten.

Das Verhalten der Reflexe kann ein sehr verschiedenes sein. In der Mehrzahl der Fälle jedoch sind dieselben erhöht und sehr lebhaft. Es kommen hier oft ganz wunderbare Dinge vor; Reflexe von allen möglichen sensiblen Gebieten und in den wunderbarsten Formen: Reizung der Haut der Fusssohle bewirkt lebhaftes Anziehen und Zappeln der gelähmten Beine; Kolikschmerzen, die Einführung des Katheters, das Reinigen der Decubituswunden kann Bewegungen der Beine auslösen; ich sah Entleerung der Blase bei Reizung der Haut der Füsse oder beim Einführen des Fingers in den Mastdarm; Erectionen beim Einreiben von grauer Salbe in die

Oberschenkel; Stuhlentleerung während des Reinigens der Decubituswunden u. s. w. — Ebenso sind meist auch die Sehnenreflexe in abnormer und oft sehr hochgradiger Weise gesteigert: jede leichteste Reizung der Patellarsehne löst den Reflex aus, der sich bei passender Anordnung des Versuchs zum Klonus steigert; der Klonus der Wadenmuskeln bei passiver Dorsalflexion des Fusses ist in brillanter Weise vorhanden, Adductorensehnenreflex und zahlreiche andere Sehnenreflexe treten auf.

Die beiden uns bekannten reflexerhöhenden Momente — Lostrennung der Reflexapparate vom Gehirn und abnorme Erregbarkeit der grauen Substanz — können bei der chronischen transversalen Myelitis vorhanden sein und die Reflexerhöhung bewirken; wahrscheinlich wirken in den meisten Fällen beide Momente zusammen.

Auf der anderen Seite gibt es aber auch Fälle, in welchen die Reflexerregbarkeit vermindert ist und die Reflexe selbst völlig erlöschen können. Unsere heutigen Anschauungen erlauben uns dann nur anzunehmen, dass entweder die graue Substanz in erheblicher Weise beeinträchtigt ist, oder dass die Leitung in den in Frage kommenden Wurzelbahnen durch die Myelitis gehemmt ist.

Eine unverkennbare Parallele besteht zwischen diesem Verhalten der Reflexe und dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Wo die Reflexe erhalten sind pflegt auch die elektrische Erregbarkeit erhalten zu sein; in der Mehrzahl der Fälle habe ich dieselbe qualitativ und quantitativ normal gefunden; in einzelnen wenigen Fällen fand sich eine deutliche Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit (ohne qualitative Anomalien) in den Nerven der paraplegischen Glieder, in anderen eine unbedeutende quantitative Verminderung derselben; ich vermag jedoch bis jetzt nicht zu sagen, welche Bedeutung ein solches pathologisches Verhalten für die Beurtheilung des Sitzes, Stadiums oder Verlaufs der Krankheit hat.

In denjenigen Fällen aber, wo durch erhebliche Läsion der grauen Substanz die Reflexe erloschen sind, pflegt sich mit Atrophie der Muskeln auch Verlust ihrer faradischen Erregbarkeit (und wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle auch Entartungsreaction) einzustellen. Bei bestimmten Formen der chronischen Myelitis, die wir mit grösster Wahrscheinlichkeit in die grauen Vordersäulen verlegen dürfen, gehört dies Verhalten zur Regel und stellt sich schon auffallend rasch und früh der Verlust der elektrischen Erregbarkeit ein.

Weitere genauere Untersuchungen über diese Erscheinungen im Verlaufe der chronischen Myelitis wären erwünscht.

Die engsten Beziehungen bestehen zwischen der elektrischen Erregbarkeit und dem Ernährungszustand der Muskeln. Meist ist derselbe intact und gut, und kann während des ganzen Krankheitsverlaufs so bleiben; in anderen Fällen stellt sich im späteren Verlauf eine langsam fortschreitende Atrophie der Muskeln ein — ein Zeichen, dass die graue Substanz in weiterer Verbreitung erkrankt ist; in noch anderen Fällen tritt eine früh einsetzende und rapide fortschreitende Atrophie der Muskeln ein — gleichzeitig mit der Entartungsreaction. Die Ausbreitung der Atrophie kann eine sehr verschiedene sein; das richtet sich nach der Verbreitung der Krankheit; manchmal sind die oberen Extremitäten vorwiegend oder allein von der Atrophie befallen, während die unteren einfache Lähmung ohne Atrophie zeigen. Das erklärt sich leicht aus dem verschiedenen Verhalten der grauen Substanz der Cervical- und der Lumbalanschwellung in solchen Fällen.

Auch die übrigen trophischen Störungen gestalten sich in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Sie fehlen in manchen Formen der chronischen Myelitis, die wir unten noch kurz charakterisiren werden, vollständig; in der Regel fehlen dann auch sensible und Blasenstörungen. — Häufig aber und in den gewöhnlichen Fällen von Myelitis transversa tritt über kurz oder lang Decubitus ein und zwar gewöhnlich in der früher (1. Abth. S. 121) geschilderten chronischen Form: Druckbrand an den gewöhnlichen Prädilectionsstellen, nicht selten durch mehr oder weniger zufällige Ereignisse (längeres Sitzen oder Liegen auf einem Fleck, ungewöhnlich heftigen Druck oder sonstige mechanische Beleidigung, lange Eisenbahnfahrt, fieberhafte Erkrankungen u. s. w.) in seiner Entwicklung beschleunigt. Nicht selten wird — bei einigermassen unachtsamer Pflege, plötzlich die überraschende Entdeckung eines bereits weitverbreiteten Decubitus am Kreuz oder Gesäss gemacht. Die Entwicklung und Ausbreitung desselben kann dann verschieden rasch geschehen, meist aber nimmt er einen langsamen Verlauf; die zuerst ergriffenen Stellen können, nach Abstossung des Brandigen, bei sorgfältigster Pflege nach Wochen und Monaten heilen, dafür kommen aber wieder neue Decubitusstellen, oft in grosser Anzahl, oder die bereits vernarbten Stellen brechen bei der geringsten Veranlassung wieder auf; aber die mit grossen Geschwüren bedeckten Kranken können bei guter Wartung Jahr und Tag ein jammervolles Dasein dahinschleppen, bis endlich der Tod durch Erschöpfung sie von ihrem Elend erlöst. Unter allen Umständen ist das Auftreten grösseren Druckbrandes ein Zeichen von schlimmer Vorbedeutung und bildet den Anfang vom Ende.

Nur selten erlebt man es, dass grosse Decubitusgeschwüre dauernd zur Vernarbung kommen, auch ohne dass in dem Grundleiden eine erkennbare Besserung eintritt. Ich habe einen solchen Fall jetzt unter Augen. — Ueber die Pathogenese des Decubitus bei der chronischen Myelitis können wir dem an der bereits angeführten Stelle Gesagten nichts weiteres hinzufügen.

Fast immer sind in den uns hier vorwiegend beschäftigenden Formen der chronischen Myelitis die Sphincteren an der Lähmung in höherem oder geringerem Grade betheiligt: besonders die Blasenfunction erleidet fast regelmässig schon frühe Störungen — bestimmte Fälle ausgenommen, in welchen die Blasenfunction während des ganzen Krankheitsverlaufs intact bleibt. Dafür ist in manchen Fällen die Blasenlähmung die erste und den übrigen Symptomen oft längere Zeit vorausgehende Störung (Fall von Laveran). Die verschiedensten Formen und Grade der Blasenlähmung kommen vor, wie wir sie früher (1. Abth. S. 131) aufgezählt haben, von einfacher leichter Retention bis zu völliger Incontinenz, beständigem Abträufeln des Harns. Die verschiedene Localisation und Ausbreitung der myelitischen Affection erklärt diese verschiedenen Störungen in genügender Weise, wie wir das l. c. ausgeführt haben. Natürlich fehlt unter solchen Umständen auch die Cystitis nicht lange, mit allen ihren üblen, die Pflege und Erhaltung der Kranken so sehr erschwerenden Folgen; Pyelitis und Nephritis können sich später hinzugesellen und zur Beschleunigung des Endes beitragen. — Die Störungen der Mastdarmfunction gestalten sich meist in ganz analoger Weise wie jene der Blase.

Die Geschlechtsfunction pflegt frühzeitig zu leiden; raschere oder langsamere Abnahme derselben bis zum völligen Erlöschen ist die Regel. Doch gibt es auch hiervon bemerkenswerthe Ausnahmen, besonders bei unvollständig Paraplegischen und bei jenen Formen der chronischen Myelitis, welche vorwiegend oder ausschliesslich den willkürlich-motorischen Apparat befallen.

Die allgemeine Ernährung bleibt oft sehr lange Zeit intact; es ist gar nicht selten, dass man solchen Kranken begegnet, deren blühendes Aussehen und glänzender Ernährungszustand in schreiendem Gegensatz zu der vollendeten Hülflosigkeit steht, zu der sie durch völlige Paraplegie oder irgend eine andere Form der Lähmung verdammt sind; es ist das für bestimmte, später zu besprechende Formen der chronischen Myelitis einigermassen charakteristisch. In allen schwereren und progressiven Fällen jedoch tritt — gewöhnlich jedoch erst bald nach dem Auftreten der Cystitis und

des Decubitus — eine fortschreitende Störung der allgemeinen Ernährung ein: Appetitlosigkeit, Fieber, wiederholte Schüttelfröste, Störungen der Verdauung, zunehmende Abmagerung, schliesslich völlige Erschöpfung bilden dann gewöhnlich die finalen Erscheinungen, wenn nicht irgend eine intercurrente Krankheit dem Leben der Kranken früher ein Ende bereitet.

Ueber Störungen der Gehirnnerven und des Gehirns selbst haben wir an dieser Stelle nicht viel zu berichten. Es gibt Fälle von chronischer Myelitis, z. B. von Tabes und multipler Sklerose, in deren Symptomenbild Störungen einzelner Gehirnnerven, der Optici, der Augenmuskelnerven, der Faciales und Hypoglossi, andere, in welchen psychische Störungen und Alterationen der Sprache und Stimme eine bedeutungsvolle Stelle einnehmen; wir werden darauf in den betreffenden Abschnitten zurückkommen. In den uns gerade hier angehenden Fällen von Myelitis transversa pflegen jedoch Störungen von Seiten des Gehirns und der Gehirnnerven gänzlich und während des ganzen Krankheitsverlaufs zu fehlen; oder sie kommen höchstens in der Agone vor. — Und endlich gibt es wieder Fälle, in welchen der Process bei seinem langsamen Fortschreiten nach oben allmälig die Medulla oblongata erreicht, dadurch Störungen des Schlingens, der Sprache, der Respiration, der Circulation u. s. w. und damit den lethalen Ausgang herbeiführt. Die Aufeinanderfolge und Gruppirung dieser Symptome ergibt sich aus den Functionen des Halsmarks und der Oblongata von selbst und bedarf — als in den einzelnen Fällen sehr grossen Schwankungen unterworfen — hier keiner ausführlichen Besprechung.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Wenn die chronische Myelitis aus der acuten hervorgeht, wird sie durch das Bild der acuten Form eingeleitet; die Symptome dieser gehen allmälig zurück, das Allgemeinbefinden bessert sich, aber die Lähmungserscheinungen, Schmerzen, Contracturen u. s. w. bleiben bestehen und entwickeln sich später langsam und allmälig weiter.

In den übrigen Fällen beobachtet man die langsame und schleichende Entwicklung, wie sie oben kurz geschildert wurde. Natürlich gleichen sich hier die einzelnen Fälle auch nicht vollständig, aber der Grundzug bleibt immer die successive, allmälige Aneinanderreihung der einzelnen spinalen Symptome, ihre Herausbildung aus unscheinbaren, oft nur wenig beachteten Anfängen. Manchmal vollzieht sich auch die Entwicklung der Krankheit in einzelnen Anfällen,

die sich nach mehr oder weniger erheblichen Schwankungen zum Bessern wiederholen, unter Nachschüben und kleinen Recidiven immer erheblichere Störungen hinterlassen.

Hat sich die Krankheit bis zu einem gewissen Grade entwickelt, so kann sie längere Zeit, viele Monate und selbst Jahre lang stationär bleiben oder sehr langsam fortschreiten und zu verschiedenen Ausgängen hinführen. Eine auch nur ungefähre Zeitangabe für die Dauer der chronischen Myelitis lässt sich bei der grossen Mannigfaltigkeit der unter diesem Namen zusammengefassten Krankheitszustände unmöglich machen; so viel nur lässt sich sagen, dass es sich immer nur um eine Krankheitsdauer von Jahren handelt, dass in nicht wenigen Fällen eine ganze Reihe von Jahren bis zum endlichen Ausgang verstreicht, und dass in noch anderen Fällen die Krankheit das ganze Leben hindurch besteht, ohne dasselbe in seiner Existenz direct zu bedrohen.

Der Ausgang in Genesung ist bei der chronischen Myelitis ein sehr seltener; meist ist dieselbe nur eine höchst unvollkommene und wird durch Rückfälle nur allzu leicht in Frage gestellt. Verschiedene Residuen, Lähmungen, Atrophien, partielle Anästhesien, Difformitäten, Blasenstörungen u. dgl. bleiben manchmal dauernd zurück, auch wenn man den eigentlichen Krankheitsprocess als abgelaufen betrachten muss, und machen so die Genesung zu einer unvollkommenen.

In einem relativ leichten Falle bemerkte ich einen auf den Verlauf sehr günstigen Einfluss durch einen intercurrirenden Ileotyphus; ein Gleiches glaubte ich in einem Falle mit intercurrirender Scarlatina annehmen zu müssen.

Weit häufiger aber und fast die Regel ist ein langsam progressiver Verlauf und auf verschiedene Weise wird allmälig der lethale Ausgang herbeigeführt: entweder beobachtet man ein langsames Weiterkriechen des Processes nach oben, Schlingbeschwerden, Respirationsbeschwerden sind dann die finalen Symptome und der Tod erfolgt durch Asphyxie;

oder die secundären Folgezustände der Myelitis, Decubitus, Cystitis, pyämische und septicämische Infection reiben die Kräfte der Kranken auf, und führen endlich Kräfteverfall und den Tod durch Erschöpfung herbei; in solchen Fällen beobachtet man mitunter ein eigenthümliches finales oder agonales Stadium, in welchem dem Tode tagelang hohes Fieber, Fröste, Somnolenz, Delirien, Collapserscheinungen u. s. w. vorausgehen, für welche die Section keinen Aufschluss gibt;

oder endlich es tritt der Tod ein dadurch, dass der Myelitis analoge Processe sich in der Medulla oblongata, oder im Gehirn etabliren, oder durch zufällige intercurrirende Krankheiten (Pneumonie, Typhus, Choleraanfall u. dgl.).

Einzelne Formen der chronischen Myelitis.

Das Symptomenbild der Myelitis transversa haben wir im Vorstehenden zu charakterisiren gesucht; sie ist die häufigste und typische Form dessen, was man im engern Sinne als chronische Myelitis bezeichnet, wenn man dabei absieht von wohlcharakterisirten, auf einzelne Theile des Rückenmarksquerschnitts scharf localisirten Krankheitsformen, welche unten in eigenen Abschnitten abgehandelt werden sollen.

Um es kurz zu wiederholen, so ist das typische Bild der Myelitis transversa etwa folgendes:

Langsam sich entwickelnde, einer bestimmten Höhe des R.-M. in dauernder Weise entsprechende spinale Symptome; Reizerscheinungen mehr zurücktretend; Gürtelschmerzen, Rückenschmerz, Parästhesien deuten auf den Sitz der Krankheit; sensible und motorische Lähmungserscheinungen treten mit- oder nacheinander auf; bald kommt es zu mehr oder weniger hochgradiger Paraplegie, deren Grenze nach oben an den sensiblen und motorischen Störungen meist leicht zu bestimmen ist; Blasen- und Mastdarmschwäche gesellen sich hinzu; die Reflexthätigkeit ist meist erhöht; das Allgemeinbefinden ist gut; später wird es durch Cystitis und Decubitus beeinträchtigt.

Je nach dem verschiedenen Sitze der Myelitis transversa ist das Krankheitsbild etwas verschieden: Bei Affection der Lendenanschwellung selbst findet man völlige Paraplegie bis zur Unterbauchgegend, Anästhesie bis ebendahin, Blasen- und Mastdarmlähmung; aufgehobene Reflexe; gewöhnlich Muskelatrophie und frühzeitig entwickelten Decubitus.

Sitzt die Krankheit im Dorsaltheil, so besteht ebenfalls Paraplegie, aber die sensible und motorische Lähmung geht weiter herauf, bis zur Höhe der Brustwarzen oder noch weiter; Bauchmuskeln und Rückenmuskeln mitgelähmt; Exspiration erschwert; Sphincterenlähmung, Decubitus u. s. w. wie bei der vorigen Form; charakteristisch aber die oft sehr beträchtliche Steigerung der Reflexe, das Fehlen der Muskelatrophie; die später auftretenden Reizungserscheinungen, Contracturen u. s. w. in den Muskeln.

Beim Sitz der Krankheit in der Cervicalanschwellung erscheint nach den gewöhnlichen Initialsymptomen, die aber hier vorwiegend die oberen Extremitäten betreffen, die Lähmung häufig als Paraplegia brachialis, die Arme und Hände sind zuerst und vorwiegend gelähmt, die Lähmung der Beine tritt erst später hinzu; auf der Höhe der Krankheit besteht mehr oder weniger vollständige Lähmung aller 4 Extremitäten. Sphincterenlähmung, Decubitus, Steigerung der Reflexe in den unteren Extremitäten gerade wie bei Myelitis des Dorsaltheils, charakteristisch aber hier die Störung der Inspiration, das Auftreten oculopupillärer Symptome und vor allem aber die Atrophie der oberen Extremitäten und die Aufhebung der Reflexe in denselben, die dadurch in einem prägnanten Contrast zu den Unterextremitäten stehen. Die elektrische Erregbarkeit ist in den atrophischen Muskeln erloschen oder herabgesetzt.

Bei Läsion des oberen Cervicalabschnitts besteht dasselbe Krankheitsbild, Lähmung aller 4 Extremitäten u. s. w., nur mit dem Unterschiede, dass die Ernährung der oberen Extremitäten intact bleibt, die Reflexe in denselben eher erhöht sind, während jetzt schwerere Störungen der Respiration (Paralyse des Zwerchfells), Störungen des Schlingens, der Sprache, Erbrechen, Singultus u. s. w. dem Krankheitsbild einen äusserst gefahrdrohenden Charakter verleihen.

Eine besonders häufige Form der chronischen Myelitis ist die sog. Compressionsmyelitis, wie sie bei allen möglichen, eine langsame Compression des R.-M. bewirkenden Erkrankungen vorkommt und von uns bereits früher (1. Abth. S. 319 ff.) ausführlich geschildert ist. Indem wir auf diese Darstellung verweisen, betonen wir hier nur noch einmal kurz, dass das Krankheitsbild mit dem der spontanen transversalen Myelitis vollständig übereinstimmt, und dass nur die längere Zeit vorausgehenden, auf eine bestimmte Höhe des R.-M. localisirten initialen Wurzelerscheinungen (lebhafte Schmerzen, Krampferscheinungen, locale Lähmung, Atrophie oder Anästhesie, Rückenschmerz und Wirbelsteifigkeit, locale Hyperästhesie u. s. w.) für die Compressionsmyelitis unterscheidend und einigermassen charakteristisch sind.

Das Krankheitsbild der auf die grauen Vordersäulen beschränkten chronischen Myelitis, der Poliomyelitis anterior chronica (s. u. den Abschnitt Nr. 16) ist in der Regel leicht zu erkennen, an der langsam fortschreitenden, von unten nach oben progressiven Schwäche und Lähmung der Extremitäten, an der deutlichen und manchmal rasch fortschreitenden Atrophie der Muskeln mit Verlust der fara-

dischen Erregbarkeit (und wahrscheinlich gewöhnlich Entartungsreaction), an dem Fehlen oder der sehr geringen Entwicklung der sensibeln Störungen, welche häufig nur im Initialstadium in Form von ziehenden und reissenden Schmerzen auftreten; ferner an dem Erloschensein der Reflexe, dem völligen Fehlen der Blasenschwäche und des Decubitus. Es ist dies die Krankheitsform, welche Duchenne als „Paralysie générale spinale antérieure subaiguë“ beschrieben hat und deren Localisation in der vorderen grauen Substanz mindestens im höchsten Grade wahrscheinlich ist.

Die auf die centrale graue Substanz beschränkte chronische Myelitis, die sog. Myelitis centralis (die Myélite periépendymaire der Franzosen, und wohl auch einen Theil der Fälle von Hydromyelie und Syringomyelie umfassend) lässt sich klinisch noch nicht genauer charakterisiren; manche Fälle verlaufen total symptomlos, andere wie es scheint unter dem Bild der progressiven Muskelatrophie, aber mit deutlicher hervortretenden Lähmungserscheinungen. Hallopeau schreibt dieser Form beschränkte Paralysen verschiedenen Sitzes, mit Atrophie und Verlust der elektrischen Erregbarkeit, vage Schmerzen, geringe oder gar keine Anästhesie, manchmal Zittern u. dgl. zu, also ein äusserst vages und unsicheres Krankheitsbild, aus dem eine bestimmte Diagnose nicht zu entnehmen.

In manchen Fällen verbreitet sich die chronische Myelitis nach und nach fast über das ganze R.-M. und kann dann als Myelitis universalis progressiva bezeichnet werden. Sie charakterisirt sich durch eine langsam von unten nach oben, seltener in umgekehrter Richtung fortschreitende Schwäche und Lähmung der Muskeln, während Muskelspannungen und Contracturen, auch die Atrophie der Muskeln weniger ausgesprochen sind, die elektrische Unerregbarkeit sich nur langsam entwickelt; die Reflexe meist vermindert; dazu treten aber mehr oder weniger lebhafte Schmerzen im Rücken, in den Extremitäten und am Rumpf, Dysästhesien und Parästhesien, später hochgradige Anästhesie, Sphincterenlähmung, Decubitus. Also im Wesentlichen das Bild der Duchenne'schen „Paralysie générale spinale diffuse subaiguë“, das natürlich in den einzelnen Fällen je nach Stadium und Verbreitung des Processes zahllose Modificationen darbieten kann.

Das Bild der Myelitis chronica disseminata, der multiplen Sklerose, wie wir es unten (Nr. 11) genauer schildern werden, ist in vielen Fällen sehr ausgesprochen, in anderen weniger charakteristisch, da die Gruppirung und Gestaltung der Symptome ja ganz vom zufälligen Sitz der einzelnen Herde abhängt. Besonders wichtig

sind die vielfach begleitenden cerebralen Symptome, psychische Störungen, eigenthümliche Sprachstörungen, Affection einzelner Hirnnerven; ferner die ganz unregelmässige Vertheilung der Lähmung über den Körper, die eigenthümliche und wechselnde Verbreitung der Anästhesie, das Schütteln der Extremitäten bei willkürlich intendirten Bewegungen u. s. w. u. s. w.

Die auf die weissen Hinterstränge localisirte chronische Myelitis, gewöhnlich als Tabes dorsalis bezeichnet (graue Degeneration der Hinterstränge, Hinterstrangsklerose) werden wir unten genauer zu schildern haben (s. Nr. 12). Sie zeichnet sich aus durch prodromale, lebhafte lancinirende Schmerzen, leichte Sensibilitätsstörungen, nicht seltene Betheiligung der Optici und der Augenmuskelnerven, Gürtelgefühl, weiterhin durch Coordinationsstörungen (Ataxie), Blasen- und Geschlechtsschwäche, Fehlen der Sehnenreflexe u. s. w.

Ein wesentlich verschiedenes Krankheitsbild bietet dagegen diejenige Form der chronischen Myelitis dar, die man jetzt mit grosser Wahrscheinlichkeit in die weissen Seitenstränge localisirt und als Lateralsklerose bezeichnet: hier haben wir eine allmälig an Intensität und Ausbreitung fortschreitende motorische Schwäche mit auffallender Muskelspannung und Contracturen, mit hochgradiger Steigerung der Sehnenreflexe, aber keine Ataxie, sondern ausgesprochen spastischen Gang, keine Sensibilitätsstörung, keine Atrophie der Muskeln, keine Abnahme ihrer elektrischen Erregbarkeit, keine Blasenlähmung, keinen Decubitus. Auch diese Form werden wir unten zum Gegenstand besonderer Besprechung machen (s. u. Nr. 13).

Sehr schwierig ist endlich die in den peripheren Schichten der weissen Substanz localisirte Myelitis zu erkennen, die man wohl am richtigsten als Myelomeningitis chronica bezeichnet (Sclérose corticale der Franzosen). Sie ist in einzelnen Fällen zu erkennen an den Symptomen der chronischen Meningitis (s. 1. Abth. S. 254), welchen sich etwas ausgesprochenere sensible sowohl wie motorische Lähmungserscheinungen zugesellen; Muskelatrophie soll dabei in der Regel nicht bestehen. Das sind aber alles mehr oder weniger unsichere Kriterien.

Diagnose.

Die Diagnose der verschiedenen Formen der chronischen Myelitis ergibt sich zum grossen Theil schon aus der vorstehenden Charakterisirung derselben und für weitere Details verweise ich auf die unten folgenden speciellen Abschnitte.

Hier mögen nur einige Worte noch Platz finden über die ein-

fache chronische Myelitis transversa. Sie charakterisirt sich durch die langsame Entwicklung einer Paraplegie mit relativ geringen Reizungserscheinungen, mit mehr oder weniger hervortretenden Störungen der Sensibilität, der Blase; gewöhnlich auch mit Muskelspannungen, erhöhten Reflexen, Decubitus. Also eine Betheiligung aller oder doch der meisten Bahnen auf dem Rückenmarksquerschnitt an der Läsion (wenn auch in verschieden intensiver Weise); dazu Beschränkung des Processes auf eine relativ geringe Längsausdehnung (was man am leichtesten an dem Verhalten der Reflexe erkennen kann); wenig progressiver Charakter der Krankheit; langwieriger Verlauf. Aus diesen Momenten wird man leicht die transversale Myelitis diagnosticiren; etwa nachweisbare ätiologische Einflüsse (langsame Compression, Syphilis oder dgl.) können die Diagnose unterstützen. — Die Diagnose des localen Sitzes der Läsion in verschiedener Höhe des R.-M. kann nach der Verbreitung der Lähmungserscheinungen, dem Verhalten der Reflexe, der elektrischen Erregbarkeit, der Ernährung etc. meist leicht gemacht werden.

Die Unterscheidung der transversalen Myelitis von den übrigen Formen, von den späteren Stadien der Tabes, von der Lateralsklerose, von der multiplen Sklerose, ebenso auch von der progressiven Muskelatrophie, von Lähmungen der Cauda equina wird in den meisten Fällen leicht sein. Doch sind manche Fälle von peripherer Lähmung (durch Affectionen der Plexus, der Cauda equina, durch multiple Compression der Nervenwurzeln u. s. w.) oft recht schwer von chronischer Myelitis zu unterscheiden; man wird zur Erkennung jener Fälle die gleiche Verbreitung der motorischen und sensiblen Störung, das Fehlen aller Reflexe, den Verlust der elektrischen Erregbarkeit, das isolirte Befallensein bestimmter Nervenbahnen etc. verwerthen können.

Immerhin gibt es zahlreiche complicirte, und wenn man will, irreguläre Fälle, in welchen eine exacte Diagnose der speciell vorliegenden Erkrankungsform platterdings unmöglich ist. Dies gibt uns Veranlassung, einige Worte über ein in praxi allzuwenig beachtetes und doch so naheliegendes Verhältniss zu sagen, dessen Nichtbeachtung einen wesentlichen Theil der Unklarheit und Verwirrung in den geltenden klinischen Krankheitsbegriffen verschuldet hat. Es ist die einfache Thatsache, dass die im Vorstehenden als auf einzelne Abschnitte des Rückenmarksquerschnitts streng localisirt bezeichneten myelitischen Processe durchaus nicht immer auf diese bestimmten Abschnitte beschränkt bleiben, sondern manchmal über dieselben hinaus und auf andere benachbarte Abschnitte

übergreifen, dass also mit anderen Worten Uebergangsformen zwischen den einzelnen chronischen Myelitiden existiren, dass Combinationen derselben vorkommen, welche dann natürlich auch combinirte Symptomenbilder zuwege bringen. Während in der Regel und in der übergrossen Mehrzahl der Fälle dem Schulbilde der Tabes die Sklerose der Hinterstränge entspricht, während die reguläre Form der Seitenstrangsklerose in der Regel streng auf die Seitenstränge beschränkt bleibt und ihr bestimmtes klinisches Bild macht, während die Poliomyelitis anterior chronica ein ganz bestimmtes Symptomenbild hat, begegnen uns in der Praxis nicht wenige Fälle, in welchen sich die typischen Symptome der Tabes mit jenen der Seitenstrangsklerose vermischen, oder Fälle in welchen sich die Erscheinungen einer Poliomyelitis anterior zu dem Bilde der Seitenstrangsklerose oder der Tabes hinzugesellen. Die pathologische Anatomie hat dafür bereits die genügende Aufklärung gebracht: es liegt eine Reihe vortrefflicher Beobachtungen vor, in welchen die anatomische Untersuchung neben der grauen Degeneration der Hinterstränge auch eine solche der Seitenstränge nachwies, oder in welchen ausgedehnte Veränderungen der vorderen grauen Substanz neben Sklerose der Hinterstränge oder der Seitenstränge vorhanden war. Ungenaue Beobachtung und ungenügende Bekanntschaft mit diesen Thatsachen führen natürlich zu dem Trugschlusse, dass den Erkrankungen bestimmter Abschnitte des Rückenmarksquerschnitts bestimmte Symptomengruppen nicht entsprechen, dass vielmehr diese Erkrankungen bald diese bald jene Symptome machen können. Unsere heutigen Kenntnisse in der Rückenmarkspathologie aber lehren uns — und wir werden darin vor allem durch die frappante Uebereinstimmung der typischen Fälle jeder einzelnen Krankheitsform bestärkt — dass jedem typischen Symptomenbilde auch eine ganz bestimmte anatomische Veränderung entsprechen müsse, und dass da, wo uns eine Combination verschiedener Symptomenbilder klinisch entgegentritt, wir auch eine Combination verschiedener anatomischer Störungen voraussetzen dürfen. Diese combinirten Krankheitsformen sind gar nicht selten; wohl aber bilden sie dennoch die geringe Minderzahl gegenüber den typischen reinen Fällen von jeder Form. Freilich muss erst die Beobachtung eines reichen Materials den Blick für die typischen Krankheitsbilder so geschärft haben, dass man dieselben überall und auch da, wo sie durch Combination mit anderen mehr oder weniger verwischt sind, mit Leichtigkeit wiedererkennt. Während man sich sonst in solchen Fällen mit der Diagnose abquält und sich über die Unklarheit und Zweideutigkeit der

klinischen Krankheitsbilder beklagt, kann man jetzt diesen complicirten Krankheitsbildern gegenüber bereits eine festere Stellung einnehmen und dieselben leichter in ihre einzelnen Componenten zerlegen. Dass jeder einzelne solche Fall einer speciellen Diagnose bedarf, und dass zahllose Combinationen möglich sind, versteht sich von selbst. Wir werden auf diese Verhältnisse bei den einzelnen Krankheitsformen noch zurückkommen.

Prognose.

Die einzelnen Formen der chronischen Myelitis haben ihre sehr verschiedene Prognose; das Nähere darüber siehe in den betr. Abschnitten.

Die einfache chronische Myelitis transversa gibt eine im Ganzen sehr ungünstige Prognose; immer handelt es sich um ein schweres und gefährliches Leiden, das im besten Falle mit Hinterlassung erheblicher Residuen heilt; nur ausnahmsweise ist eine wirkliche und völlige Genesung zu erwarten, am ehesten noch in ganz leichten Fällen bei sonst gesunden Personen, die man in den frühesten Stadien der Krankheit in Behandlung nimmt.

Nur selten auch wird man den Kranken eine nur partielle Heilung und dann Stationärbleiben auf demselben Stand für viele Jahre oder bis zum natürlichen Lebensende vorhersagen dürfen; eine volle Gebrauchsfähigkeit der Glieder darf man dann nie erwarten.

Meistens wird man einen langsam progressiven Verlauf vorhersehen und wird die Lebensdauer der Kranken gewöhnlich nur nach wenig Jahren zu berechnen haben.

Bestimmt und beeinflusst wird die Prognose theils von dem mehr oder weniger progressiven und ascendirenden Charakter des Leidens, von der Neigung zu Recidiven und Nachschüben, die sich etwa zeigt, von der Reaction auf bestimmte therapeutische Eingriffe, endlich von den mehr secundären Symptomen, besonders von Cystitis und Decubitus, welche das Leben am häufigsten bedrohen. Das sind alles Dinge, die einer weitläufigen Auseinandersetzung nicht mehr bedürfen.

Therapie.

Ob es eine Prophylaxe der chronischen Myelitis gibt? Bis zu einem gewissen, allerdings beschränkten Grade, gewiss. Die Vorsichtsmaassregeln, welche überhaupt gegen die Entstehung von Rückenmarkskrankheiten zweckdienlich sein können, verdienen auch hier Erwähnung. Und sie verdienen besonders Anwendung auf die so

zahlreichen Individuen, welche neuropathisch belasteten Familien angehören, besonders solchen, in welchen Rückenmarksleiden schon öfter und in den unmittelbar vorausgehenden Generationen vorgekommen sind.

Für solche Individuen ist noch mehr wie für andere eine vernünftige Abhärtung des Körpers (durch kalte Waschungen, Bäder, Gymnastik, Bewegung in freier Luft, Fussreisen, kräftige Nahrung, nicht allzuwarme Kleidung u. s. w.) und eine zweckmässige Diät des Nervensystems (richtige Abwechselung zwischen Arbeit und Ruhe, keine geistige Ueberanstrengung, Vermeidung von starken Gemüthsbewegungen, Aufregungen, Leidenschaften, Sorge für Schlaf u. s. w.) von den heilsamsten Folgen. Die Vermeidung von sexuellen Excessen, von Spirituosen und anderen Reizmitteln, von körperlichen Ueberanstrengungen, von groben Erkältungsursachen u. dgl. werden die Garantien für das Intactbleiben des R.-M. noch einigermassen zu erhöhen im Stande sein. Jedenfalls würde der Arzt in vielen derartigen Fällen manches erreichen, wenn es immer gelänge, bei den betreffenden Individuen eine stricte Befolgung der einzelnen hier in Frage kommenden Verhaltungsmaassregeln durchzusetzen. Das ist aber leider nur selten der Fall.

In Bezug auf die causale Indication ist bei der chronischen Myelitis nur in vereinzelten Fällen etwas zu machen. Zunächst kommt hier eine sorgfältige Behandlung der acuten Myelitis bis zu ihrer völligen Heilung in Betracht. In anderen Fällen ist die Beseitigung von das R.-M. comprimirenden Momenten (Wirbelcaries, Neubildungen u. s. w.) zu erstreben; oder die zu Grunde liegende Syphilis in energischer Weise zu bekämpfen; oder Erkrankungen peripherer Organe, des Darms, der Harn- oder Geschlechtsorgane, in passender Weise zu behandeln u. dgl. Besteht neben hämorrhoidaler Erkrankung Neigung zur Verstopfung, Dyspepsie u. s. w., so mag man das entsprechende Curverfahren einleiten und die durch salinische Brunnencuren etc. erzielten Erfolge bei manchen Fällen von chronischer Myelitis (sog. hämorrhoidale Tabes) sind vielleicht auf diesem Wege zu erklären. — Meistens aber wird bei der langsamen und schleichenden Entwicklung des Leidens die Feststellung und Erfüllung einer causalen Indication zu den Unmöglichkeiten gehören.

Gegen die einmal bis zu einem gewissen Grade entwickelte Krankheit besitzen wir allerdings vielerlei Mittel, aber man hüte sich vor Illusionen über die Wirksamkeit derselben! Die chronische Myelitis in allen ihren verschiedenen Formen ist eine nur schwer, und im besten Falle langsam heilende Krankheit.

Je früher dieselbe zur Behandlung kommt, desto besser. Deshalb ist es besonders wichtig, die frühesten und leisesten Anfangserscheinungen zu beobachten, um diese gleich energisch und consequent zu behandeln. Es ist besser hier allzu vorsichtig und ängstlich zu sein, leichte und vielleicht harmlose Symptome ernst zu nehmen, als leichtsinnig dem Kranken und sich selbst die Bedeutung der initialen Symptome auszureden und das schleichende Uebel allmälig zu einem schwer zu bewältigenden Feind heranwachsen zu lassen.

Selten wohl nur wird man Gelegenheit zur Antiphlogose haben; dazu ist die Entwicklung der Krankheit eine viel zu schleichende; Hyperämie und Irritation treten bei ihr mehr in den Hintergrund: also verschone man die Kranken mit Blutentziehungen, Eis, Bettliegen, starken Abführmitteln, entziehender Diät u. dgl.! Nur bei subacuten Nachschüben, bei acuten Exacerbationen wird man zu diesen Mitteln zu greifen haben und es tritt dann die oben auseinandergesetzte Behandlung der acuten Myelitis in ihre Rechte.

Am ehesten wäre noch an die viel gebrauchten und oft missbrauchten Ableitungsmittel zu denken. Leider lehrt die Erfahrung, dass dieselben in der Regel sehr wenig nützen. In früherer Zeit fanden dieselben die allgemeinste und sehr energische Anwendung, besonders das Glüheisen, und alle chronischen Spinalkranken trugen die Spuren davon in zahlreichen Narben auf dem Rücken. Der Erfolg dieser Proceduren stand in gar keinem Verhältniss zu der Häufigkeit und Energie ihrer Anwendung. — Auch die consequente Anwendung leichterer Ableitungsmittel (wiederholte fliegende oder eiternde Vesicantien, Pustelsalben, Jodbepinselungen u. dgl.) erwies sich gewöhnlich als wenig erfolgreich. Aus meiner eigenen, allerdings in diesem Punkte nicht besonders reichen Erfahrung entsinne ich mich keines deutlichen Nutzens. — Aber immer und immer wieder sieht man sich durch die Erfolge bei anderen Krankheiten auf diese Mittel hingewiesen und es möchten auch erneute Versuche damit jetzt um so mehr am Platze sein, als man in der Diagnose der einschlägigen Krankheitsformen sicherer geworden ist und auch die irgend einen Erfolg versprechenden Fälle eher auswählen kann; solche Versuche müssten aber in systematischer Weise und mit Ausschluss anderer Heilmittel angestellt werden.

Als ein relativ harmloses und doch in manchen Fällen deutlich wirksames Ableitungsmittel empfehlen wir alle paar Tage wiederholte trockene Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule. Brown-Séquard rühmt sehr die tägliche Anwendung einer heissen (37—40 °C.) Douche

auf den Rücken, 2—3 Minuten lang, mit einer fast zolldicken Ausflussröhre.

Heutzutage kommen bei der Behandlung der chronischen Myelitis (— wir fassen hier alle Formen bei der Besprechung zusammen, auf weitere Details bei den einzelnen Specialformen verweisend —) hauptsächlich dreierlei Heilagentien in Betracht. Das sind Bäder (besonders Thermen, Thermalsoolen, Soolbäder, weniger die Stahlbäder), die Kaltwassercur und der Galvanismus. Früher schon haben wir uns (s. allg. Theil S. 164—185) ausführlich über diese Dinge ausgesprochen und ihre Indicationen im Allgemeinen etwas genauer zu fixiren gesucht und haben hier nur weniges, gerade auf die chronische Myelitis bezügliches, nachzutragen.

Um über die Wirkungsweise dieser Agentien einen ungefähren Ueberblick zu bekommen, habe ich von denjenigen zu meiner Beobachtung gekommenen Fällen von chronischer Myelitis (in allen ihren Formen, einschliesslich multiple Sklerose, Lateralsklerose und Hinterstrangsklerose), in welchen ich Notizen über die Behandlung und ihre Wirkungsweise gemacht habe, eine Zusammenstellung gemacht. Dieselbe umfasst 175 Einzelbeobachtungen, die an 107 verschiedenen Fällen gemacht wurden. Freilich ist das kein gleichmässiges Material; enthält sehr viele Spitalpatienten, viele schwere und veraltete, jeder Behandlung trotzende Fälle; die meisten davon sind nur mit Elektricität behandelt; viele haben allerdings mehrere Curen nacheinander durchgemacht und so Gelegenheit zu mehrfacher Beobachtung gegeben. Immerhin aber sind aus dieser Zusammenstellung einige wichtige Anhaltspunkte zu gewinnen, die ich der weiteren Prüfung und Klarstellung gern empfehlen möchte.

Zunächst ist das Resultat meiner Zusammenstellung für die indifferenten Thermen (Wildbad, Teplitz u. s. w.) ein entschieden ungünstiges. Unter 22 Fällen, welche Thermen gebrauchten, sind nicht weniger als 12, welchen dieselben entschieden geschadet haben; Fälle, in welchen während oder unmittelbar nach der Badecur eine Verschlimmerung des Leidens eintrat; ferner 7 Fälle, in welchen kein Erfolg verspürt wurde und nur 3, welche Besserung erfuhren (davon 1 geheilt), darunter waren aber zwei, in welchen nur abgekühlte und abgekürzte Bäder in beschränkter Zahl angewendet waren. Mit diesen Beobachtungen stimmen wohl die Erfahrungen der meisten Specialärzte überein. Es ist das jedenfalls kein tröstliches Resultat und es vergeht Einem die Lust, solche Kranke nach den Thermen zu schicken, wie dies früher allgemein geschah und auch heute noch vielfach geschieht. Es wäre sehr zu wünschen, dass von den Aerzten,

die an den Thermen beschäftigt sind, einmal unbefangene und sorgfältige, auf richtige Diagnosen basirte Beobachtungen publicirt würden. Jedenfalls riskire ich bei derartigen Kranken den Versuch mit Thermen nicht mehr, wenn ich nicht Garantien für die Anwendung eines äusserst sorgfältigen und modificirten Badeverfahrens habe. Zu vermeiden sind dabei jedenfalls alle Badetemperaturen über 33—34 ° C. und alle prolongirten Bäder. — Wenn ich sagen sollte, welche Fälle denn eigentlich für die Thermen passen, würde ich in Verlegenheit sein; gewöhnlich nennt man die Fälle mit vorwiegenden Reizerscheinungen, Hyperästhesie, mit meningitischen Symptomen u. s. w. besonders passend; ich muss gestehen, dass für mich erst weitere kritische Erfahrungen über diese Indicationen entscheidend sein können; bis solche vorliegen, rathe ich den Versuch erst, nachdem anderes fehlgeschlagen, und dann mit allen Cautelen, zu wagen.

Viel günstiger sind meine Erfahrungen über die Wirkung der Thermalsoolen (Rehme, Nauheim). Ich besitze Notizen über 21 Fälle; darunter sind 12, welchen die Cur gut bekommen ist, 9 Fälle, in welchen sie ohne Erfolg gebraucht wurden und keiner, in dem eine Verschlimmerung eingetreten wäre. Auch hier kommt meiner Ueberzeugung nach viel auf die Bademethode, Temperatur und Dauer des Bades an; niedere Badetemperaturen (30—26 ° C.), nicht allzulange Bäder, kein übermässiger Kohlensäuregehalt dürften hier rathsam sein; und nur eine vorsichtige Steigerung der Wirkung kann erlaubt werden. — Die meisten Fälle eignen sich für diese Bäder; ich würde höchstens solche mit grosser Reizbarkeit, lebhaften Schmerzen und anderen Reizungserscheinungen nur zögernd dahin dirigiren.

Ueber gewöhnliche Soolbäder habe ich keine, über die Wirkung der Stahl- und Moorbäder nur sehr ungenügende Erfahrungen. Die letzteren bekamen in 2 Fällen gut, in 1 Falle schlecht. Sie werden von manchen Seiten gerühmt, besonders in Franzensbad will man verschiedentlich Erfolge gesehen haben. Auch dies ist ein Gegenstand, der weiterer sorgfältiger Prüfung werth wäre.

Ueber Thierbäder, heisse Sandbäder, Fichtennadelbäder, Dampfbäder, heisse Luftbäder u. s. w. weiss ich aus eigner Erfahrung nur sehr wenig zu sagen. Sie werden in den meisten Fällen entbehrlich, und soweit dabei höhere Temperaturen in Betracht kommen, geradezu gefährlich und schädlich sein.

Ganz ausserordentlich günstig sind dagegen die Resultate einer vernünftig geleiteten Kaltwassercur. Unter 29 Fällen, über welche ich Notizen habe, haben 21 die Wassercur mit günstigem, 5 ohne

und 3 mit schlechtem Erfolg gebraucht. Auch hier kommt natürlich alles auf die Methode an; es kann nicht genug gewarnt werden vor den forcirten Curen, vor allen starken und heftig erregenden Proceduren: vor sehr niederen Wassertemperaturen, Douchen, starken Abklatschungen u. s. w. Diese Maassnahmen werden von Myelitikern in der Regel absolut nicht ertragen; auch über die Wirkung der Einpackungen des ganzen Körpers habe ich unerwarteter Weise in der Regel nur Ungünstiges erfahren. Einfache Abreibungen mit dem nassen Laken, Fuss- und Rückenwaschungen, Sitzbäder, Halbbäder mit Rückenbegiessung, locale, sich erwärmende Umschläge auf den Rücken u. s. w. scheinen die hauptsächlich anwendbaren Proceduren zu sein. Man beginne alles mit moderirten Temperaturen (20—25 ° C.) und gehe nicht unter 16—12 ° C. herab. — Auch die übermässig lange fortgesetzten Curen halte ich für schädlich; manche übereifrige Hydropathen werden durch ihr grosses Vertrauen auf das Mittel nur allzuoft zu einer den Kranken nachtheiligen Verlängerung der Wassercur verleitet.

Jedenfalls ist die Wassercur eines der wichtigsten und am meisten versprechende Mitteln gegen die chronischen Myelitiden und ich kann das Misstrauen, welches einzelne Autoren derselben entgegenbringen, nach meinen Erfahrungen durchaus nicht gerechtfertigt finden.

Fast alle Fälle passen für dieselbe; natürlich muss die Methode der Behandlung der einzelnen Individualität genau angepasst werden. Manche Kranke aber ertragen die Cur durchaus nicht, bekommen ungenügende Reaction, Frösteln, Unbehagen u. s. w.; bei ihnen hat man die Wassercur zu unterlassen. — Natürlich ist die Wahl der Anstalt von grossem Einfluss; ich ziehe solche in guter Gebirgslage, in Waldgegenden vor; das Haupterforderniss aber bleibt immer die Anwesenheit eines tüchtigen und sachverständigen Arztes.

In neuerer Zeit ist die Anwendung des galvanischen Stroms zu hervorragender Bedeutung in der Therapie der chronischen Myelitis gelangt. Unter 100 hierhergehörigen Fällen sah ich davon 52 mal mehr oder weniger günstigen Erfolg; völlige Heilung allerdings nur in wenigen Fällen; aber sehr erhebliche und auffallende Besserung doch in einer ganzen Anzahl; in den meisten Fällen allerdings nur mässige Besserung. In 47 Fällen sah ich keinen Erfolg, trotz zum Theil sehr lange fortgesetzter Behandlung; nur 1 mal bekam das Galvanisiren entschieden schlecht.

Die directe Behandlung des R.-M. ist natürlich die Hauptsache und dieselbe hat genau nach den Grundsätzen zu geschehen, deren aus-

führliche Begründung wir uns früher (s. 1. Abth. S. 478 ff.) haben angelegen sein lassen. Je nach Lage und Ausbreitung des Krankheitsherdes muss die Application der Elektroden eine verschiedene sein. Am besten lässt man wohl beide Pole nacheinander einwirken, stabil oder langsam labil; bei den bandförmigen Sklerosen zweckmässig auch mit Einbeziehung des Halssympathicus. Man wähle nicht zu starke Ströme und mache kurze Sitzungen. Es kann nicht genug betont werden, dass die Behandlung mit grosser Sorgfalt und Sachkenntniss gemacht werden muss, wenn sie Erfolg haben soll. Grosse Ausdauer von beiden Seiten ist in der Regel nöthig; die Cur muss monatelang fortgesetzt und nach entsprechenden Pausen immer wieder aufgenommen werden. Zweckmässig ist es, dieselbe mit andern Heilmethoden und Curverfahren abwechseln zu lassen, resp. zu combiniren.

Welche Fälle sich speciell am meisten für die galvanische Behandlung eignen, kann noch nicht gesagt werden. Versucht kann dieselbe wohl in den meisten Fällen werden; eine bestimmte Contraindication ist nicht bekannt. Immerhin wird man hie und da auf Leute stossen, welche selbst die vorsichtigste Anwendung des galvanischen Stroms nicht ertragen oder zu ertragen glauben. Bei diesen muss man alsbald von dieser Behandlung abstehen.

Von Medicamenten ist gegen chronische Myelitis nicht viel zu erwarten. Am meisten Vertrauen verdient noch das von Wunderlich zuerst empfohlene Argentum nitricum; dasselbe hat in einzelnen Fällen unzweifelhaften Erfolg; doch sind seine Indicationen noch durchaus nicht genauer zu präcisiren; da es im Uebrigen ein ziemlich unschädliches Mittel ist, kann es wohl in den meisten Fällen versucht werden. — Brown-Séquard empfiehlt besonders dringend das Secale cornutum und die Belladonna, welche beide die Congestion zum Rückenmark vermindern und seine Reflexerregbarkeit herabsetzen sollen. Er gibt das Secale zu 0,30—0,50 zweimal täglich und verbindet damit die Anwendung eines grossen Belladonnapflasters auf den Rücken, oder die innere Darreichung von Extr. belladonnae zu 0,015—0,02 zweimal täglich. Der Erfolg soll bei manchen Paraplegien sehr deutlich sein. — Das Kal. jodatum lässt — unerwarteter Weise — fast immer im Stich; ich wenigstens habe nie rechten Erfolg davon gesehen, so häufig ich es auch verordnete; selbst bei den Paraplegien Syphilitischer ist seine Heilwirkung oft nur eine sehr beschränkte. — Von Arsenik habe ich ebenfalls meist keinen Erfolg gesehen; Phosphor habe ich nur selten erst versucht; seine Heilwirkung scheint mir zweifelhaft, seine

Anwendung nicht ungefährlich. — Strychnin halte ich für ein bei Myelitis chronica fast immer durchaus verwerfliches Präparat; in den früheren Stadien wird es eher schaden als nützen und für später, wo es etwa gegen Residuen der Myelitis (Lähmungen u. dgl.) anwendbar wäre, besitzen wir in der Elektricität ein weit sichereres und harmloseres Mittel.

Uebrigens wird man sich, bei der langen Dauer der Krankheit, gar häufig zur versuchsweisen Anwendung nicht bloss der vorgenannten, sondern auch noch zahlreicher anderer Mittel veranlasst sehen; glücklich der Kranke und der Arzt, wenn einmal das Richtige damit getroffen wird!

Für ganz besonders wichtig halten wir das allgemeine Verhalten, die Diät und Lebensweise der Kranken. In diesem Punkte wird jedenfalls noch sehr viel gesündigt, theils aus Unverstand, theils aus Leichtsinn. Vor Allem sind Ruhe und eine möglichst gleichmässige Lebensweise angezeigt; Ueberanstrengungen jeder Art, geistige sowohl wie körperliche, müssen vermieden werden; der sexuelle Verkehr ist möglichst zu beschränken oder völlig zu sistiren; alle sonstigen Aufregungen, Leidenschaften u. s. w. sind möglichst zu verhüten. — Die Diät sei einfach und leicht verdaulich, darf aber dabei nahrhaft sein; für manche Kranke ist sehr reichliche Ernährung, die Darreichung von Leberthran, ganz nützlich. Spirituosen dürfen nur in mässiger Menge genossen werden; starker Kaffee und Thee, starke Cigarren sind zu meiden. — Die Sorge für regelmässige Stuhlentleerung muss in erster Linie stehen; gewöhnlich wird man zu diesem Zweck Abführmittel mit Klystieren verbinden müssen. Unbedingt zu empfehlen ist möglichst viel Aufenthalt in freier Luft; wenn thunlich wird ein Gebirgsaufenthalt in mässiger Höhe, oder längerer Aufenthalt an der See von grossem Nutzen sein; in diesem Sinne ist auch das Ueberwintern im Süden, an der Riviera, in den südlichen Alpenthälern u. s. w. zu empfehlen. — Sehr wichtig ist gewöhnlich die Frage nach der Regulirung der Körperbewegung: auch hier kann leicht durch Ueberschreiten des erlaubten Maasses viel geschadet werden und ich habe wiederholt gesehen, dass Kranke, die auf dem Wege der Besserung waren, durch einen ungebührlich ausgedehnten Spaziergang auf lange Zeit zurückgeworfen wurden. Auch der Meinung, die viele Kranke hegen, dass man beginnende Muskelschwäche und Steifheit durch recht energisches Gehen oder Turnen, durch forcirte Muskelanstrengung beseitigen könne, ist ernstlich entgegenzutreten. Ich halte es für das richtigste, den Kranken, die überhaupt noch bewegungsfähig sind, gerade so viel Bewegung

zu gestatten, als sie mit Leichtigkeit leisten können, also nur bis zu beginnender Ermüdung; dann müssen sie ausruhen und erst nach einer Pause die Bewegung weiter fortsetzen.

In vielen Fällen freilich wird vom Bewegen nicht mehr viel die Rede sein können — die Kranken sind bettlägerig, gelähmt. Solche Kranke mögen den Rath beherzigen, nicht immer und ausschliesslich auf dem Rücken zu liegen; ob es jedoch gelingen wird, wie Brown-Séquard will, die Rückenlage ganz zu vermeiden und dieselbe durch Seiten- oder Bauchlage zu ersetzen, ist mehr als fraglich. — Für diese paraplegischen Kranken ist das Herumfahren im Rollstuhl ein, wenn auch ungenügender Ersatz für die zur Unmöglichkeit gewordene Bewegung im Freien; es wird ihnen dadurch wenigstens der regelmässige und anhaltende Genuss der frischen Luft ermöglicht.

Bei den meisten Fällen von chronischer Myelitis ist aber noch eine Reihe symptomatischer Indicationen zu erfüllen. Die wichtigste, unter allen Umständen genau zu beachtende, ist unstreitig die Verhütung von Cystitis und Decubitus. Wir haben uns darüber ausführlich in der 1. Abth. S. 192 ff. geäussert und verweisen auf das dort Gesagte.

Eine weitere wichtige Forderung des Kranken ist häufig die Bekämpfung der Schmerzen, der lancinirenden Schmerzen der Tabiker, der spontanen und irradiirten Schmerzen bei transversaler Myelitis u. s. w. Gar häufig widerstehen dieselben allen möglichen Mitteln und bilden eine Qual für Kranken und Arzt. Am promptesten wirkt immer noch eine subcutane Morphiuminjection; aber die leidigen Folgen wiederholten Morphiumgebrauchs lassen vor allzuhäufiger Anwendung dieses Mittels zurückschrecken; weiterhin kann man der Reihe nach versuchen: Kalium bromatum, Chinin, Bromchinin, Zink, Valeriana; manchmal thun Hautreize, Elektricität (farad. Pinsel oder galvan. Strom), Priessnitz'sche Umschläge, Auflegen von Chloroform, Einreibung mit Veratrin, Ol. hyoscyam. u. dgl. gute Dienste. — Aehnliche Mittel wendet man mit mehr oder weniger Erfolg auch gegen die motorischen Reizerscheinungen, die schmerzhaften Spasmen, Reflexzuckungen u. dgl. an. — Gegen nachbleibende Lähmungen, Atrophien, Anästhesien u. dgl. ist die Elektricität das souveräne Mittel.

Der allgemeine Curplan richtet sich natürlich, abgesehen von dem Stadium der Krankheit, vorwiegend nach der Individualität des Falles, nach den inneren und äusseren Verhältnissen der Kranken. Zunächst sind alle etwa aufzufindenden causalen Momente zu be-

seitigen, die Lebensweise und das Verhalten der Kranken zu reguliren.

Für die relativ frischen Fälle, die Anfangsstadien, empfehlen sich dann am meisten: leichte, aber sachgemässe hydriatische Behandlung, nebenbei Anwendung des galvanischen Stroms; in geeigneten Fällen sind damit leichte Ableitungsmittel (Vesicantien, trockene Schröpfköpfe, Priessnitz'sche Umschläge u. s. w.) zu verbinden, Luftwechsel, Gebirgs- oder See-Aufenthalt. Für den weiteren Verlauf ist eine Cur in den Thermalsoolen, oder in einer Kaltwasseranstalt, abwechselnd mit galvan. Behandlung zu instituiren; innerlich der consequente Gebrauch von Arg. nitricum.

In den älteren Fällen, wo die Aussichten auf Besserung noch viel geringer sind, ist eine sorgfältige Abwechselung in den einzelnen Curverfahren nothwendig: während des Winters galvanisire man solche Patienten, und lasse sie nebenher vorsichtig kalte Abreibungen gebrauchen; im Sommer Thermalsoolen, Kaltwassercur im Gebirge, eventuell ein Versuch mit Thermen. Ausserdem verschiedene Versuche mit inneren Mitteln, sorgfältige symptomatische Behandlung, Verhütung von Cystitis und Decubitus.

Unter allen Umständen bilden psychische Einwirkungen einen wesentlichen Bestandtheil der Therapie der chronischen Myelitis. Es gilt, den Muth der Kranken aufrecht zu erhalten, das Vertrauen der Kranken zu den einzelnen Curverfahren zu befestigen, ihre Hoffnungen immer und immer wieder aufs Neue zu beleben. In leider nur allzu vielen Fällen muss der Arzt zufrieden sein, wenn ihm nur diese, an sich schon schwere, Aufgabe gelungen ist und wenn er so das elende Dasein solcher Kranken hie und da mit einem neuen Hoffnungsschimmer erhellt hat.

10. Einfache Erweichung des Rückenmarks. — Myelomalacie.

Brown-Séquard, Lectures etc. on paralysis of the lower extremities. p. 34. 1861. — Hennig, Fall von Erweichung des R.-M. Arch. d. Heilk. I. S. 188. 1860. — Leyden l. c. II. S. 38. 51 ff. — Panum, Experim. Beitr. z. Lehre von d. Embolie. Virch. Arch. Bd. 25. S. 308. 1862. — Hasse, l. c. 2. Aufl. S. 706. — Hammond, l. c. 3. edit. 1873. p. 463. — Willigk, Ueber d. Verhalten d. Nervenzellen bei embol. Processen im R.-M. Prager Vierteljahrschr. 1875. III. S. 41. — D. J. Hamilton, On reflex paralysis and urinary paraplegia. Brit. and for. medico-chir. Rev. Tome I. VII. p. 440. 1876. — Ém. Bertin, Ramolliss. d. l. moelle. Dict. encyclop. des Sc. méd. II. Sér. T. VIII. p. 751. 1874.

Es mag bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse gewagt erscheinen, der einfachen, nicht entzündlichen Erweichung des R.-M. ein besonderes Kapitel zu widmen. Wir wissen noch verzweifelt wenig darüber; das Kapitel wird dementsprechend kurz sein.

Zwingende Analogien mit ähnlichen Vorgängen im Gehirn jedoch, und eine gewisse Zahl anatomischer und klinischer Thatsachen nöthigen zu der Annahme, dass es auch im R.-M. neben der entzündlichen Erweichung eine einfache, nicht entzündliche geben müsse. Es wäre Zeit, das anatomische und klinische Bild derselben etwas genauer zu präcisiren, um sie sicherer von der entzündlichen Erweichung zu unterscheiden.

Ganz besonders aber erscheint es uns wünschenswerth, gegen den Missbrauch aufzutreten, der mit dem Worte „Erweichung“ vielfach noch getrieben wird, indem man dasselbe einfach auch für acute Entzündung gebraucht. Die Begriffe Entzündung und Erweichung decken sich keineswegs; nicht jede Erweichung entsteht durch Entzündung und nicht jede Entzündung führt zur Erweichung. Erweichung ist allerdings eine Theil- und Folgeerscheinung mancher Formen von spinaler Entzündung, aber sie gehört durchaus nicht zum Wesen derselben. Man könnte mit ebenso viel und vielleicht mit mehr Recht die Bezeichnung „Hyperämie“ oder „Exsudation“, oder „fettige Degeneration“ für Entzündung gebrauchen.

Unzweifelhaft ist es am zweckmässigsten und wird am besten vor Missverständnissen schützen, wenn man die Bezeichnung „Erweichung“ für die entzündlichen Zustände ganz fallen lässt. Will man dieselbe überhaupt beibehalten, wozu sie uns allerdings ganz geeignet erscheint, so mag man sie für die einfachen, nicht entzündlichen Erweichungsvorgänge reserviren, die im R.-M. jedenfalls vorkommen.

Freilich ist ihre Existenz durchaus noch nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit festgestellt und wir besitzen nicht, wie am Gehirn, für die wichtigsten Formen der Erweichung experimentelle oder diesen gleichwerthige klinische Beobachtungen (Gehirnembolien). Und über die histologischen Vorgänge und besonders über die Merkmale, welche die einfache Erweichung von der entzündlichen unterscheiden, sind wir noch lange nicht im Klaren. Doch will es uns scheinen, als hätte man in neuerer Zeit allzuleicht alles zur Myelitis gerechnet, was sich als Erweichung des R.-M. darstellte, und wobei durchaus nicht immer die charakteristischen histologischen Merkmale der Entzündung zu constatiren waren.

Einige kurze Bemerkungen, hauptsächlich als Anregung zu weiteren Studien und Untersuchungen, mögen hier der einfachen Erweichung gewidmet sein.

Die Pathogenese derselben leidet noch an zahlreichen Unklarheiten.

Am ehesten zu statuiren ist wohl — nach Analogie der entsprechenden cerebralen Vorgänge — die Erweichung durch Thrombose und Embolie. Die Verhältnisse der Embolie der Bauchaorta, die wohl hier am besten Aufschluss geben könnten, sind noch nicht hinreichend studirt; man will in Folge derselben weisse Erweichung des R.-M. gefunden haben.

Embolie der kleinen Rückenmarksarterien ist jedenfalls sehr selten und führt nur zu ganz umschriebenen Erweichungsherden. Panum, Vulpian u. A. haben dieselbe experimentell studirt und constatirten dabei kleine Herde von rother Erweichung als Folge solcher Embolien; Leyden sah kleine entzündliche Herde in Folge von Embolis, die von ulceröser Endocarditis abstammten. Willigk fand neuerdings in der Nähe der verstopften Gefässchen keine eigentlichen Erweichungsherde, sondern theils eine Bindegewebswucherung mit Schwund und Atrophie der Ganglienzellen, theils eine eigenthümliche „colloide" Entartung der Ganglienzellen ohne gleichzeitige Bindegewebswucherung. — Alles dies bedarf erneuter Untersuchung. Merkwürdig ist der von Hamilton mitgetheilte Fall multipler Thrombose der kleinen Rückenmarksgefässe.

Es ist kaum zweifelhaft, dass auch hochgradige Erkrankung der Gefässwandungen, Atherom, Verkalkung, Sklerose derselben, Verengerung des Gefässlumens u. s. w. ähnliche regressive Metamorphosen im Rückenmarksgewebe bedingen können, die schliesslich zur Erweichung führen.

In zweiter Linie wäre wohl zu nennen die Erweichung durch langsame Compression des R.-M. Wir haben früher (s. 1. Abth. S. 322 ff.) auseinandergesetzt, dass fast ausnahmslos durch eine solche Compression an der betr. Stelle des R.-M. eine wirkliche Myelitis (Compressionsmyelitis, entzündliche Erweichung) hervorgerufen wird. Dies scheint jedoch nicht immer der Fall zu sein; die nicht seltenen Befunde bei Rückenmarkscompression, wo das Mikroskop keine Körnchenzellen, keine Bindegewebswucherung, keine Kernvermehrung, sondern nur gequollene, zerfallene Nervenelemente in der verflüssigten Masse nachweist, sprechen entschieden dafür, dass es hier zuweilen auch — wenigstens für einige Zeit — bei einfacher Erweichung bleibt. Es ist sehr wohl denkbar, dass die durch solche Compression bedingte Ischämie des R.-M. eine einfache Erweichung desselben im Gefolge hat, und dass es dabei bleibt, so lange die comprimirende Masse nicht stärker irritirende Eigenschaften entwickelt und das R.-M. nur ganz allmälig beeinträchtigt. Auch das bedarf noch genauerer Feststellung.

Ob eine spontane einfache Erweichung vorkommt, ist noch sehr zweifelhaft. Jedenfalls sind alle älteren diesbezüglichen Beobachtungen durchaus nicht beweiskräftig, weil ihnen die entscheidende mikroskopische Untersuchung fehlt, die allein das Fehlen entzündlicher Veränderungen constatiren könnte.

Man spricht auch von seniler Erweichung des R.-M.; wir müssen gestehen, dass uns die in der Literatur vorliegenden Beispiele derselben keineswegs von ihrer wirklichen Existenz überzeugen konnten. Doch ist immerhin denkbar, dass die im Greisenalter so häufigen Gefässerkrankungen gelegentlich auch Veranlassungen zu kleinen Erweichungsherden im R.-M. werden; jedenfalls bedarf aber die Sache noch genauerer Constatirung.

Wir erwähnen endlich noch, dass Hammond in einigen Fällen sexuelle Excesse als Ursache der einfachen Erweichung annimmt.

Unter diesen Umständen lässt sich von der pathologischen Anatomie der Myelomalacie nicht viel Besonderes berichten; man läuft immer Gefahr, die entzündlichen Erweichungsherde mit den nicht entzündlichen zu verwechseln. In der That werden sie sich auch makroskopisch wohl im höchsten Grade ähnlich sehen. Das R.-M. ist weich, breiig, über die Schnittfläche vorquellend, in reinen Fällen blutleer, weiss; bei weiterer Entwicklung rahmig, milchähnlich, flüssig. — Doch kann es auch, bei Rückstauung des Blutes in den ischämischen Gefässbezirk, zu ausgesprochener rother Erweichung kommen; tritt die fettige Degeneration mehr in den Vordergrund, so kann der Erweichungsherd eine mehr gelbe Farbe annehmen und das Bild der gelben Erweichung darbieten. — An den Grenzen geht der Herd meist unmerklich in das normale Gewebe über.

Wenn der Fall von Hennig wirklich zur einfachen Erweichung zu rechnen wäre, was nachträglich schwer zu entscheiden ist, so würde er eine Art der gallertigen oder colloiden Entartung mit fettiger Degeneration der Gefässe darstellen.

Einzig entscheidend kann über die entzündliche oder nicht entzündliche Natur eines solchen Erweichungsherdes nur die mikroskopische Untersuchung sein. Leider liegen darüber noch nicht hinreichend zahlreiche und exacte Beobachtungen vor; man wird annehmen dürfen, dass da, wo reichliche Fettkörnchenzellen, stark gefüllte Blutgefässe, zahlreiche junge Zellen, Wucherung des interstitiellen Gewebes, gequollene Axencylinder u. s. w. sich finden, der entzündliche Charakter des Processes sicher gestellt ist; während man da, wo diese Dinge fehlen und wo nur einfach gequollene und zerfallene Nervenfasern, glasig gequollene Ganglienzellen, wenig zellige

Elemente, spärliche Fettkörnchenzellen und fettiger Detritus sich finden, eine einfache Erweichung annehmen darf. Jedenfalls aber sind weitere eingehende Untersuchungen dieser Frage wünschenswerth.

Die Symptomatologie der einfachen Erweichung ist ebenfalls noch im höchsten Grade unklar. In den Krankengeschichten begegnet uns das Bild der mehr oder weniger acuten und subacuten fieberlosen Myelitis, das nur durch unwesentliche und diagnostisch wenig verwerthbare Züge modificirt ist. Nach Hammond soll besonders das Fehlen der motorischen Reizungserscheinungen für die einfache Erweichung entscheidend sein; dass dies jedenfalls nicht ausnahmslos richtig ist, lehrt die Geschichte so manchen Falles von acuter Myelitis.

Im Beginn des Leidens sollen sich Taubheit und Schwächegefühl zeigen und allmälig zunehmen, ohne Schmerzen, ohne Muskelzuckungen u. s. w. Blasenschwäche gesellt sich in steigendem Grade zur Paralyse, der Darmsphincter wird ebenfalls afficirt, die Reflexerregbarkeit erscheint vermindert.

Im weiteren Verlauf entwickelt sich das volle, nur nach dem Sitze des Erweichungsherdes modificirte Bild einer schweren sensiblen und motorischen Paraplegie, mit Sphincterenlähmung, Decubitus und dem bekannten Ausgang.

Für die Diagnose von der entzündlichen Erweichung entscheidend soll nach Brown-Séquard und Hammond die Abwesenheit sensibler und motorischer Reizerscheinungen sein: keine Schmerzen, keine Hyperästhesie, keine Krämpfe, keine erhöhten Reflexe. Wir können gelinde Zweifel an der pathognomonischen Bedeutung des Fehlens dieser Symptome nicht unterdrücken und erwarten erst von der Zukunft die Möglichkeit einer exacteren Diagnose der einfachen Myelomalacie.

Die Prognose derselben wird wohl als eine entschieden ungünstige zu bezeichnen sein, sobald es sich um irgend grössere Herde handelt. Die ganz kleinen Herde, die keine oder nu rsehr umschriebene Symptome machen, bedürfen der prognostischen Beurtheilung in der Regel nicht.

Auch die Therapie der einfachen Erweichung kann mit zwei Worten erledigt werden. Sie wird sich wesentlich nach den für die fieberlosen Formen der Myelitis ohne hervortretende entzündliche Erscheinungen geltenden Grundsätzen zu richten haben.

Brown-Séquard empfiehlt neben Eisen und Chinin vorwiegend das Jodkalium, am besten in einem bittern Decoct (China,

Colombo, Rheum) zu verabreichen. — Strychnin nur mit grösster Vorsicht; kein Secale! keine Belladonna! — Ausserdem hält er kalte Douche oder Regenbad auf den Rücken für angezeigt; ebenso die flache Rückenlage.

Im Allgemeinen wird reichliche Ernährung, wenn möglich mässige Bewegung, und die Anwendung des galvanischen Stroms nützlich sein.

11. Multiple Sklerose des Rückenmarks (und Gehirns). — Multiple Herdsklerose; disseminirte, multiloculäre, inselförmige Sklerose des centralen Nervensystems. — Sclérose en plaques disseminées. — Insular Sclerosis.

Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. 32. 38. 1835—42. — Charcot, Klin. Vortr. über die Krankh. des Nervensyst. Deutsch von Fetzer. 1874. — Hasse l. c. 2. Aufl. S. 708. — Rosenthal, l. c. 2. Aufl. S. 147. — Hammond, l. c. 3. Aufl. p. 637. — Leyden, l. c. II. S. 375. — Bernheim, Dict. encyclop. des Sc. méd. II. Sér. T. VIII. p. 707.

Frerichs, Ueber Hirnsklerose. Häser's Arch. X. S. 334. 1849. — Valentiner, Ueber Sklerose des Gehirns u. R.-M. Deutsche Klin. 1856. Nr. 14 bis 16. — Leyden, Ueber graue Degen. des R.-M. ibid. 1863. Nr. 13. — Rindfleisch, Histol. Detail zur grauen Degen. Virch. Arch. Bd. 26. S. 474. 1863. — W. Zenker, Sklerose des Gehirns u. R.-M. Zeitschr. f. ration. Medic. 3. Reihe 24. Band. 1865. — Vulpian, Notes sur la sclérose en plaques etc. L'Union méd. 1866. Nr. 67—72. — Charcot, Gaz. des hôp. 1868. Nr. 102. 103. — Ordenstein, Sur la paralys. agit. et la sclér. en plaques généralisée. Thèse. Paris. 1867. — Bourneville, Mouvem. méd. 1868. Nr. 13—25 u. 1869 Nr. 27 bis 38. — Bourneville et Guérard, De la sclérose en plaques dissém. Paris 1869. — Guérard, Essai sur la scl. en plaques. Thèse. Paris 1869. — Liouville, Gaz. méd. 1870. Nr. 19 u. 20. — Joffroy, ibid. Nr. 23. 24. — Magnan, ibid. Nr. 14. p. 183. — Leo, Beitr. zur Erk. der Sklerose des Gehirns u. R.-M. Deutsch. Arch. für klin. Medic. IV. 1868. — H. Schüle, ibid. VII. S. 159. 1870 u. VIII. S. 223. 1871. — W. Leube, ibid. VIII. S. 1. 1870. — u. Klin. Ber. aus dem Krankenhaus zu Jena. 1875. S. 111. — Zenker, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. VIII. S. 126. 1870. — Ebstein, Spinale Form der multipl. Sklerose. ibid. IX. S. 528 u. X. 595. 1872. — Kelp, Ueber Hirnsklerose ibid. X. S. 224. 1872. — Buchwald, ibid. X. S. 478. 1872. — Otto, ibid. X. S. 531. 1872. — Berlin, ibid. XIV. S. 103. 1874. — Engesser, ibid. XVII. S. 556. 1876. — Bärwinkel, Arch d. Heilk. X. S. 590. 1869. — C. Hirsch, Deutsch. Klin. 1870. Nr. 33—38. — Radlick, Fall von Sclérose en plaques. Diss. Berlin 1874. — Pohl. Sklerose des Gehirns u. R.-M. Diss. Berlin 1874. — Westphal, Ueber eine Affection des Nervensyst. nach Pocken u. Typhus. Arch. f. Psych. u. Nerv. III. S. 376. 1872. — Ders., Neue Charité-Annalen. I. Jahrg. 1874. S. 427. — Otto, Casuist. Beitr. zu den nervös. Nachkrankh. der Pocken. Virchow-Hirsch, Jahresbericht pro 1872. II. S. 23. — Jolly, Ueber multiple Hirnsklerose. Arch. f. Psych. u. Nerv. III. S. 711. 1872. — Chvostek, Wien. med. Pr. 1873 u. 1874. — Allgem. Wien. med. Zeit. 1875. Nr. 11—20. — W. Moxon, Eight cases of insular sclerosis. Guy's Hosp. Rep. XX. p. 437. 1875. — Mollière, Sur quelques points du diagnost. d. l. sclér. des centr. nerv. Lyon méd. 1875. Nr. 28. — F. Schultze, Ueber das Verhältniss d. Paralys. agit. zur multiplen Sklerose des R.-M. Virch. Arch. Bd. 68. 1876. — Christidis, Ueber multiple Sklerose etc. Diss. Würzburg 1875. — E. Killian, Ueber einen Fall von diffuser Myelitis chronica. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VII. S. 28. 1876. — Putzar, Fall von multipl. Sklerose des Gehirns u. R.-M. Deutsch. Arch. für klin. Med. XIX. S. 217. 1877.

Geschichtliches.

Die unter diesem Namen jetzt allgemein bekannte Krankheit figurirt erst seit wenigen Decennien in den Annalen der Wissenschaft und ist erst im letzten Decennium genauer bekannt geworden. Die erste genauere Beschreibung derselben, mit trefflichen Abbildungen versehen findet sich in dem grossen Atlas von Cruveilhier (1835 bis 1842). Eine ähnliche Beobachtung von Türck aus dem Jahre 1855 wurde klinisch nicht verwerthet.

Die klinische Geschichte der Herdsklerose beginnt mit der Arbeit von Frerichs (1849), welche durch Valentiner (1856) wesentliche Ergänzung und Erweiterung erfuhr. Erst einige Jahre später wurde durch die Arbeiten von Rindfleisch (1863), Leyden (1863) und Zenker (1865) die pathologische Anatomie der Krankheit aufgeklärt.

Die nun folgenden französischen Arbeiten aber haben unstreitig das meiste zur Erkenntniss der Krankheit beigetragen, das Krankheitsbild schärfer präcisirt, die wesentlichen Züge desselben hervorgehoben und die Krankheit als eine wohlberechtigte und wohl diagnosticirbare in die Pathologie eingeführt. Nachdem die ersten Arbeiten von Vulpian und Charcot (1866—1868) erschienen waren, hat besonders Charcot zum Ausbau der Lehre von der multiplen Sklerose sehr viel beigetragen und dieselbe durch seine Schüler (Ordenstein 1867, Bourneville und Guérard 1869) nach fast allen Richtungen hin in erschöpfender Weise behandelt.

Fast um dieselbe Zeit erschien in Deutschland eine vortreffliche Beobachtung von Leo (1868), welche eine lange Reihe sorgfältiger und ausführlicher Mittheilungen eröffnete (von Schüle, Leube, Ebstein, Kelp, Buchwald, Otto, Berlin, Engesser, Bärwinkel, Hirsch, Westphal, Jolly, Chvostek u. A.), die nicht wenig zur Erweiterung unserer Kenntnisse und zur Klarstellung verschiedener wichtiger Fragen beigetragen haben. Auch in Frankreich erschienen seitdem noch zahlreiche Einzelbeobachtungen (von Liouville, Joffroy, Magnan u. A.), während in England die Krankheit bis auf die neueste Zeit, bis auf die Arbeit von Moxon (1875) so gut wie unbekannt und unbeachtet geblieben ist.

So sind unsere Kenntnisse, besonders in praktischer Beziehung, zu einem vorläufigen Abschluss gelangt, obgleich noch zahlreiche und nicht unwichtige Detailfragen zu erledigen sind und speciell in der Therapie noch so gut wie alles zu machen ist.

Begriffsbestimmung. Die multiple Sklerose ist eine Form der chronischen Myelitis, resp. Encephalitis.

Sie ist anatomisch charakterisirt durch das Auftreten zahlreicher, inselförmiger, verschieden grosser, chronisch-entzündlicher, sklerotischer Herde, die in regelloser Weise über das ganze R.-M. und gewöhnlich auch über das ganze Gehirn zerstreut sind, aber doch wie es scheint gewisse Prädilectionsstellen besitzen. Manchmal verbindet eine geringgradige, mehr diffuse Sklerose die einzelnen stärker erkrankten Herde miteinander.

Klinisch tritt uns ein sehr wechselndes und mannigfaches, fast proteusartiges Krankheitsbild entgegen, als natürliche Folge der vielfachen und anscheinend vom Zufall bestimmten Localisation der Herde.

Motorische Paresen und Paralysen fehlen in demselben nie, während sensible Störungen zu den weniger constanten Symptomen gehören; sehr häufig beobachtet man Coordinationsstörungen (Ataxie) und fast regelmässig einen eigenthümlichen, höchst charakteristischen, bei willkürlichen Bewegungen eintretenden und sich steigernden Schütteltremor. Dazu gesellt sich eine mehr oder weniger grosse Reihe von bulbären und cerebralen Erscheinungen, unter welchen besonders eine eigenthümliche Sprachstörung (Scandiren, Monotonie der Stimme), jauchzende Inspirationen, Sehstörungen, Nystagmus, ausgesprochene psychische Störungen verschiedenen Grades und apoplektiforme Anfälle hervortreten.

Es handelt sich hier um eine Krankheit von ausserordentlich chronischem Verlauf; und zwar ist dieser Verlauf immer ein unaufhaltsam zum Schlimmeren fortschreitender. Freilich kommen in demselben auch erhebliche Schwankungen vor, aber eine dauernde Besserung wird nur selten beobachtet.

Aus praktischen Gründen betrachten wir hier gleichzeitig die multiple Sklerose des R.-M. und des Gehirns; die rein spinale Form derselben ist selten und das charakteristische Krankheitsbild gehört im Wesentlichen nur der cerebrospinalen Form an.

Aetiologie und Pathogenese.

Als prädisponirend zu der multiplen Sklerose können in manchen Fällen wohl hereditäre Einflüsse betrachtet werden: Duchenne sah hereditäre Uebertragung der Krankheit in einem Falle; ich habe dasselbe beobachtet. Frerichs sah zwei Geschwister von der Krankheit befallen und mir ist ein gleicher Fall vorgekommen. Allgemeine neuropathische Belastung mag hier ebenfalls ihre bekannte Rolle spielen, Hysterie und andere nervöse Störungen gehen manch-

mal, wenn auch relativ selten, der Krankheit voraus. Sonst ist über diese Verhältnisse nicht viel bekannt.

Nach Charcot's Angaben soll das weibliche Geschlecht eine erheblich grössere Disposition besitzen, als das männliche; die Beobachtung an der Salpetrière (Frauenspital) wird diese mit den Angaben anderer Beobachter im Widerspruch stehende Behauptung erklären. Chvostek fand unter 16 Fällen 10 Männer und 6 Weiber; die von mir beobachteten 9 Fälle vertheilen sich auf 4 Männer und 5 Weiber. Es wird also kein erheblicher Unterschied bestehen.

Sicher dagegen ist, dass das Leiden vorwiegend im jugendlichen und mittleren Lebensalter zum Ausbruch kommt; am häufigsten im 2. und 3. Lebensdecennium, selten oder niemals nach dem 45. Lebensjahre; auch bei Kindern sind nur relativ wenige Fälle bekannt vom 7. und 8. Lebensjahr.

Unter den directen Ursachen hat man wiederholt Erkältung als wirksam nachgewiesen. Theils waren es plötzliche und heftige Erkältungseinwirkungen (z. B. ein Fall ins kalte Wasser oder dgl.), nach welchen man die Krankheit entstehen sah, theils anhaltend oder wiederholt einwirkende Schädlichkeiten, besonders die längere Einwirkung feuchter Kälte. Es lässt sich nicht verhehlen, wie wenig klar die Einwirkung dieser Momente zur Zeit noch ist.

Geistige und körperliche Ueberanstrengungen hat man wohl ebenfalls beschuldigt; es ist möglich, dass sie ihre Wirkung besonders bei prädisponirten Individuen entfalten. — Hierher gehört wohl auch die Einwirkung von Gemüthsbewegungen, besonders von deprimirenden lange anhaltenden Gemüthsaffecten, Kummer, Sorgen u. s. w., welche oft als Ursachen genannt werden.

In einem meiner Fälle kam die Krankheit bei einer jungen Dame, deren Vater höchst wahrscheinlich demselben Leiden erlegen war, zum Ausbruch unter dem Einfluss von Schrecken, Anstrengung und Erkältung bei einem plötzlich ausgebrochenen Brande; also eine ganze Anzahl von Schädlichkeiten zur gleichen Zeit!

Von entschiedener Wirksamkeit scheinen traumatische Einwirkungen (Verletzung des Kopfes, Erschütterung des ganzen Körpers, Eisenbahnverletzungen u. s. w.) zu sein; in der Aetiologie der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen wird zu häufig von solchen Einwirkungen, die zum Theil allerdings mehrere Jahre dem Ausbruch der Krankheit vorausgingen, berichtet, als dass ein rein zufälliges Zusammentreffen angenommen werden könnte.

In den Einflüssen der Schwangerschaft will man ebenfalls ein ätiologisches Moment gefunden haben (Guérard); Mollière

glaubt, dass die Krankheit sich manchmal im Anschluss an langwierige und schwere Hysterie entwickle.

Unzweifelhaft aber kann sich disseminirte Sklerose im Anschluss an acute Krankheiten entwickeln; dies sahen Ebstein und Westphal nach Typhus, Charcot nach Cholera; Westphal hat als Nachkrankheiten von Variola einige Krankheitsfälle beschrieben, die höchst wahrscheinlich hierher gehören, obgleich wichtige Züge in dem Krankheitsbild fehlen; der später von ihm gelieferte Nachweis einer disseminirten Myelitis in ähnlichen, mehr acuten Fällen, dient zur Stütze dieser Vermuthung. Otto hat einen ähnlichen Fall beschrieben.

Alle diese vereinzelten Thatsachen geben aber bis jetzt nicht den geringsten Aufschluss über die feineren Vorgänge bei der Pathogenese dieser merkwürdigen Krankheitsform.

Pathologische Anatomie.

Schon makroskopisch ist die multiple Sklerose gewöhnlich sehr leicht zu erkennen; nur in vereinzelten Fällen — Bourneville hat einen solchen beschrieben — enthüllt erst die mikroskopische Untersuchung an dem anscheinend normalen R.-M. und Gehirn die Existenz der sklerotischen Herde.

Die Veränderung tritt in mehr oder weniger zahlreichen Flecken und Herden auf, welche sich nicht auf das R.-M. beschränken, sondern sich auf das verlängerte Mark, Brücke, Gross- und Kleinhirn in grösserer oder geringerer Anzahl verbreiten.

Diese einzelnen Herde sind gewöhnlich an ihrer Farbe und Consistenz leicht zu erkennen. Liegen sie der Oberfläche nahe, so schimmern sie oft schon durch die Pia deutlich hindurch und in hochgradigen Fällen kann das ganze R.-M. oberflächlich wie besäet mit graulichen, meist scharf begrenzten Flecken erscheinen. Dieselben erheben sich manchmal, leicht geschwellt, über die Rückenmarksoberfläche, seltener sind sie etwas eingesunken und atrophisch, häufig auch liegen sie ganz im gleichen Niveau mit der übrigen Rückenmarksoberfläche, und haben also keinerlei Volumsveränderung bedingt.

Viel deutlicher ist ihre Anwesenheit gewöhnlich auf Durchschnitten zu erkennen. Mehr oder weniger grosse Flecken finden sich dann auf jedem Querschnitt in der weissen oder in der grauen Substanz, oder in beiden zugleich; diese Flecken sind grau oder graugelblich, nehmen an der Luft manchmal eine leicht röthliche

Tinction (wie Lachsfleisch) an; sie sind etwas durchscheinend, an Gallerte oder Knorpel erinnernd, oder mehr opak, manchmal von feinen weisslichen Streifen (Gefässen, fettigen Stellen u. s. w.) durchzogen. Sie erscheinen mehr oder weniger scharf abgegrenzt, meist ziemlich scharf sich von der gesunden Umgebung abhebend, seltener mehr verwaschen in die Umgebung sich verlierend. Sie stehen häufig sehr dicht, manchmal untereinander confluirend; ihre Form ist rundlich, elliptisch oder mehr oder weniger unregelmässig, so dass eine genauere Beschreibung nicht zu geben ist.

Die Consistenz dieser Herde ist in der Regel erheblich vermehrt, sie sind zähe, derb, leder- oder knorpelartig, setzen dem schneidenden Messer erheblichen Widerstand entgegen und lassen sich mit dem zufühlenden Finger meist leicht als derbere Einsprengungen in die sonst weiche Nervenmasse erkennen. Nur selten erscheinen die Herde — und es mögen dies wohl diejenigen jüngeren Datums sein — weich, gallertähnlich, halbflüssig.

Ihre Schnittfläche ist glatt, gleichmässig glänzend, lässt eine sehr geringe Menge klarer Flüssigkeit abfliessen.

Ihre Grösse ist eine äusserst wechselnde — von mikroskopischer Kleinheit bis zu Hanfkorn-, Bohnen-, Haselnussgrösse und noch weit mehr, kommen alle möglichen, nur denkbaren Zwischenstufen vor. Im Gehirn kommen manchmal grosse, weitverbreitete Herde vor, im R.-M. manchmal sehr langgestreckte (von 2—10 und mehr Cm. Länge) in den einzelnen weissen Strängen.

Ihre Zahl schwankt in den einzelnen Fällen in den weitesten Grenzen. Manchmal finden sich nur wenige, andere Male so zahlreiche, dass sie nach Hunderten gezählt werden können.

Die Verbreitung der Herde im Rückenmark ist in den einzelnen Fällen eine äusserst wechselnde und anscheinend ganz vom Zufall abhängige. Sie können ebensowohl in der weissen wie in der grauen Substanz liegen; alle weissen Stränge können ohne Unterschied ergriffen sein, die Furchen des R.-M. bilden keine Schranken für den pathologischen Process. Auf dem einen Querschnitt liegen die Herde vorwiegend im Seitenstrang, auf dem andern mehr im Hinterstrang oder wohl auch in der grauen Substanz; hier nehmen sie den grössten Theil des Rückenmarksquerschnitts ein, dort nur einen ganz umschriebenen Theil; hier sind sie auf eine Seite beschränkt, dort greifen sie continuirlich auf die andere Seite über u. s. w. (vgl. Fig. 6).

Die von manchen Seiten behauptete vorwiegende Betheiligung der Vorderseitenstränge an der Erkrankung ist jedenfalls nur für eine

beschränkte Zahl von Fällen richtig; die neueren deutschen Beobachtungen bieten zufällig mehrfache Fälle, in welchen gerade die Hinterstränge vorwiegend befallen waren.



Fig. 6. Halbschematische Darstellung der Veränderungen bei multipler Sklerose auf Querschnitten aus verschied. Höhe des R.-M. Die dunklen Stellen sind die sklerotischen Herde.

Weiterhin finden sich aber meist auch zahlreiche Herde in den verschiedenen Abschnitten des Hirnstammes, in der Medulla oblongata, am Boden des 4. Ventrikels, im Pons und den Hirnstielen; gerade diese Theile scheinen wie die Wandungen der Seitenventrikel, die weisse Markmasse der Grosshirnhemisphäre und die weissen Stränge des R.-M. zu den Prädilectionsstellen der Herde zu gehören. Dieselben können sich durch die ganze Ausdehnung der Stammgebilde zerstreut finden, von wechselnder Grösse, bald oberflächlich, bald tiefsitzend, bald zahlreich und dicht stehend, bald mehr vereinzelt (vgl. Fig. 7). Sehr selten werden gerade diese Theile von Erkrankungsherden frei gefunden.

Das Grosshirn enthält meist sehr zahlreiche disseminirte Herde, die auf jedem Schnitt durch dasselbe in sehr prägnanter Weise hervortreten; die graue Rindensubstanz wird von denselben allerdings meistentheils verschont und nur ausnahmsweise hat man Herde in derselben constatirt; desto zahlreicher pflegen sie in der centralen weissen Markmasse, in den Ventrikelwandungen, im Corpus callosum u. s. w. zu sein; in der Regel finden sich auch welche im Seh- und Streifenhügel.

Im Kleinhirn dagegen sind die Herde meist nur vereinzelt anzutreffen und auch hier sitzen sie mit Vorliebe in der centralen weissen Markmasse, die Rindenschichten meist verschonend.

Die bisherige Beschreibung bezog sich fast ausschliesslich auf die Herde älteren Datums, wie man sie in Leichen von Personen findet, welche viele Jahre an der Krankheit gelitten haben. Hier trifft man meist die festen, derben, grauen Knoten, welche dem classischen Bilde der multiplen Sklerose zu Grunde liegen. Wie dagegen die jüngeren und jüngsten Herde beschaffen sind, muss erst noch genauer festgestellt werden.

Zenker spricht in einem Falle von ihm gefundene, rundliche, gallertig durchscheinende Knoten von locker gallertiger Consistenz, welche eine homogene, structur- und farblose Grundsubstanz mit zahlreichen eingelagerten Zellen enthielten, als jugendliche sklerotische Herde an und im Allgemeinen begegnet man bei den meisten Beobachtern der Neigung, die grauen Herde von mehr weicher, zum Theil halbflüssiger Consistenz als die jüngeren, die derberen, festeren dagegen als die älteren anzusehen; das mag wohl auch im Ganzen richtig sein, wenn auch individuelle Verschiedenheiten dabei nicht ganz auszuschliessen sind.

Es muss weiterhin noch erwähnt werden, dass die sklerotischen Herde sich keineswegs auf das Centralorgan beschränken, sondern nicht selten auch über dasselbe hinausgreifen und sich in den Nervenwurzeln u. Nervenstämmen etabliren. Solches ist zumeist bekannt von den Hirnnerven; an denselben finden sich, gerade wie im Centralorgan selbst, nicht selten graue durchscheinende, den Nerven in seiner ganzen Dicke durchsetzende umschriebene Herde, welche zuweilen selbst mehrfach an einem Nerven vorhanden sein können. Solche Herde hat man in den Opticis, Olfactoriis und Trigeminis gefunden; ebenso in den Augenmuskelnerven, im Hypoglossus u. s. w. — Auch an den spinalen Nervenwurzeln hat man solche Herde wiederholt gesehen; dagegen ist ihr Vorkommen an den peripheren Nerven nicht mit genügender Sicherheit festgestellt.

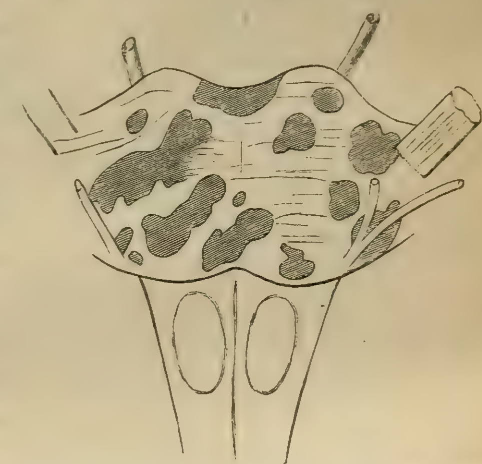


Fig. 7. Vertheilung sklerotischer Herde auf der Oberfläche des Pons, nach Leube, Arch. f. klin. Medic. VIII.

Endlich bleibt noch zu erwähnen, dass hier und da auch neben der disseminirten Sklerose sich im R.-M. sowohl wie im Gehirn eine mehr diffuse Sklerose gefunden hat (vgl. die Fälle von Schüle, Kelp, Buchwald); die einzelnen scheinbar isolirten Herde stehen dann in Verbindung durch mehr oder weniger veränderte Zwischenstücke. Es ist wahrscheinlich, dass in dieser Weise ein allmäliger Uebergang zur ganz diffusen Sklerose stattfinden kann.

In Bezug auf das mikroskopische Verhalten der sklerotischen Herde können wir der Hauptsache nach auf die bei der chronischen Myelitis gegebene Beschreibung verweisen. Die multiple Sklerose stellt nach der Ansicht fast aller Beobachter den Typus der interstitiellen chronischen Myelitis dar. Wir können uns hier auf eine kurze Skizzirung des histologischen Befundes beschränken.

Vorausgeschickt mag werden, dass die mikroskopische Untersuchung gewöhnlich keine so scharfe Grenze des gesunden gegen das kranke Gewebe erkennen lässt, wie dies bei der makroskopischen Betrachtung der Fall ist; vielmehr lässt sich gewöhnlich ein ganz allmäliger Uebergang des normalen in das veränderte Gewebe erkennen.

In den Herden selbst erkennt man: Mehr oder weniger beträchtliche Verdickung der Glia-Trabekeln, Schwellung und Vermehrung der Kerne, ausgesprochene und sehr deutlich entwickelte Spinnenzellen; allmäliger Uebergang in fibrilläres feinfaseriges Bindegewebe; schliesslich nichts wie dichte parallele Fibrillenbündel; dazwischen Markreste, Fettkörnchenzellen und -haufen, freies Fett.

An den Nervenfasern Atrophie der Markscheiden, Schwellung einzelner Axencylinder, deren grössere Zahl aber unverändert bleibt; schliesslich Schwund der Markscheide, Restiren der nackten Axencylinder, welche von dem engmaschigen Fibrillengewebe dicht umschlossen werden; endlich können auch die Axencylinder sklerotisch, glänzend, brüchig werden. Schliesslich schwinden auch diese zum grössten Theil und es bleibt nur das dichte fibrilläre Bindegewebe mit grossen schönen Spinnenzellen, mässigem Kernreichthum und wechselnder Anzahl von Corpp. amylacea zurück; freies Fett und Marktröpfchen pflegen dann zu fehlen.

Die von Charcot hervorgehobene, von Leyden bestätigte auffallend lange Persistenz des Axencylinders in dem sklerotischen Gewebe hat wohl nicht die ihr zugeschriebene wichtige Bedeutung gegenüber andern Formen der chronischen Myelitis; es gelingt wenigstens selbst in vorgeschrittenen Fällen von Sklerose der Hinterstränge (Tabes) nicht selten, in dem sklerotischen Gewebe sehr zahlreiche wohlerhaltene Nervenfasern und Axencylinder zu sehen, so dass ich die Persistenz der Axencylinder nicht als einen durchgreifenden Unterschied oder als ein wesentliches Merkmal betrachten möchte.

Regelmässig findet sich an den Gefässen eine erhebliche Sklerose ihrer Wandungen; dieselben sind verdickt, mit dem umgebenden fibrillären Gewebe aufs innigste verschmolzen, zeigen grösseren Kernreichthum, nicht selten ausgesprochene Fettdegeneration und in

den sie umgebenden Lymphscheiden reichliche Fettinfiltration; das Lumen der Gefässe ist dadurch wesentlich verengert.

Erstreckt sich ein sklerotischer Herd bis in die graue Substanz, so pflegen die daselbst befindlichen Ganglienzellen zu atrophiren; sie nehmen häufig eine auffallend gelbe Verfärbung (gelbe Degeneration) an, färben sich mit Carmin nicht mehr vollständig, verfallen weiterhin der glasigen Schrumpfung, verlieren ihre Fortsätze und können endlich völligem Schwund anheimfallen.

Auffallend wenig ist auf die bekannten secundären Degenerationen bei der multiplen Sklerose bisher geachtet worden; ich finde dieselben fast nirgends erwähnt und doch wäre ihr Fehlen angesichts der Lage und Ausbreitung mancher sklerotischer Herde entschieden merkwürdig. Jedenfalls scheinen sie relativ sehr selten vorzukommen; übrigens dürfte es auch in vielen Fällen bei nicht sehr grosser Aufmerksamkeit schwer sein zu entscheiden, was einem primären sklerotischen Herde und was der secundären Degeneration angehört. Ein genaueres Studium dieser Frage wäre wünschenswerth.

Nur in dem Falle von Jolly ist die absteigende Degeneration der Seitenstränge ausdrücklich erwähnt; der Fall gehört aber vielleicht nicht unzweifelhaft hierher; das R.-M. war frei und im Gehirn fanden sich mehr diffuse Veränderungen.

Ausser den Veränderungen an den Centralorganen selbst sind noch andere untergeordnete Veränderungen hier nur kurz zu erwähnen.

Das Schädeldach ist häufig anomal, verdickt oder verdünnt, mit sklerotischen oder usurirten Stellen versehen gefunden worden; die Häute des Gehirns und R.-M. werden häufig ganz normal, andere Male mit mehr oder weniger ausgesprochenen Zeichen chronischer Entzündung und Hyperämie behaftet gefunden. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist in der Regel vermehrt, häufig getrübt, etwas flockig u. s. w., die Ventrikel beträchtlich erweitert.

In den übrigen Körperorganen (Muskeln, peripheren Nerven, Haut, Knochen, Blase, Nieren, Lungen u. s. w.) finden sich gelegentlich die bei der chronischen Myelitis schon erwähnten Veränderungen, welche theils directe Folgezustände des schweren Spinalleidens darstellen (wie Decubitus, Blasendiphtherie, Pyelonephritis u. s. w.), theils mehr oder weniger zufälligen Complicationen oder finalen Erkrankungen angehören (Pneumonie, Pleuritis, Pneumophthise, Typhus u. s. w. u. s. w.). Sie hier aufzuführen, hat keinen Zweck.

Pathologie der multiplen Sklerose.

Symptome.

Allgemeines Krankheitsbild. Die Krankheit entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle allmälig und schleichend. Manchmal jedoch wird auch ein brüsker Anfang beobachtet: ein apoplektiformer Anfall, plötzliche Lähmung, heftiger Kopfschmerz und Schwindel oder dgl. eröffnen die Scene.

In den schleichenden Fällen sind die initialen Symptome meist sehr unbestimmt, vag und mannigfaltig. Bald sind es vorwiegend spinale, bald vorwiegend cerebrale Symptome, welche das beginnende Leiden ankündigen. Also leichte Sensibilitätsstörungen, Parästhesien, Schwäche, Parese in den unteren Extremitäten, unsicherer Gang, an Ataxie erinnernde Coordinationsstörungen, erschwertes Schreiben, cardialgische Anfälle (sog. Crises gastriques) mit Erbrechen u. s. w. in dem einen Falle;

oder Schwindel, Kopfschmerz, taumelnder Gang, Tremor einzelner Muskeln oder Glieder, Störungen der Sprache, des Sehens, einzelner Gehirnnerven, psychische Alterationen, ein Krampf- oder apoplektiformer Anfall in dem andern Falle. Besonders häufig wird der Beginn des Leidens markirt durch Kopfschmerz, Schwindel, unsichern Gang und leichte psychische Verstimmung. Aber es ist klar, dass die Initialsymptome an allen möglichen Körperprovinzen gelegentlich sich zeigen können.

Die Erscheinungen steigern sich allmälig; es treten plötzlich oder schleichend neue hinzu; unter jahrelangem Schwanken und gelegentlicher trügerischer Besserung erkennt das geübte Auge gewöhnlich doch einen langsamen Fortschritt der Krankheit. Höchst mannigfaltig sind die Formen, in welchen sich dieselbe darstellen kann und mit Recht nennt sie Charcot eine polymorphe par excellence.

In ausgesprochenen und typischen Fällen kommt es jedoch nach mehr oder weniger langer Zeit etwa zu folgendem Krankheitsbild: die Kranken klagen über an Intensität, Qualität und Localisation äusserst wechselnde sensible Störungen; meist nur Parästhesien, seltener lebhafte Schmerzen; doch können auch diese vorhanden sein und in mannigfachster Weise in den verschiedensten Körpertheilen auftreten, als Gesichtsneuralgien, als Gürtelschmerzen, lancinirende Schmerzen, als diffuse Schmerzen in den Extremitäten und am Rumpf u. s. w. Dazu kommen später Anästhesien verschiedenen Grades und Sitzes, Störungen des Muskelgefühls u. s. w. Auffallend ist aber in relativ vielen Fällen die geringe Entwicklung oder selbst das

völlige Fehlen aller sensiblen Störungen; wenigstens sind sie vielfach der objectiven Untersuchung in keiner Weise nachweisbar.

Viel constanter und schwerer pflegen dagegen die motorischen Störungen zu sein; zuerst fallen gewöhnlich Paresen und Paralysen in die Augen, die fast immer an einer untern Extremität beginnen, sich dann auf die andere, später auf die oberen verbreiten, gelegentlich aber auch eine beliebige andere Reihenfolge der Entwicklung zeigen können. Vom einfachen Schwierigwerden des Ganges, der meist den spastischen Charakter (s. 1. Abth. S. 96) hat bis zur vollständigen Paraplegie macht die Krankheit langsam alle Entwicklungsstadien durch. Muskelspannungen gesellen sich meist frühzeitig hinzu und in den späteren Stadien sind hochgradige Contracturen der unteren Extremitäten, die stockähnlich steif, gestreckt und adducirt gehalten werden, die Regel. — In den oberen Extremitäten kommt es seltener zu so hochgradigen Paralysen, wie in den unteren, auch pflegen Contracturen darin seltener zu sein; doch kommt beides vor.

In einer bestimmten Zahl von Fällen zeigt sich aber auch ausgesprochene und wirkliche Ataxie in den Extremitäten. Exquisit schleudernde Bewegungn der Beine, Aufsetzen der Fersen u. s. w., dadurch bedingte Unsicherheit beim Gehen und Stehen, entsprechende ataktische Bewegungsstörungen an den Händen u. s. w. sind von den besten Beobachtern constatirt.

Ein besonders auffallendes und für die meisten Fälle äusserst wichtiges und charakteristisches Symptom ist jedoch ein lebhafter, schüttelnder Tremor, der vorwiegend oder ausschliesslich bei willkürlichen Bewegungen auftritt und sich steigert (Intentionszittern), in der Ruhe dagegen verschwindet oder kaum merkbar ist. Sitzen die Kranken ruhig da, so ist entweder gar nichts davon zu sehen, oder höchstens eine leichte oscillirende, wackelnde Bewegung des Kopfes oder leichte Oscillationen des Rumpfs. Lässt man sie jetzt mit ihrer Hand nach etwas greifen, so tritt sofort der Tremor, ein kräftiges, mit Zunahme der Willensintention sich steigerndes, rhythmisches Schütteln ein, das von den unregelmässigen stossweisen Bewegungen der Ataxie sich wohl unterscheidet, gelegentlich aber wohl mit derselben combinirt vorkommt. Die Richtung der ausgeführten Bewegung ist dabei im Ganzen eine richtige, sie erfolgt aber in oscillatorischen Schwingungen mit mehr oder weniger regelmässigen Excursionen. Wollen die Kranken das Glas zum Munde führen, so gelingt es nicht, ohne den Inhalt zu verschütten und oft weit umherzuschleudern; bringen sie das Glas glücklich bis zum Mund, so erregt der Tremor ein regelmässiges Klappern des Glases an den

Zähnen. Die Oscillationen wachsen mit der Annäherung an das Ziel, mit der zunehmenden Intensität der Willensintention, mit der stärkeren Anspannung der Aufmerksamkeit. — Bei Bewegungen der Arme nehmen auch die Oscillationen des Kopfes und des Rumpfs an Intensität zu. — Lässt man aber die Kranken sich zu erheben und zu gehen versuchen, dann nimmt das Schütteln den ganzen Körper ein; die Kranken wackeln auf ihren Füssen, der ganze Rumpf, der Kopf, die oberen Extremitäten gerathen in lebhaftes Zittern und in den höheren Graden vermögen die Kranken oft nicht zu stehen, geschweige zu gehen.

So wie die Willensintentionen nachlassen und man die Glieder unterstützt, kommt die Bewegung alsbald zur Ruhe und im Liegen mit wohlunterstütztem Kopf ist meistens keine Spur von dem Zittern zu bemerken, welches bei der leisesten Willensintention, bei jeder Gemüthsbewegung und Aufregung sofort in hochgradigster Weise erscheint. — Nur in einzelnen wenigen Fällen hat man auch continuirlichen, auch in der Ruhe vorhandenen Schütteltremor beobachtet, zeitweilig oder für längere Dauer, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Tremor bei der Paralysis agitans entstand.

Bei allen diesen motorischen Störungen können sich die Reflexe sehr verschieden verhalten; meist bleiben sie für längere Zeit ungestört, manchmal sind sie vermindert, häufig aber — und dies besonders in den gewöhnlichen Fällen mit Paraplegie und Muskelspannungen — erscheinen sie gesteigert und besonders die Sehnenreflexe erscheinen dann meist in sehr exquisiter Entwicklung.

Auffallend gering sind meist die Störungen von Seiten der Blase, vielleicht wegen des relativ geringen Befallenseins der grauen Rückenmarkssubstanz. Doch kommen in einzelnen Fällen alle möglichen Störungen der Blasenfunction, von den leichtesten bis zu den schwersten, Retention und Incontinenz zur Beobachtung, gerade wie bei anderen Formen der chronischen Myelitis. Meist aber gehören diese Erscheinungen den letzten Stadien an. — Ganz dasselbe gilt für das Verhalten der Mastdarmfunction und für die sexuellen Verrichtungen. Diese letzteren bleiben oft auffallend lange ungestört, fast unausbleiblich aber ist schliessliches Sinken und Erlöschen derselben.

Trophische Störungen fehlen gewöhnlich lange Zeit; auffallend ist meist die gute allgemeine Ernährung der Kranken im Gegensatz zu der vollkommenen Hülflosigkeit, in welche sie durch die motorischen Störungen versetzt sind. Früher oder später jedoch — im Allgemeinen aber dem letzten Stadium angehörig — pflegen

sich auch trophische Störungen der verschiedensten Art einzustellen. Die Muskeln atrophiren und verlieren ihre elektrische Erregbarkeit; es stellen sich Decubitusgeschwüre ein, mit der Verdauungsthätigkeit sinkt die allgemeine Ernährung und Fieberbewegungen beschleunigen die fortschreitende Kachexie.

Zu den bisher aufgezählten Symptomen kommt nun aber in den meisten Fällen eine ganze Reihe von Störungen, welche ihren Ursprung in Veränderungen des Gehirns mit Sicherheit erkennen lassen (cephalische oder cerebrale Symptome).

Zunächst zu erwähnen gewisse bulbäre Symptome welche mit zu den wichtigsten des ganzen Krankheitsbildes gehören; vor allen Dingen eine auffallende Veränderung der Sprache und der Stimme. Die Sprache wird langsam, zögernd, deutlich scandirend, später mehr oder weniger undeutlich; die Stimme schwach, monoton, weniger ausgiebig; Lachen und Weinen werden von eigenthümlichen jauchzenden Inspirationen begleitet.

Weiterhin werden nicht selten die Zungen- und Lippenbewegungen erschwert, Kauen und Schlucken erfolgen mit grösserer Schwierigkeit u. s. w.

Sehr bedeutsam sind in der Regel die Störungen am Sehorgan: vorübergehende oder dauernde Diplopie durch Augenmuskelparesen kommen vor; sehr häufig ist ein auffälliger Nystagmus, dessen Steigerung bei Willensanstrengungen oder Gemüthsbewegungen von verschiedenen Beobachtern constatirt wurde; endlich tritt nicht selten Amblyopie auf, die sich jedoch nur in wenigen Fällen bis zur völligen Amaurose steigert, als deren Grundlage sich Sehnervenatrophie erkennen lässt.

Fernerhin sind sehr gewöhnlich psychische Alterationen vorhanden; oft nur leichte Verstimmungen, Aenderungen der Gemüthslage, lebhaftere Reaction auf alle möglichen Eindrücke, grosse Weinerlichkeit oder Neigung zu unmotivirtem Lachen u. dgl.; Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz ist häufig und ebenso oft entwickeln sich auch ausgesprochne Psychosen: Melancholie, Verfolgungswahn, Grössenwahn, schliesslich Verrücktheit bis zum völligen Blödsinn.

Die nicht selten zu beobachtenden Schwindelanfälle, Schlaflosigkeit, heftige Kopfschmerzen vervollständigen dies Bild und wenn wir hinzufügen, dass in einzelnen Fällen wiederholt auftretende, mit lebhaftem Fieber einhergehende, von vorübergehender Hemiplegie gefolgte apoplektiforme Anfälle beobachtet werden,

so haben wir damit die allgemeine Schilderung des Krankheitsbildes vollendet.

Doch gilt dies Bild nur für die ganz ausgesprochnen und typischen Fälle der Krankheit. Es lässt sich nicht läugnen, dass überaus zahlreiche Varietäten vorkommen, dass einerseits in den einzelnen Fällen diese oder jene Symptome fehlen, andrerseits Symptome in den Vordergrund treten können, welche eine grosse Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem anderer bekannter Krankheitsformen herbeiführen. Es erklärt sich einfach aus der jeweiligen Localisation der Hauptherde, dass in einzelnen Fällen eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der Hinterstrangsklerose oder mit der Seitenstrangsklerose, oder mit transversaler Myelitis u. dgl. hervortritt.

Auch die Inconstanz oft der wichtigsten Symptome, das Fehlen der einen, das Vorkommen anderer, der grosse Wechsel im Krankheitsbild finden ihre natürliche Erklärung in der äusserst verschiedenen Zahl und Localisation der Herde in den einzelnen Fällen.

Man hat versucht, je nach der vorwiegenden Localisation derselben verschiedene Formen zu unterscheiden und bezeichnet die häufigste Form als die cerebrospinale, weil bei ihr die Herde im R.-M. und im Gehirn sich finden und stellt ihr einerseits eine rein spinale Form (mit ausschliesslicher Localisation im R.-M.) und eine rein cerebrale Form (mit ausschliesslich cerebraler Localisation) gegenüber. Wir werden unten darauf zurückkommen und sehen, dass eine solche scharfe Trennung in praxi meist nicht thunlich ist.

Der weitere Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich ein äusserst langsamer und schleppender. Sehr auffällige Besserung kommt manchmal vor; förmliche Remissionen, die fast an Heilung glauben lassen; das pflegt trügerisch zu sein und selten Bestand zu haben. Meistens macht die Krankheit unaufhaltsame, wenn auch oft sehr langsame Fortschritte und die Dauer der Krankheit berechnet sich so meist nach Jahren, oft nach vielen Jahren.

Alle Erscheinungen nehmen an Intensität und Ausbreitung zu; besonders die Lähmung, die Contracturen, die psychische Schwäche nehmen mehr und mehr überhand und führen einen höchst bejammernswerthen Zustand herbei. Die Sprache wird mehr und mehr unverständlich, die Schmerzen nehmen zu, die Gliederunruhe wird unerträglich; Blasenaffectionen, Decubitus mit allen ihren Folgen treten hinzu und glücklich noch die Kranken, welche nicht der fortschreitenden allgemeinen Kachexie nach unsäglichen Leiden erliegen, sondern durch irgend eine acute, intercurrente Krankheit (Pneumonie, Typhus, Septicämie, Cholera oder dgl.) rasch dahingerafft werden.

Würdigung der einzelnen Symptome.

Wir brauchen dabei nicht auf alle Details einzugehen, da eine grosse Zahl der vorhandenen Erscheinungen sich einfach in der gleichen Weise erklärt, wie die gleichen Symptome der chronischen Myelitis; wir können deshalb für Vieles auf den vorstehenden Abschnitt verweisen.

Das gilt zumeist für die Störungen der Sensibilität, für die paretischen und paralytischen Erscheinungen, für das Verhalten der Reflexe, für die Muskelspannungen und Contracturen, Blasenerscheinungen, für etwaige Muskelatrophien, Decubitus u. s. w. Natürlich kann aber auch ein Theil dieser Symptome cerebralen Ursprungs sein, so z. B. die Paresen und die Paralysen, wenn die sklerotischen Herde im Seh- oder Streifenhügel, in den Pedunculis oder dgl. ihren Sitz haben.

Von manchen Seiten ist das Fehlen auffälliger, objectiver Sensibilitätsstörungen urgirt und als besonders charakteristisch bezeichnet worden; ganz entschieden mit Unrecht; Berlin fand in 15 unter 39 von ihm durchgesehenen Fällen Sensibilitätsstörungen notirt. In nicht wenigen Fällen lassen sich alle möglichen Arten und Grade der Sensibilitätsstörung constatiren. In dem Engesser'schen Falle fand sich deutliche Verminderung der Hautsensibilität, erhebliche Störung des Muskelgefühls mit lebhaftem Schwanken bei geschlossenen Augen, aber ohne Ataxie. In andern Fällen wieder findet sich ausgesprochne Ataxie ohne jede Sensibilitätsstörung und ohne dass beim Schliessen der Augen Schwanken einträte — abermals ein Beleg dafür, dass dies letztere Symptom direct nur mit der Sensibilitätsstörung zusammenhängt und mit der Ataxie als solcher nichts zu thun hat. — Auffallend ist nun allerdings in manchen Fällen, dass trotz sehr weit verbreiteter und auch in den Hintersträngen etablirter multipler Sklerose die Störung der Sensibilität äusserst geringfügig ist, oder selbst völlig fehlt. Schüle hat diese Frage genauer untersucht und in dem Freibleiben einzelner Theile der Hinterstränge und der grauen Substanz diejenige Bedingung gefunden, welche mit Wahrscheinlichkeit die ungestörte Fortleitung der sensiblen Eindrücke ermöglicht, selbst wenn anscheinend grosse Verluste in den normalen sensiblen Leitungsbahnen vorhanden sind.

Einer besonderen Besprechung bedarf nun zunächst das so wichtige und charakteristische Symptom des Schütteltremors bei willkürlichen Bewegungen (Intentionszittern nach F. Schultze). Derselbe bietet ein sehr eigenthümliches und leicht zu erkennendes Bild.

Bei ruhigem Sitzen der Kranken bemerkt man nur ein leichtes, rhythmisches Zittern und Oscilliren des Rumpfes und des Kopfes, die Extremitäten bleiben in Ruhe. Dabei ist wohl zu beachten, dass im Sitzen die Muskeln des Stammes sich beständig in einer zur Erhaltung des Gleichgewichts nöthigen leisen Action befinden.

Beim Bewegen der obern Extremitäten tritt sofort lebhaftes Zittern und Schütteln in diesen auf, während die Oscillationen des Kopfs an Intensität zunehmen; alle feineren oder gröberen Verrichtungen der Hände werden dadurch erschwert oder unmöglich gemacht, beim Schreiben werden die Schriftzüge hochgradig entstellt und schliesslich absolut unleserlich u. s. w.

Beim Gehen und Stehen tritt starkes Schütteln des ganzen Körpers und besonders der Beine ein, so dass in den höchsten Graden beides unmöglich wird. In den leichteren Graden tritt dies Schütteln besonders beim Uebergang aus einer Stellung in die andere, beim Beginn der Bewegung, beim Aufstehen vom Stuhl u. s. w. ein.

Dagegen ist in vollkommener Ruhelage, bei bequemem Liegen im Bett keine Spur von Zittern zu bemerken; wenigstens in der Mehrzahl der Fälle; und bei dieser sind dann nur Gemüthsbewegungen (Aerger, Aufregung, Verlegenheit, Scham) im Stande, das Zittern in der Ruhelage auszulösen, ebenso wie sie dasselbe auch bei willkürlichen Bewegungen erheblich steigern können. — Dem gegenüber wird nun aber auch in vereinzelten Fällen berichtet, dass eine wackelnde Bewegung der Extremitäten mehr oder weniger anhaltend, auch bei vollkommener körperlicher und geistiger Ruhe vorhanden gewesen sei, für Tage, Wochen oder selbst für längere Zeit. Ich habe selbst einen solchen Fall beobachtet, in welchem die arme Kranke fast beständig von tremorartigen, zuckenden Bewegungen der Extremitäten in jammervollster Weise gequält wurde; nur kräftiges Festhalten der Glieder konnte für einige Minuten die Unruhe derselben bannen.

Es liesse sich wohl denken, dass in solchen hochgradigen und schweren Fällen schon die automatischen Bewegungen willkürlicher Muskeln, z. B. beim Respirationsact, oder die halb unwillkürlichen Bewegungen der Augenmuskeln, der mimischen Gesichtsmuskeln u. s. w. im Stande seien, den Schütteltremor auch bei scheinbarer Ruhe des Körpers auszulösen und zu unterhalten.

Immerhin aber ist es für die grosse Mehrzahl der Fälle und für die ersten Stadien des Leidens ganz wesentlich und charakteristisch, dass das Zittern an den willkürlichen Bewegungen haftet, dass es mit jeder Innervation der Muskeln auftritt; und auch für

die späteren Stadien, in welchen mehr continuirliches Zittern besteht, jedenfalls sicher, dass es durch jeden Bewegungsversuch ganz enorm gesteigert wird. — Für gewöhnlich fehlt es in absoluter Ruhe; es tritt auf bei jeder willkürlichen oder unwillkürlichen Bewegung und wird mit der Zunahme derselben stärker; je ausgiebiger die Bewegung, je energischer sie ausgeführt wird, je mehr die Aufmerksamkeit darauf gerichtet ist — desto stärker auch der Tremor.

Und darin liegt auch der wesentliche Unterschied von dem Tremor bei der Paralysis agitans, welcher früher fast allgemein mit dem Schütteln bei multipler Sklerose verwechselt wurde, ehe Charcot die differentiellen Merkmale beider Formen des Tremors genauer präcisirte. Bei der Paralysis agitans beobachtet man das Zittern auch in vollkommener Ruhelage; es wird durch willkürliche Bewegungen nicht gesteigert, im Gegentheil, die Kranken vermögen dasselbe — wenigstens in den früheren Stadien des Leidens — durch Willenseinfluss wenigstens für einige Zeit zu sistiren; irgend eine willkürliche Bewegung, eine Lageveränderung des Gliedes genügt, um dasselbe für einige Minuten zum Schweigen zu bringen; liegt das Glied dann einige Zeit ruhig, so beginnt der Tremor ganz allmälig wieder. Auch die Art des Zitterns ist eine wesentlich verschiedene: es handelt sich bei der Paralysis agitans um viel kleinere Oscillationen von grösserer Frequenz, mehr um ein wirkliches Zittern, gegenüber den ausgiebigen Oscillationen bei der multiplen Sklerose; ausserdem hat hier das Zittern an den Händen häufig einen eigenthümlichen und sehr charakteristischen Typus, wie wenn die Kranken spinnen, Pillen drehen oder dergl. wollten. Der Kopf nimmt selten oder nie an dem Zittern der Paralysis agitans Theil.

Man wird, so weit ich nach eigener Erfahrung urtheilen kann, das Zittern der Paralysis agitans von dem Schütteln der multiplen Sklerose in den meisten Fällen leicht unterscheiden; wer einmal die beiden Formen des Zitterns genau gesehen und miteinander verglichen hat, wird sie in ausgesprochenen Fällen unmöglich miteinander verwechseln. Aber es darf nicht verschwiegen werden, dass Fälle von multipler Sklerose vorkommen, in welchen der Tremor einen sehr an Paralysis agitans erinnernden Charakter hat und wo die Entscheidung über die Qualität dieses einen Symptoms schwer sein kann, Fälle in welchen man gleichsam beide Arten des Zitterns nebeneinander hat. Es ist meiner Meinung nach viel richtiger, in solchen Fällen, gestützt auf die weit überwiegende Zahl von Beobachtungen welche für die wesentliche Verschiedenheit beider Tremorformen von beiden Seiten vorliegen, hier an Combination und Com-

plication zweier verschiedener klinischer Vorgänge zu glauben, als aus diesen — jedenfalls sehr seltenen — Fällen den Schluss zu ziehen, dass die beiden Formen des Zitterns sich nicht wesentlich von einander unterscheiden und dass sie promiscue bei beiden Krankheitsformen vorkommen können. Genauere Beobachtungen werden über die Richtigkeit dieser Ansicht zu entscheiden haben.

Mit den eigentlich choreatischen Bewegungen wird man den Schütteltremor bei multipler Sklerose in gewöhnlichen Fällen ebenfalls nicht leicht verwechseln. Die Bewegungen bei der Chorea sind ganz ungeordnet, heftig, stossweise, nicht rhythmisch oder oscillirend wie bei der multiplen Sklerose; sie treten auch in der Ruhe ganz plötzlich und unmotivirt auf; bei der Chorea ist die Hauptrichtung einer gewollten Bewegung ganz verzerrt, zickzackförmig, unregelmässig, bei der multiplen Sklerose wird die Hauptrichtung der Bewegung im Ganzen eingehalten, aber die Bewegungslinie erscheint wellenförmig, um eine Mittellinie oscillirend. So stellt es sich allerdings in den Typen beider Krankheiten dar; aber auch hier will es mir scheinen dass gelegentlich Combinationen und unentschiedene, Mittelformen vorkommen, in welchen man über die genauere Classificirung der vorhandenen Bewegungsstörung im Zweifel sein kann.

Dasselbe gilt auch in Bezug auf die eigentliche Ataxie, diejenige Coordinationsstörung wie sie bei Hinterstrangsklerose in typischer Weise auftritt. Auch hier ist in den gewöhnlichen Fällen die Unterscheidung sehr leicht; die ataktischen Bewegungen stellen kein rhythmisches regelmässiges Zittern oder Schütteln dar, sondern sie sind ungeordnete, maasslose, schleudernde Bewegungen, die im Moment eines Willensimpulses eintreten und die auszuführende Bewegung vereiteln. Es lässt sich das sehr schwer im Einzelnen beschreiben, aber wenn man es gesehen und studirt hat, wird man vor Verwechselung ziemlich sicher sein. Aber auch hier — und gerade hier weitaus am häufigsten — treten jene Combinationen und Mischformen ein, welche die beiden Bewegungsstörungen an einem und demselben Kranken zur Entstehung kommen lassen und unkritische Beobachter verführen, dieselben in der Beschreibung und pathogenetischen Begründung miteinander zu vermengen. Es ist, wie ich denke, gerade für diese Fälle am leichtesten, eine Combination beider Bewegungsstörungen zu erkennen, das Zusammenvorkommen von Ataxie und Intentionszittern zu constatiren; das ist auch schon wiederholt und von verschiedenen Beobachtern geschehen. Gerade für diese Combination ist auch die pathogenetische Erklärung wohl schon gefunden, indem man in solchen Fällen die anatomische Be-

gründung der Ataxie in sklerotischen Herden der Hinterstränge nachweisen konnte; gewöhnlich waren dann auch noch andere Symptome der Hinterstrangsklerose (lancinirende Schmerzen, Anästhesie, Störung des Muskelgefühls, Schwanken bei geschlossenen Augen u. s. w.) vorhanden. Freilich sind wir für das Intentionszittern noch nicht in der gleichen angenehmen Lage, eine bestimmte anatomische Localisation auch nur mit Wahrscheinlichkeit bezeichnen zu können.

Der Tremor gehört zu den fast constanten und jedenfalls zu den am meisten charakteristischen Symptomen der multiplen Sklerose; wo derselbe vorhanden ist, muss man zunächst an diese Krankheitsform denken. Aber er ist nicht immer bei derselben vorhanden und es sind nicht wenige Fälle beobachtet, in welchen das Symptom während des ganzen Krankheitsverlaufs gefehlt hat (Leube, Ebstein, Engesser, Jolly u. s. w.) und für welche auch die Charcot'sche Annahme, dass das Zittern vielleicht in einer nicht zur Beobachtung gekommenen Krankheitsperiode vorübergehend bestanden habe, nicht recht passen will. — Es ist allerdings richtig, dass das charakteristische Zittern in den späteren Krankheitsperioden zurücktritt und endlich ganz verschwindet; umso mehr, je mehr Lähmung und Contractur in den Vordergrund treten. Allerdings tritt dann wieder häufig eine andere Form des Zitterns auf, nämlich das klonische Zittern bei passiver Dorsalflexion des Fusses (die sogenannte Epilepsie spinale von Brown-Séquard und Charcot). Wir haben früher (1. Abth. S. 100) nachgewiesen, dass dies ein reflectorisches Phänomen ist und zumeist mit gesteigerten Sehnenreflexen in Beziehung steht. Es hat mit dem Intentionszittern nichts als die äussere Form gemein und nur oberflächlicher Beobachtung konnte es passiren, dasselbe mit dem Tremor bei willkürlichen Bewegungen zusammenzuwerfen und für die Charakterisirung der multiplen Sklerose zu verwerthen.

Wie sich jedoch das typische Intentionszittern bei der multiplen Sklerose erklärt, ist vorläufig noch höchst problematisch. Es ist eine Form der Coordinationsstörung, die sich aber bei genauer Betrachtung sehr wesentlich von der eigentlichen Ataxie unterscheidet und also jedenfalls auch eine andere anatomische Begründung hat. Die Charcot'sche Annahme, dass das relativ lange Erhaltenbleiben der Axencylinder in den sklerotischen Herden dafür vielleicht von Bedeutung sei, indem die Willensimpulse durch die nackten Axencylinder nur in gleichsam saccadirter Weise hindurchgeleitet würden, wird wohl nicht viele Anhänger finden; sie gibt zu vielen Einwänden Raum. Dagegen ist die Annahme, dass für die Entstehung des Zit-

terns eine bestimmte Localisation der sklerotischen Herde verantwortlich zu machen sei, jedenfalls plausibler und wird auch von mehreren Autoren ausgesprochen. Ordenstein spricht sich dahin aus, dass der Pons und die weiter nach vorn gelegenen Hirntheile hier vorwiegend in Betracht kämen und Hammond sagt, dass der Tremor bei ausschliesslich spinalen Affectionen nicht vorkomme.

In der That wird man bei Durchmusterung der Fälle von einfacher chronischer Myelitis, selbst wenn sich mehrere Herde im R.-M. finden, das charakteristische Zittern unter den Symptomen nicht erwähnt finden. Schwieriger schon ist die Sache bei der Beurtheilung der Einzelfälle der multiplen Sklerose zu entscheiden, weil hier die grosse Verbreitung und Mannigfaltigkeit der Herde jedem Versuche einer einfachen und klaren Schlussfolgerung fast unübersteigliche Hindernisse entgegensetzt. Doch begegnet man bei der Durchmusterung von diesem Gesichtspunkte aus immerhin einigen beachtenswerthen Thatsachen: so beschreibt Ebstein einen Fall mit rein spinaler Localisation ohne Tremor, aber mit Ataxie; in dem Falle von Kelp dagegen, welcher der rein cerebralen Form angehört, bestand der Tremor; Engesser beschreibt ebenfalls eine vorwiegend spinale Form ohne Tremor; dasselbe gilt für den ersten Vulpian'schen Fall. — Es scheint aus diesen Thatsachen hervorzugehen, dass in der That die Localisation einzelner Herde im Gehirn für das Zustandekommen des Tremor erforderlich sei. Schwieriger aber noch ist es, zu bestimmen, welche Gehirntheile speciell erkrankt sein müssen, wenn der Tremor entstehen soll. Ich habe 22 neuere Fälle auf diese Frage hin geprüft; in allen Fällen, welche das Symptom des Zitterns gezeigt hatten, waren die Stammgebilde (Pons, Medulla oblong., Pedunculi etc.) neben andern Hirntheilen ganz besonders an der Sklerose betheiligt; und in den wenigen Fällen, wo bei cerebralen Herden während des Lebens das Zittern gefehlt hatte, fanden sich im Pons, der Oblongata, dem Kleinhirn u. s. w. entweder gar keine oder nur kleine Herde (vgl. die Fälle von Jolly, Leube, Engesser.) So unsicher und vieldeutig auch diese Thatsachen sind, so sprechen sie doch ebenfalls zu Gunsten der von Ordenstein geäusserten Meinung, dass die Localisation der Herde im Pons und den weiter vorn gelegenen Hirntheilen eine wesentliche Bedingung zum Zustandekommen des Tremor sei. — Immerhin ist diese Schlussfolgerung, wie das in der Natur der Sache liegt, noch recht mangelhaft gestützt und bedarf weiterer Begründung durch zahlreiche Beobachtungen. Jedenfalls aber ist schon jetzt in dem Auftreten des Intentionszitterns ein werthvoller Anhalts-

punkt dafür gegeben, dass eine pathologische Störung sich im Gehirn selbst etablirt hat und das kann in zweifelhaften Fällen von hoher diagnostischer Wichtigkeit sein.

Unter den motorischen Symptomen verdient auch noch die in den späteren Stadien auftretende tonische Contraction der gelähmten Muskeln Erwähnung, die sich im weiteren Verlauf bis zur hochgradigen Contractur steigern kann. Sie betrifft vorwiegend die, gewöhnlich auch von der Lähmung intensiver betroffenen unteren Extremitäten. Zuerst pflegen einzelne Anfälle von Streckkrampf, von tonischer Steifheit der Beine u. s. w. einzutreten, entweder spontan, oder wenn die Kranken eine Bewegung ausführen wollen, oder durch äussere Hautreize, oder wohl auch durch Gemüthsbewegungen veranlasst. In einem bestimmten Stadium der Krankheit können durch diese Anfälle von Steifigkeit und Starre die sonst noch ausführbaren Bewegungen erheblich beeinträchtigt werden. Die Anfälle werden zunehmend häufiger und länger, schliesslich kommt es zu dauernden Streckcontracturen: die Beine erscheinen steif, stockähnlich, fest aneinander geschlossen durch Contractur der Abductoren, die Füsse in Varo-Equinusstellung; manchmal stellen sich später aber auch Beugecontracturen ein. — Fast immer finden sich dabei erheblich gesteigerte Sehnenreflexe; besonders wird von vielen Beobachtern das wiederholt schon beschriebene klonische Zittern eines oder selbst beider Beine bei passiver Dorsalflexion des Fusses erwähnt (von Charcot als tonische Spinalepilepsie bezeichnet). Dieser Klonus kann ausser durch die passive Dorsalflexion des Fusses auch von Hautreizen ausgelöst werden und tritt hie und da auch bei willkürlichen Bewegungen, beim Stuhlgang, bei der Harnentleerung auf.

Die oberen Extremitäten werden nur selten von Contracturen ergriffen; doch kommt das vor und man hat, wenn die Lähmung sich auf dieselben verbreitete, ebenfalls Streck- oder Beugecontracturen in denselben auftreten sehen. Schüle beschreibt in einem Falle eine vorübergehende, kataleptische oder tetanische Starre der Muskeln der oberen Extremitäten.

Die Erklärung für diese Erscheinungen ist wohl keine andere als für die gleichen Symptome bei der einfachen chronischen Myelitis: Unterbrechung der reflexhemmenden Bahnen und Steigerung der Reflexerregbarkeit einerseits, directe Reizung der motorischen Bahnen andererseits und als anatomische Grundlage für dieselben haben wir wohl beim jetzigen Stand unseres Wissens nichts anderes anzusehen, als das Auftreten sklerotischer Herde in den Seitensträngen und in ihrem Gefolge die absteigende secundäre Degeneration derselben Stränge.

Unter den cerebralen Störungen ist zunächst die Sprachstörung ein häufiges, auffallendes und diagnostisch wichtiges Symptom. Am constantesten wird das sogenannte Scandiren beim Sprechen beobachtet. Die Sprache ist verlangsamt, schleppend, zögernd, jede Sylbe wird einzeln und markirt ausgesprochen, die Worte werden gleichsam scandirt. Weiterhin werden einzelne Buchstaben undeutlich ausgesprochen und durch andere ersetzt, wie das Radlick in seinem Falle besonders genau studirt hat; und endlich in den höheren Graden wird die ganze Aussprache undeutlich, lallend, unverständlich. Es handelt sich also nicht um ein eigentliches Stottern; auch nicht um die bei progressiver Hirnparalyse so gewöhnliche Sprachstörung: beim Paralytiker überstürzen sich die Worte, einzelne Sylben oder Worte werden ausgelassen oder schleifen ineinander über, Buchstaben und Sylben kommen an falscher Stelle zum Vorschein; bei der multiplen Sklerose handelt es sich um zögerndes, tactmässiges, scandirendes Loslösen der Worte von den Lippen.

Die Lippen selbst sind dabei oft schwer beweglich, zeigen leichte zuckende Bewegungen beim Sprechen; die Zunge wird in vielen Fällen nur langsam und zitternd herausgestreckt.

Auffallend ist dabei die in den meisten Fällen erwähnte Monotonie der Stimme. Die Stimme bleibt in derselben Tonhöhe, ist schwach und leise, oft fast lispelnd; bei stärkeren Anstrengungen schlägt sie leicht über. Leube untersuchte einen solchen Fall laryngoskopisch und fand die Stimmbänder wohl schlussfähig, aber ihre Spannung bald nachlassend und häufig wechselnd. — Ich beobachtete in einem Falle neben der Monotonie abwechselnd auch das gerade Gegentheil: einen beständigen, rhythmischen, ganz regelmässigen Wechsel in der Tonhöhe, in ganz bestimmten musikalischen Intervallen (z. B. einer Terz, so dass beim Aussprechen jeder Sylbe der Ton wechselte, dabei sich aber immer auf demselben Intervall hielt, gerade als wenn die Kranke beständig a—c, a—c, a—c u. s. w. sänge), was einen höchst eigenthümlichen Eindruck machte.

Diese eigenthümliche Störung der Stimme hängt wohl, wie Leube wahrscheinlich gemacht hat, von verminderter Innervation und Leistungsfähigkeit der Stimmbänder ab.

Ob es sich mit dem Scandiren ebenso verhält, ist noch fraglich; Leube möchte dasselbe ebenfalls durch die Ermüdung und Schwäche der Stimmbänder erklären; ihre Leistungsfähigkeit soll nur für einzelne Sylben ausreichen und diese deshalb einzeln hervorgestossen werden. Doch sollte man dabei eher ein überstürztes Articuliren der Worte erwarten und Personen, welche aus anderen Gründen an

Schwäche der Stimmbänder laboriren, pflegen nicht zu scandiren. Es scheint uns demnach, dass auch Störungen in den der Articulation vorstehenden Nervenbahnen zur Erklärung herbeigezogen werden müssen.

Die ganze Sprachstörung kann wohl in den meisten Fällen auf sklerotische Herde in der Medulla oblongata und im Pons zurückgeführt werden. Doch ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass auch weiter vorn in den Bahnen des Sprachorgans gelegene Herde dafür verantwortlich gemacht werden können. Wenigstens fanden sich in dem Falle von Jolly, der die Sprachstörung gezeigt hatte, im Pons gar nichts und in der Medulla oblongata nur zweifelhafte Veränderungen.

Im Anschluss daran sind die in mehreren Fällen (Joffroy, Leube, Schüle, Jolly u. s. w.) beobachteten Erscheinungen von Bulbärparalyse zu betrachten, die eine deutliche Andeutung von der typischen Form dieser Krankheit geben. Erschwerung der Bewegungen der Lippen und der Zunge, Schlingbeschwerden, Gaumensegelparese, Offenstehen des Mundes, vermehrte Speichelsecretion u. s. w. werden dann beobachtet. Sie sind wohl ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle von bulbären Herden abzuleiten; dass dies jedoch nicht immer der Fall zu sein braucht, lehrt der Fall von Jolly; in diesem war die Störung mehr centralwärts zu suchen, wo auch ausgedehnte Sklerose bestand.

Auch die manchmal zu beobachtenden Respirationsbeschwerden gehören ohne Zweifel hierher. Besonders charakteristisch sind die Störungen in der Kehlkopfinnervation, die sich einerseits in der soeben besprochenen Monotonie der Sprache documentiren, andrerseits aber auch in den beim Lachen, Weinen u. dgl. häufig zu constatirenden jauchzenden Inspirationen zu erkennen sind. Ihr Zustandekommen erklärt sich wohl durch Parese der Glottisöffner.

Unter den Erscheinungen an den Augen ist gewöhnlich die auffallendste der Nystagmus. Es handelt sich dabei um kurze Zuckungen, welche die Augen in der horizontalen Ebene bald nach aussen, bald nach innen zerren, manchmal in anhaltender Weise, manchmal nur bei Fixationsversuchen oder selbst schon, wenn Bewegungen mit den Extremitäten ausgeführt werden. Im letzteren Falle ist bei allgemeiner Ruhelage des Körpers auch an den Augen nichts abnormes zu bemerken. — Dies Symptom ist ein ziemlich häufiges, nach Charcot soll es ungefähr in der Hälfte der Fälle vorkommen. Ob und inwiefern sich dieser Nystagmus von dem gewöhnlichen Nystagmus bei Augenkranken unterscheidet, ob es sich um wesentlich ver-

schiedene Störungen handelt, muss erst noch entschieden werden. Es ist wahrscheinlich, dass es sich in vielen Fällen um den von Friedreich[1]) jüngst aufgestellten „ataktischen Nystagmus“ (Coordinationsstörung in den Augenmuskeln) handelt; in anderen mag eine dem Intentionszittern analoge Erscheinung zu Grunde liegen.

Physiologische und pathologische Erfahrungen (vgl. die Zusammenstellung derselben in der soeben citirten Arbeit von Friedreich) sprechen dafür, dass dem Kleinhirn, den Vierhügeln und der Medulla oblong. wesentliche Functionen in Bezug auf die Coordination der Augenbewegungen zukommen; es ist deshalb wahrscheinlich, dass die Anwesenheit sklerotischer Herde in diesen Gebilden die Ursache des Auftretens von Nystagmus bei der multiplen Sklerose ist. Doch muss das erst noch genauer festgestellt werden.

Demnächst beobachtet man am häufigsten Amblyopie: eine fortschreitende Sehschwäche, manchmal auch Farbenblindheit und Einengung des Gesichtsfeldes, selten kommt es zu völliger Amaurose. Manchmal gehen Phosphene, Funkensehen u. s. w. der Entwicklung der Amblyopie voraus. Ophthalmoskopisch findet man manchmal die Papille ganz normal oder nur partiell erkrankt, andere Male aber auch ausgesprochene weisse Atrophie der Sehnerven. Alles dies wohl hauptsächlich bedingt durch sklerotische Herde in den Tractus und Nervi optici. Der Umstand, dass dieselben wesentlich interstitieller Natur sind, die Nervenfasern erst spät und in secundärer Weise beeinflussen, so dass die Axencylinder längere Zeit erhalten bleiben, soll nach Charcot der Grund sein, dass die Amblyopie nicht sehr hochgradig und vollständig wird, indem die Axencylinder noch weiter fungiren.[2])

Endlich wird auch nicht selten Diplopie beobachtet, theils als initiales und vorübergehendes Symptom, theils in den späteren Stadien bedingt durch complete und dauernde Lähmung der verschiedenen Augenmuskeln. Es sind theils Herde in den peripheren Augenmuskelnerven selbst, theils solche in den intracerebralen Bahnen für die Augenmuskelinnervation, welche ohne Zweifel für diese Störungen verantwortlich gemacht werden müssen.

Störungen des Geruchs, Geschmacks und Gehörs kommen

---

1) Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virch. Arch. Bd. 68. 1876.

2) Vgl. auch Förster, Beziehung der Krankheiten des Nervensystems zum Sehorgan in Gräfe-Sämisch, Handb. d. Augenheilk. VII. 1. S. 104 ff. und Kiesselbach, Zur Kenntniss der grauen Degener. der Sehnerven bei Erkrankungen des Cerebrospinalsystems. Diss. Erlangen 1875.

in einzelnen Fällen vor, gehören aber zu den Seltenheiten und haben deshalb keine grosse Bedeutung.

Dagegen sind psychische Störungen ganz gewöhnlich und gehören wesentlich zum Krankheitsbild. Im Beginn und den leichteren Fällen sind es einfach depressive Gemüthszustände, Abnahme des Gedächtnisses, der Intelligenz und geistigen Leistungsfähigkeit, welche zur Beobachtung kommen. Anfälle von Gähnen oder Schluchzen, grosse Neigung zu unmotivirtem Lachen oder Weinen stehen damit in Verbindung. Späterhin kommen Anklänge von Stupidität; ein entsprechender apathischer, unstäter stupider Gesichtsausdruck gehört dazu. — Manchmal aber kommt es auch zu ausgesprochener Geistesstörung, zu schwerer Melancholie, zuweilen mit Stupor, Nahrungsverweigerung u. s. w.; oder Verfolgungswahn, Grössenwahn, Exaltationszustände u. dgl. treten auf. Und diese Störungen können ihren gewöhnlichen Decursus bis zum schliesslichen völligen Verfall des geistigen Lebens durchmachen.

Es ist klar, dass alle diese Störungen nur von der Entwicklung sklerotischer Herde in den Grosshirnhemisphären abzuleiten sind; aber es bedarf kaum des Hinweises, dass bis jetzt genauere Beziehungen bestimmter Localisationen dieser Herde zu gewissen Formen der geistigen Störung nicht gefunden sind.

Dasselbe gilt für ein fast constantes, und jedenfalls in allen Stadien der Krankheit häufiges Symptom, den Schwindel. Er tritt oft schon sehr früh und in dem Vorläuferstadium auf. Nach Charcot handelt es sich meist um Drehschwindel; die Kranken haben die Empfindung, als ob sie selbst oder die sie umgebenden Gegenstände sich in drehender Bewegung befänden. Dieser Schwindel kommt meist in einzelnen, kurzdauernden Anfällen vor. Seine Entstehungsweise ist gänzlich unbekannt. Gelegentlich kommt auch von vorhandener Diplopie abhängiger Gesichtsschwindel vor, welcher leicht zu unterscheiden ist.

Wir haben endlich einer wohl ebenfalls vom Gehirn abhängigen Symptomengruppe zu erwähnen, nämlich der apoplektiformen Anfälle, welche wie es scheint ganz analog den gleichnamigen Anfällen bei der progressiven Paralyse sind, bei welcher Krankheit man sie schon länger kennt und genauer studirt hat.

Das Vorkommen der bei den Paralytikern ebenfalls nicht seltenen epileptiformen Anfälle ist bei der multiplen Sklerose noch nicht hinreichend constatirt. Charcot hat solche noch nicht gesehen. Dagegen fanden sie sich in dem Falle von Kelp, auch Leube berichtet einen Fall (ohne Section) in welchem ein epileptiformer Anfall beobachtet wurde.

Die apoplektiformen Anfälle kommen bei der multiplen Sklerose nicht gerade häufig vor; in $^1/_5$ der Fälle etwa (nach Charcot). Sie charakterisiren sich durch das plötzliche Auftreten schwerer Cerebralerscheinungen unter erheblicher Steigerung der Körpertemperatur. Nach leichten Vorboten, Eingenommenheit des Kopfes, tritt Benommenheit, Trübung des Bewusstseins ein, welche sich im Laufe einiger Stunden bis zu tiefem Coma steigern kann. Das Gesicht ist geröthet und heiss, der Puls frequent, die Temperatur steigt auf 40,0 und 41,0 Grad. Sehr bald ist eine Hemiplegie an der vollkommenen Erschlaffung der Extremitäten einer Seite zu constatiren. Nach kürzerer oder längerer Zeit (1—2 Tagen) schwindet die Bewusstlosigkeit, die Temperatur fällt ab, die Kranken verfallen in tiefen Schlaf, aus welchem sie relativ wohl erwachen; nur die Hemiplegie besteht noch und bleibt auch für einige Tage, dann schwindet sie allmälig wieder. Immer aber ist nach einem solchen Anfall eine allgemeine Verschlimmerung der Krankheit zu constatiren.

Solche Fälle können sich mehrfach wiederholen, alle paar Monate oder selbst mit jahrelangen Zwischenräumen auftreten. Manchmal erfolgt der Tod in einem solchen Anfall, im tiefsten Coma.

Die Deutung dieser Anfälle ist noch sehr dunkel. Von wirklicher Apoplexie unterscheiden sie sich vor allen Dingen durch die hohe Körpertemperatur, durch die meist nur allmälig sich entwickelnde Bewusstlosigkeit und durch das baldige Verschwinden der Hemiplegie.

Die Section ergibt in solchen Fällen keine Zeichen von acuter Hirncongestion. Charcot konnte in solchen Fällen nie etwas anderes, als die alten Veränderungen constatiren, nie Oedem oder Hyperämie. Er macht aber darauf aufmerksam, dass diese Anfälle nur bei solchen Krankheitsfällen beobachtet werden, bei welchen die Brücke und das verlängerte Mark, wenn auch nur secundär, in Mitleidenschaft gezogen sind.

Was aber die eigentliche Ursache dieser nur ganz zeitweilig und vorübergehend auftretenden heftigen Anfälle ist, wissen wir noch nicht. Dass sie etwa das acute Entstehen neuer sklerotischer Herde markiren sollten, ist nicht wohl anzunehmen; sie müssten sonst ja auch viel häufiger sein.

Es erübrigt noch, nach dieser Aufzählung der Hauptererscheinungen der multiplen Sklerose einzelne ungewöhnliche Symptome kurz zu berühren, die wohl nicht zu dem typischen Krankheitsbild gehören, aber doch immerhin gelegentlich vorkommen.

Hierher gehören zunächst Erscheinungen von Muskelatrophie. Sie kann an den verschiedensten Theilen vorkommen und selbst hohe Grade erreichen: an den obern und untern Extremitäten, am Hals und Gesicht, an der Zunge (Ebstein). Erklärt sich unzweifelhaft durch den Sitz von sklerotischen Herden in den betreffenden Abschnitten der grauen Substanz.

Im engsten Zusammenhang damit steht das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Meist ist dieselbe für lange Zeit intact oder zeigt nur geringe quantitative Veränderungen. In den späteren Stadien, bei fortschreitender Atrophie, kann sie beträchtlich sinken und man wird dann bei genauerer Prüfung ohne Zweifel auch Entartungsreaction finden. So beobachtete Leube erhebliche Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit mit Andeutung von Entartungsreaction; in dem Falle von Engesser war die Erregbarkeit anfangs erhöht, später erheblich herabgesetzt. — Die aus diesen Thatsachen zu ziehenden Schlüsse auf den Ernährungszustand der Muskeln und das Verhalten der zugehörigen grauen Substanz sind die bekannten. Von irgend erheblicher praktischer Bedeutung ist aber die elektrische Untersuchung zur Zeit noch nicht.

Ebenso inconstant und wechselnd sind die Störungen der Blasenfunction; sie fehlen oft lange Zeit, treten dann in verschiedenen Graden und Formen auf, zeigen oft auffallende Schwankungen in ihrer Intensität (Fall von Engesser), bieten aber durchaus nichts charakteristisches. Das ganze Verhalten ist wesentlich dasselbe wie bei der chronischen Myelitis. Dasselbe gilt für die Function des Sphincter ani.

Auch die sexuellen Functionen zeigen nur sehr inconstante Störungen: manchmal bleiben sie lange erhalten, andere Male sind sie früh gestört; grössere sexuelle Erregtheit äussert sich in manchen Fällen durch im Uebermaass getriebene Onanie.

In einzelnen Fällen kommt es zu ausgesprochenen sogenannten tabischen Symptomen: Sensibilitätsstörungen in der Haut, Abnahme des Muskelgefühls, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, deutliche Ataxie, Schwanken bei geschlossenen Augen etc. werden dann beobachtet. Das erklärt sich in den meisten Fällen daraus, dass ein sklerotischer Herd von grösserer Ausdehnung oder mehrere solche sich in den Hintersträngen etablirt haben. Auch wäre wohl eine Combination der bandförmigen Hinterstrangsklerose mit insularer Sklerose im übrigen Nervensystem denkbar. — Solche Fälle können der Diagnose ernste Schwierigkeiten bereiten; in der Regel wird aber das Vorhandensein anderer, nur der Sklerose angehöriger Sym-

ptome die Sache aufklären. Jedenfalls mahnen aber die von Friedreich (l. c.) beschriebenen Fälle von hereditärer Ataxie, die in ihrem Symptomenbild eine Art Mittelstellung zwischen gewöhnlicher Hinterstrangsklerose und Herdsklerose einnehmen und doch unzweifelhaft nur der Hinterstrangsklerose angehören, zu grosser Vorsicht in der Beurtheilung. Wir werden auf dieselben zurückkommen.

In ganz ähnlicher Weise erscheinen auch die Symptome der sogenannten Lateralsklerose nicht selten in dem Krankheitsbild: Parese der unteren Extremitäten, Muskelspannungen, erhöhte Sehnenreflexe ohne Sensibilitätsstörungen etc. Es kann vorkommen, dass diese Symptome lange Zeit isolirt bestehen und dass ihre wahre Bedeutung erst durch das spätere Hinzutreten cerebraler Symptome aufgeklärt wird. Primäre oder secundäre Sklerose der Seitenstränge erklärt, wie oben schon gesagt, dies Verhalten zur Genüge.

Mit der Aufstellung verschiedener Formen der multiplen Sklerose ist man bis jetzt nicht sehr weit gekommen. Die französischen Autoren unterscheiden eine cerebrospinale, eine rein cerebrale und eine rein spinale Form. Die Berechtigung dazu ist aber noch nicht vollkommen klar gestellt und wird von verschiedenen Seiten (Buchwald u. A.) entschieden zurückgewiesen. Wahrscheinlich ist auch eine ganz scharfe Trennung, eine unzweifelhafte Beschränkung der Affection nur auf das Gehirn oder nur auf das Rückenmark sehr selten. Immerhin gibt es aber entschieden Fälle mit so vorwiegender Localisation auf eines dieser nervösen Centren, dass man wohl von einer cerebralen und spinalen Form in etwas weiterem Sinne zu sprechen berechtigt ist.

Die cerebrospinale Form haben wir in den vorstehenden Blättern geschildert.

Die cerebrale Form scheint relativ sehr selten zu sein. Die Fälle von Kelp und Jolly dürften wohl hierher zu rechnen sein. Es sind hier nur cephalische Symptome vorhanden; die Psychose steht gewöhnlich im Vordergrund. Der Tremor soll den paralytischen Erscheinungen vorausgehen. Im Uebrigen kann das Krankheitsbild nicht viel anders sein, als bei der cerebrospinalen Form; eine Mitbetheiligung des Rückenmarks ist schwer auszuschliessen.

Leichter schon ist meist die spinale Form in ihrer Beschränkung auf das Rückenmark zu erkennen. Sie charakterisirt sich meist genügend durch das Fehlen der cerebralen Symptome besonders des Nystagmus, des Intentionszitterns, der psychischen Störungen, des Schwindels, der apoplektiformen Anfälle etc., während Sprach- und Coordinationsstörungen vorhanden sein können. So bestanden in dem

Falle von Ebstein keine Gehirnsymptome, kein Tremor, wohl aber Sprach- und Coordinationsstörungen; in dem Falle von Engesser, welcher auch eine fast reine spinale Form darstellt und eine Art Uebergang zur diffusen chronischen Myelitis bildet, fehlten Zittern, Sprachstörung, Nystagmus, Schwindel und apoplektiforme Anfälle; auch Vulpian beschreibt eine rein spinale Form ohne Tremor, ausgenommen den reflectorischen Klonus im Unterschenkel, der natürlich nicht mit dem Intentionszittern verwechselt werden darf. In solchen und ähnlichen Fällen wird man also die rein spinale Localisation leicht erkennen. Die Hauptschwierigkeit ist aber dann, die Existenz mehrfacher Herde zu constatiren. Für gewöhnlich wird das Krankheitsbild eine verzweifelte Aehnlichkeit mit der einfachen chronischen Myelitis haben und nur einem glücklichen Zufall wird es zu danken sein, wenn die Localisation der Herde eine solche ist, dass aus den Symptomen eine Affection verschiedener räumlich getrennter Rückenmarksabschnitte erkannt werden kann; bei einiger Aufmerksamkeit wird das immerhin in manchen Fällen gelingen. In genauere Details darüber einzutreten ist wohl nicht nöthig.

Es gibt nun aber immerhin noch einzelne Fälle, die ich als ungewöhnliche, anomale bezeichnen möchte, in welchen die Section eine multiple cerebrospinale Sklerose nachweist, ohne dass während des Lebens die charakteristischen Symptome derselben bestanden und die Diagnose ermöglicht hätten. So z. B. der von Westphal in den neuen Charité-Annalen publicirte Fall, in welchem nur Paraplegie mit Contracturen und gleichzeitig Dementia bestanden. Einen ganz ähnlichen Fall hat ganz neuerdings Killian aus der Leyden'schen Klinik unter der Bezeichnung Myelitis diffusa beschrieben. Anatomisch war der Fall, dessen klinische Geschichte nur sehr ungenügend bekannt ist (Dementia, verbreitete Lähmung mit Contracturen), offenbar nichts anderes als eine disseminirte cerebrospinale Sklerose. Und solcher Fälle gibt es noch mehrere in der Literatur. Man muss sich eben auch hier, wie anderwärts in der Pathologie des Centralnervensystems daran gewöhnen, dass scheinbar gleichartige und gleichverbreitete Processe nicht immer die gleichen Symptome machen und dass dadurch eine nicht geringe Zahl von Krankheitsfällen der genaueren klinischen Erkenntniss entgeht.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Charcot unterscheidet in ganz zweckmässiger Weise 3 Stadien, in welche der meist äusserst schleppende und chronische Verlauf der Krankheit eingetheilt werden kann.

Als erstes Stadium fasst er die Entwicklung und Ausbildung der Krankheit bis zum Eintreten hochgradiger Bewegungsunfähigkeit mit Contracturen auf. Dieses Stadium kann 2—6 und mehr Jahre dauern.

Gewöhnlich sehr langsame Entwicklung; Beginn mit cephalischen Symptomen, Schwindel, Kopfschmerz, unsicherem Gang etc.; häufiger noch mit spinalen: Parese der untern Extremitäten etc.; erst das Hinzutreten der cerebralen Symptome, das Auftreten des Zitterns etc. machen dann das Krankheitsbild vollständiger und klarer.

Selten beobachtet man eine raschere Entwicklung unter lebhaften Erscheinungen: Auftreten eines apoplektiformen Anfalles, gastralgischer Beschwerden etc., an welche sich in rascher Folge Lähmungen, Coordinationsstörungen, Tremor etc. anschliessen.

Ganz allmälig kommt es dann zur vollen Ausbildung des im Obigen geschilderten Symptomencomplexes. Erhebliche Schwankungen zum Besseren kommen vor, manchmal sehr auffallende, Monate und Jahre anhaltende Besserungen, durch die aber der progressive Verlauf des Leidens nur vorübergehend gehemmt wird. Bald früher, bald später treten die einzelnen charakteristischen Symptome auf, bis endlich das volle Krankheitsbild entwickelt ist. Die Kranken werden immer hülfloser, ihre geistigen Functionen nehmen mehr und mehr ab, völlige Paraplegie fesselt sie ans Bett, der Tremor beraubt sie des Gebrauchs ihrer Hände, schliesslich werden die Beine mehr und mehr steif, contracturirt und von häufigem krampfhaftem Klonus befallen.

Damit ist das 2. Stadium, das der völlig ausgebildeten Krankheit erreicht. Auch dieses kann eine Reihe von Jahren, 4—6 und mehr Jahre bestehen. Die Krankheit bleibt dann im Allgemeinen auf demselben Standpunkt, ohne Störungen der allgemeinen Ernährung oder sonst bedrohliche Symptome herbeizuführen. Trotz ihrer Hülflosigkeit und Steifheit, trotz des ewigen Zitterns und der andauernden Bettlage können sich die Kranken bei leidlichem Aussehen und guter Ernährung erhalten und nur das geübtere Auge des Arztes erkennt oft dabei das langsame, aber unaufhaltsame Fortschreiten des Leidens.

Allmälig rückt so das 3. Stadium heran; dasselbe charakterisirt sich durch Abnahme der vegetativen Functionen, bei gleichzeitigem Auftreten bedrohlicher nervöser Erscheinungen: Appetitmangel, Verdauungsstörungen und Abmagerung treten ein; die Blasenlähmung führt zur Cystitis; Decubitus mit anschliessendem pyämischen oder septicämischen Fieber entwickelt sich; die zunehmenden bulbären Symptome schädigen die Ernährung noch mehr, apoplektiforme Anfälle bedrohen das Leben direct.

Unter diesen Umständen ist der Tod nicht mehr fern. Derselbe kann herbeigeführt werden durch zunehmende Schling- und Respirationsbeschwerden, oder die Kranken erliegen einem apoplektiformen Anfall (manchmal mit enormer agonaler Temperatursteigerung) oder die allgemeine Kachexie führt zu einem allmäligen Erlöschen des Lebens. Nicht selten aber auch wird ein rascherer Tod durch irgend eine intercurrente Krankheit, durch Typhus, Pneumonie, Pleuritis, Lungenschwindsucht oder dergleichen herbeigeführt. Besonders Lungenaffectionen gehören zu den häufigsten Complicationen der letzten Stadien.

Die Dauer der Krankheit kann eine äusserst wechselnde sein; es gibt Fälle, welche schon nach 1—2 Jahren tödtlich verlaufen, doch sind das die seltneren; andere in welchen sich das Leiden 10, 12, 17, 20 Jahre hinzieht. Am häufigsten ist eine Dauer von ca. 5—10 Jahren.

Der Ausgang des Leidens scheint regelmässig ein lethaler zu sein. Es kommen zwar erhebliche Schwankungen im Verlauf vor; man hat Besserungen beobachtet, die an Heilung zu grenzen schienen, aber dieselben waren nicht von Dauer; ein wohlconstatirter Fall von Heilung ist zur Zeit nicht bekannt. Vulpian berichtet von auffallend günstiger Beeinflussung eines Falles von multipler Sklerose durch eine intercurrente Variolois; die Erscheinungen schwanden für 3 Jahre völlig, um dann erst wiederzukehren; wir haben oben bei Besprechung der chronischen Myelitis (s. S. 63) von ähnlichen Erfahrungen berichtet.

Diagnose.

Die Erkennung der multiplen Sklerose kann unter Umständen eine sehr leichte, unter anderen Umständen eine sehr schwierige oder geradezu unmögliche Sache sein. — Die rein cerebrale Form gehört eigentlich nicht in unser Bereich, kann auch mit Rückenmarkskrankheiten nicht leicht verwechselt werden. — Die rein spinale Form ist, wie schon gesagt, häufig von der einfachen chronischen Myelitis nicht zu unterscheiden und stellt auch schliesslich nichts anderes dar als diese.

Es bleibt uns also nur die — weitaus häufigste — cerebrospinale Form zur Besprechung übrig. Sie ist in ihren ausgebildeten Fällen ausserordentlich leicht zu erkennen; in den seltenen anomalen Fällen dagegen oft schwer oder gar nicht. Die Symptome können so unbedeutend, so vag und unbestimmt, so vieldeutig sein, dass eine Diagnose entweder gar nicht, oder nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

Wo jedoch die folgenden Erscheinungen alle oder zum grössten Theil vorhanden sind, wird man die Krankheit mit Leichtigkeit diagnosticiren: Entwicklung mit Schwindel und Unsicherheit im Gehen; mehr oder weniger hochgradige Parese und Paralyse der Extremitäten, verbunden mit dem charakteristischen Tremor, manchmal auch mit Ataxie, späterhin mit Muskelspannungen und Contracturen; Störungen der Sehthätigkeit, Nystagmus und charakteristische Sprachstörung; Missverhältniss zwischen der hochgradigen Motilitäts- und der relativ geringen Sensibilitätsstörung; Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, psychische Störungen; endlich Bulbärsymptome, Respirationsstörungen, apoplektiforme Anfälle.

Die ausgesprochene Krankheit kann eigentlich nur mit zwei Krankheitsformen verwechselt werden. Die eine davon ist die Paralysis agitans, mit welcher sie früher fast allgemein zusammengeworfen wurde und jetzt noch hie und da verwechselt wird. Das sollte nach den vortrefflichen Auseinandersetzungen von Charcot nicht mehr vorkommen. Wer die beiden Krankheitsformen einmal genau beobachtet hat, wird sie nicht leicht miteinander verwechseln; die Unterschiede sind charakteristisch und schlagend. Man wird wohl in einzelnen Fällen über die diagnostische Bedeutung einzelner Symptome (z. B. gerade des Tremors) etwas im Unklaren sein können, aber das Gesammtkrankheitsbild wird in der Regel eine leichte Unterscheidung gestatten.

Wir stellen im Folgenden die hauptsächlichsten differentialdiagnostischen Merkmale kurz zusammen. Das wesentlichste ist die Art des Tremors. Bei der Paralysis agitans hat das Zittern den Charakter kleiner, bestimmten complicirten Bewegungen ähnlicher Oscillationen, es tritt bei vollkommner Ruhe auf, kann auch während willkürlicher Bewegungen fortbestehen, wird aber meist durch Willensintention vorübergehend sistirt; es erstreckt sich selten oder niemals auf den Kopf. Bei der multiplen Sklerose fehlt das Zittern in der Ruhe völlig, es wird durch willkürliche Bewegungen hervorgerufen und gesteigert; der Kopf nimmt regelmässig daran Theil; es erscheint in Form grösserer, ausgiebiger Oscillationen, förmlichen Schüttelns, das sich bei willkürlichen Anstrengungen über den ganzen Körper verbreitet. — Die Paralysis agitans ist eine Krankheit des höheren Alters, kommt bei Leuten unter 40 Jahren so gut wie nie vor; die multiple Sklerose ist eine Krankheit des jugendlichen und mittleren Lebensalters, die selten oder nie jenseits der 40er Jahre sich entwickelt. Bei Paralysis agitans tritt

die Parese erst spät, nach jahrelangem Leiden, zu dem Tremor hinzu, bei der multiplen Sklerose geht die Parese oder Paralyse in der Regel dem Tremor voraus oder folgt ihm doch in relativ kurzer Zeit. Bei der Paralysis agitans fehlen die cerebralen und bulbären Symptome, die scandirende Sprache, die Sehstörung und der Nystagmus, der Schwindel, die Ataxie, die Sensibilitätsstörungen und die Sphincterenlähmung — während alle diese Symptome zu den regelmässigen und fast constanten Erscheinungen der multiplen Sklerose gehören. Ausser diesen in den meisten Fällen genügenden Symptomen wird man noch aus anderen, hier nicht im Detail anzuführenden Erscheinungen Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose gewinnen; man halte vor Allem fest, dass es sich bei der Paralysis agitans um eine Krankheitsform handelt, welcher gröbere anatomische Veränderungen im Centralorgan entschieden nicht zu Grunde liegen, während es sich bei der multiplen Sklerose um schwere anatomische Läsionen handelt.

F. Schultze hat jüngst einen Fall publicirt, in welchem bei Paralysis agitans der linken oberen Extremität kleine sklerotische Herde in den Hintersträngen und dem linken Seitenstrang der Halsanschwellung, gleichzeitig aber viel grössere sklerotische Veränderungen in der Lendenanschwellung gefunden wurden. Man könnte daraus den Schluss ableiten wollen, dass die multiple Sklerose auch die Grundlage des Symptomenbildes der Paralysis agitans sei; meines Erachtens würde dieser Schluss entschieden zu weit gehen. Es handelt sich in diesem Fall wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit um ein rein zufälliges Zusammentreffen. Die kleinen Herde im Halstheil können wohl nicht als Ursache der Paralysis agitans beschuldigt werden, gegenüber den zahlreichen entgegenstehenden, wohlconstatirten Befunden. Uebrigens machten die viel grösseren Herde in der Lendenanschwellung gar keine Symptome. Der einzig sichere, aus diesem Fall zu abstrahirende Schluss ist der, dass bei vorhandener Paralysis agitans die Anwesenheit sklerotischer Herde im Gehirn und R.-M. nicht ausgeschlossen werden kann. — Jedenfalls geht aus zahlreichen Thatsachen hervor, dass die anatomische Grundlage der Paralysis agitans noch gänzlich unbekannt und höchst wahrscheinlich nicht in sklerotischen Herden des R.-M. zu finden ist.

Die zweite Krankheitsform, mit welcher eine Verwechselung möglich wäre, ist die Hinterstrangsklerose, die Tabes dorsalis (Ataxie locomotrice). Auch hier ist in den ausgesprochenen Fällen, obgleich bei der multiplen Sklerose das Symptom der Ataxie ja gar nicht selten ist, die Unterscheidung meist sehr leicht.

Für die Tabes bezeichnend sind: die lancinirenden Schmerzen, das Gürtelgefühl, die Sensibilitäts- und Blasenstörung, das Schwanken bei geschlossenen Augen, die Ataxie ohne erhebliche Beein-

trächtigung der groben Kraft, das Fehlen der Sehnenreflexe, des Nystagmus, der Sprachstörung, der psychischen Störungen, das sehr späte Auftreten von Paresen u. s. w.

Für die multiple Sklerose sprechen: die Schwindelanfälle, die cerebralen Symptome, das frühzeitige Auftreten von Paresen und Paralysen, das Auftreten von Contracturen, die Steigerung der Sehnenreflexe, der Tremor (welcher von der Ataxie leicht zu unterscheiden ist), der Nystagmus, Sprachstörung, psychische Störungen, apoplektiforme Anfälle u. s. w.

Selbst in den Fällen, wo tabische Symptome die multiple Sklerose begleiten, wird man in der Regel aus den Paralysen und Contracturen, dem Tremor, den cerebralen Symptomen, dem Schwindel u. s. w. die Anwesenheit multipler Herde erkennen können.

Nur die Friedreich'schen Fälle von hereditärer Ataxie könnten wegen der dabei vorhandenen Sprachstörung und Nystagmus leichter zu Verwechslungen führen und sind auch in der That von französischen Autoren damit verwechselt worden. Gewiss mit Unrecht; es handelt sich dabei unzweifelhaft um eine — allerdings besondere und nicht uncomplicirte Form der Hinterstrangsklerose. Man wird dieselbe von der multiplen Sklerose zu unterscheiden wissen durch das Fehlen der Paresen und Paralysen, der Contracturen und Sehnenreflexe, das Fehlen der Sensibilitätsstörungen, der psychischen und bulbären Symptome, der Schwindel- und apoplektiformen Anfälle u. s. w.

Der Fall von Leube (Jenaer Krankenhausbericht) fordert allerdings zu grosser Vorsicht in der Diagnose auf. Es fand sich nach den klinischen Erscheinungen der multiplen Sklerose bei der Section graue Degeneration der Hinterstränge und Seitenstränge im R.-M., gleichzeitig aber eine diffuse Sklerose und erhebliche Meningealveränderungen im Gehirn; es scheint mir nicht so sicher, dass es sich hier um die „gewöhnlichen Veränderungen einer grauen Degeneration der Hinterstränge“ handelte, wohl aber klar, dass die mehr oder weniger diffuse Erkrankung des Gehirns schliesslich dieselben Symptome machen muss, wie eine multiple, herdförmige. Es werden bei jener doch dieselben Centren von der Krankheit ergriffen und die wesentlichsten Symptome der multiplen Sklerose hängen doch ohne Zweifel von der Erkrankung des Gehirns ab.

Von einigen anderen Krankheiten, die mit lebhaftem Zittern einhergehen (Tremor senilis, mercurialis, saturninus etc.) wird man die multiple Sklerose wohl immer mit Leichtigkeit, schon aus den anamnestischen Momenten, unterscheiden können.

Ebenso wird die Unterscheidung von der Chorea minor in der Regel leicht sein, indem das Intentionszittern sich sehr wesent-

lich von den choreatischen Bewegungen unterscheidet. Aber es ist mir aus einer Beobachtung wenigstens die Möglichkeit nahegelegt worden, dass gelegentlich bei der multiplen Sklerose auch einmal die choreatische Bewegungsstörung als Theilerscheinung zum Vorschein kommen könne, ähnlich wie wir dies für die Ataxie gesehen haben. In solchen schwierigen Fällen wird man nur dann, wenn andere unzweifelhafte Symptome die Diagnose der multiplen Sklerose sicher stellen, das richtige Verhältniss erkennen.

Immer berücksichtige man auch hier, dass anomale und unklare Fälle vorkommen und dass bei der ganz zufälligen und regellosen Localisation im Nervensystem die allersonderbarsten Krankheitsbilder vorkommen und zu mancherlei Irrthümern in der Diagnose Veranlassung geben können.

Die Prognose der multiplen Sklerose ist nach dem früher Gesagten unter allen Umständen eine ungünstige. Bis jetzt ist keine sichere Heilung bekannt, man wird also über das endliche Schicksal der Kranken ausser Zweifel sein, wenn man ihnen dasselbe auch nicht vorausverkündigen wird. Dass die Krankheit oft erhebliche Remissionen macht und lange anhaltende Besserungen erfährt, kann man den Kranken zur Beruhigung im Auge behalten. Den meisten wird die fast sichere Aussicht auf eine lange Dauer des Leidens, auf eine für Jahre hinaus zu garantirende Fortdauer des Lebens ein wenn auch leidiger Trost sein.

Die specielle Prognose richtet sich natürlich nach den Verhältnissen des einzelnen Falles. Es braucht hier nicht des Breiteren ausgeführt zu werden, in welcher Weise der mehr oder weniger rasche Verlauf des Leidens, das Auftreten von einzelnen gefahrdrohenden Symptomen, von Cystitis, Decubitus, bulbären Erscheinungen, apoplektiformen Anfällen u. s. w. die Prognose zu gestalten vermag. Das ergibt sich aus allgemeinen prognostischen Grundsätzen und aus der im Vorstehenden gegebenen Schilderung der Krankheit.

Therapie.

Wir können hier in allem Wesentlichen auf das bei der Therapie der chronischen Myelitis Gesagte verweisen. Dieselben Erfahrungen, Principien und Indicationen gelten auch hier, nur mit einer noch grösseren Einschränkung in Bezug auf den zu erwartenden therapeutischen Erfolg.

In der That lauten die Angaben aller bisherigen Autoren über die Therapie der multiplen Sklerose übereinstimmend trostlos. Char-

cot, dem vielleicht die reichste Erfahrung über diese Krankheit — allerdings vorwiegend an veralteten, unheilbaren Fällen — zu Gebote steht, weiss fast nur von Misserfolgen zu berichten: Arsenik, Belladonna, Secale, Bromkalium, Strychnin hat er ganz ohne Nutzen angewendet; von Chlorgold und Zinkphosphat sah er eher verschlimmernde Wirkung; dagegen vom Argent. nitric. evident günstige, wenn auch nur vorübergehende Wirkung; die Hydrotherapie fand er in einem Falle von entschiedenem Nutzen, mit der Elektricität räth er zu weiteren Versuchen. Hammond empfiehlt das Bariumchlorid zu 0,05 dreimal täglich. Schüle sah von Kaltwassercur vorübergehenden Erfolg; ich habe dasselbe beobachtet; während in mehreren Fällen (Otto, Bärwinkel, Berlin) von einer Verschlimmerung durch den Gebrauch der Thermen berichtet wird. In einem Falle der hiesigen medicinischen Klinik, welchem später der galvanische Strom evidenten Nutzen brachte, trat unter dem Gebrauche subcutaner Arsenikinjectionen erhebliche Besserung ein. Von einer Heilung ist, wie schon gesagt, nichts Sicheres bekannt.

Gleichwohl möchten weitere Versuche, besonders in mehr frischen Fällen, nicht aufzugeben sein; hie und da wird denn doch, ebenso wie bei der einfachen chronischen Myelitis, ein günstiges Resultat zu erzielen sein. Zunächst wird man die bei der chronischen Myelitis empfohlene Behandlung mit Ausdauer zu versuchen haben: besonders empfiehlt sich hier die consequente Anwendung des galvanischen Stromes, der Hydrotherapie und des Argent. nitricum.

Bleiben diese Mittel erfolglos, so wird sich immer noch Zeit und Gelegenheit zu ausgedehnten therapeutischen Versuchen mit allen möglichen anderen Mitteln finden; vielleicht führt der Zufall doch noch zur Auffindung eines wirksamen Mittels auch gegen diese trostlose Krankheit.

12. Graue Degeneration der Hinterstränge. — Hinterstrangsklerose. — Tabes dorsalis. — Ataxie locomotrice progressive (Duchenne). — Leukomyelitis posterior chronica.

Ollivier, l. c. 3. éd. Tom. II. p. 454. Obs. 132 u. 133. — Cruveilhier, Anat. patholog. Tom. II. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankh. I. 3. Abth. S. 184. 2. Aufl. 1851. — Wunderlich, Handb. d. Pathologie und Therapie. 2. Aufl. 1854. — Axenfeld im Dict. encyclop. des Sci. médic. T. VII. p. 56. 1867. — Trousseau, Medic. Klin. des Hotel Dieu. Deutsch von Culmann. II. S. 544. 1868. — Benedict, Elektrotherapie. S. 331. 1868. — Hasse, l. c. 2. Aufl. S. 713. — Hammond, l. c. 3. Aufl. S. 360. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. II. 2. Abth. S. 324. 1876.

W. Horn, De tabe dorsuali praelusio. Berol. 1827. — Decker, De tabe dorsuali. Diss. Berolin. 1838. — Brach, Med. Zeitung des Vereins f. Heilk.

in Preussen 1840 Nr. 45 und 1842 Nr. 3. 4. — Jacoby, Exempl. tabis dorsual. epicrisi ornatum. Berolin. 1842. — Kuschel, De tab. dors. Berol. 1844. — Steinthal, Beitr. z. Geschichte u. Pathol. d. Tab. dors. Hufeland's Journ. Band 98. 1844. — Todd, Cyclop. of Anat. and Physiol. III. 1847. — Türck, Ueber primäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. Sitzungsber. d. k. Akademie zu Wien. Mathem. naturw. Classe. XXI. Jahrg. 1856. Heft I u. II. S. 112. — Duchenne (de Boulogne), De l'ataxie locomotr. progressive. Arch. génér. de Méd. 1858 Dec. 1859 Janv. — Avril. — Electrisat. localisée. 2. éd. 1861. 3. éd. 1872. — Harless, Physiol. Vermittlungswege paralytischer und paret. Erscheinungen. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1858. Nr. 13. — Oppolzer. Krankh. des R.-M. Spitalszeit. 1859. Nr. 21. — Trousseau, De l'atax. locomotr. progress. Union méd. 1861. Nr. 12. 14. 20. — Bourdon, Cas d'atax. loc. Gaz. hebdom. 1861. Nr. 41. — Bourdon et Luys, Études clin. et histol. etc. Arch. génér. Nov. 1861. Avril 1862. — Teissier, De l'ataxie musculaire. Gaz. méd. de Lyon. 1861 Dec. 1862 Janv. — Dumenil, Union méd. 1862. Nr. 17. — Oulmont et Luys, Union méd. 1862. Nr. 41. — Charcot et Vulpian, Atrophie des cordons postér. etc. Gaz. hébdom. 1862. Nr. 16. 18. — Marotte et Luys, Union méd. 1862. Nr. 67. — Trousseau et Sapey, ibid. Nr. 88. 89. — Duguet, Atax. locom. de forme hémipleg. Ibid. Nr. 122. — Marius Carré, De l'atax. locom. Thèse. Paris 1862. — M. Carré, Gaz. méd. de de Lyon 1864. Nr. 15. 20. — M. Carré, Nouv. recherches sur l'atax. loc. progr. Paris 1865. — Dujardin-Beaumetz, De l'atax. loc. Paris 1862. — Eisenmann, Die Bewegungsataxie. Wien 1863. — Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virch. Arch. Bd. 26 u. 27. 1863. — Leyden. Die graue Degeneration der Hinterstr. des R.-M. Berlin 1863. Deutsche Klinik 1863. Nr. 13. Virch. Arch. Bd. 40. 1867. — Ueber Muskelsinn und Ataxie. Ibid. Bd. 47. 1869. — Westphal, Tabes dorsual. u. Paralysis universal progress. Zeitschr. f. Psych. XX. 1863 u. XXI. S. 361. 1864. — Westphal, Ueber Erkrankung des R.-M. bei der allg. progress. Paralyse der Irren. Virch. Arch. Bd. 39 u. 40. 1867. — Charcot et Vulpian, Deux cas de Sclérose des cord. postér. etc. Gaz. méd. 1863. Nr. 14. — Axenfeld, Des lésions atroph. de la moelle épin. Arch. génér. 1863. Aug. Oct. — R. Remak, Ueb. Tabes dorsalis. Deutsche Klin. 1862. Nr. 49. Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 30. 41. — Benedikt, Wien. med. Wochenschr. 1862. Nr. 44—48. 1864. Nr. 23. 30. 37. — Teissier, De l'at. loc. Gaz. méd. de Lyon. 1864. Nr. 19. — Cornil, Gaz. méd. de Par. 1864. Nr. 19. — Duchenne, Rech. cliniqu. sur l'état pathol. du grand Sympath. etc. Gaz. hébd. 1864. Nr. 8. 10. — Diagnost. differ. des affect. cérébell. et de l'atax. loc. Gaz. hébd. 1864. Nr. 29. 31. — Cel. Bernard, De l'at. loc. Thèse. Strasbourg 1864. — Finkelnburg, Beobb. üb. d. paralyt. Bewegungsataxie. Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 53. — Topinard, De l'at. locom. Paris 1864. — Jaccoud, Les paraplégies et l'atax. du mouvement. Paris 1864. — Fr. Vaneschi, De tabe dors. Diss. Berol. 1864. — Remak, Allgem. med. Centralz. 1862. Dec. 1863. Dec. 1864. Nr. 83. — Späth, Zur Lehre von d. Tab. dors. Diss. Tübingen 1864. — Nachtweyh, Kauert, Mette, De tabe dors. Diss. Berol. 1864. — Fr. Boening, Beobb. über progress. Bewegungsataxie. Deutsche Klinik 1865. Nr. 1. 5. 8. — Bouchard, Des lésions anatom. de l'at. loc. progr. Lyon 1865. — Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr. 1865. Nr. 17. — O. Frohwein, Diss. Erlangen 1865. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschr. 1866. Nr. 26—28. — Charcot et Bouchard, Douleurs fulgur. de l'ataxie sans incoordin. des mouv., Sclérose commençante des cord. post. Gaz. méd. 1866. Nr. 7. Compt. rend. de la Société. de Biolog. 1866. — Fabre, Physiol. pathol. et diagn. de l'atax. etc. Gaz. des hôp. 1866. Nr. 107. 108. — Althaus, On epilepsy, hysteria and ataxy. London 1866. — Lockhart Clarke, On locom. ataxy. St. George's Hosp. Rep. I. 1866. Brit. med. Journ. 1869. July 3. 31. Sept. 25. Dec. 11. — H. Fabricius, Diss. Berlin 1867. — E. Cyon, Zur Lehre von der Tabes dors. Berlin 1867. Virch. Arch. Bd. 41. 1867. — Frommann, Unters. üb. d. normale u. pathol. Anat. des R.-M. II. Jena 1867. — Robitzsch, Zwei ungewöhnl. Fälle von Tab. d. Diss. Berlin 1867. — E. Schulze, Ueb. d. Aetiologie der Tab. dors. Diss. Berlin 1867. — Vulpian, État des nerfs sensit., des gangl. spinaux etc. Arch. d. Physiol. norm. et pathol. I. p. 128. 1868. — Vul-

pian, Retard des sensat. dans les cas de sclérose etc. Ibid. I. p. 463. 1868. — Larroche, Thèse. Montpellier 1868. — Dubois, Étude sur quelques points de l'at. loc. Thèse. Paris 1868. — Axel Jäderholm, Studien üb. d. graue Degener. des R.-M. Nord. medic. Arkiv. I. Nr. 2. 1869. — Th. Laycock, Influence of libid. excess on the causat. of locom. ataxy. Dubl. Quart. Journ. May 1869. — Bracht, Zur Symptomatol. d. Tab. d. Diss. Berlin 1869. — Winsor, Case of loc. at. Bost. med. and surg. Journ. 1870. Oct. 6. — Meredith Clymer, Some points in the clinical history etc. New-York med. Record. 1870. Febr. 1. — Arndt, Mittheil. üb. die Histol. der grauen Degen. u. s. w. Berl. klin. Woch. 1870. Nr. 11. — Pierret, Altérat. de la subst. grise dans l'at. locom. progr. Arch. de Physiol. III. p. 599. 1870. — Pierret, Sclérose des cord. postér. dans l'ataxie. Ibid. IV. p. 364. 1871/72. — Cas de Sclér. primit. du faisceau médian des cord. postér. Ibid. V. p. 74. 1873. — Sam. Wilks, Ataxia. Guy's Hosp. Rep. III. Ser. Vol. XVII. p. 198. 1872. — Tigges, Ueb. mit Tab. dors. complic. Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 28. S. 245. 1872. — v. Krafft-Ebing, Ueb. Tab. dors. mit finaler Geistesstörung. Ibid. S. 578. — H. Leonhardt, Ueb. Tab. dors. Diss. Berlin 1872. — Vossius, Beitr. z. Symptomat. d. Tabes. Diss. Berlin 1873. — Charcot, Leçons sur les malad. du syst. nerveux. II. Sér. 1. fasc. 1873. — C. Lange, Nord. medic. Ark. IV. 1872. S. Virchow-Hirsch, Jahresber. pro 1872. II. S. 79. — Martin, De l'atax. loc. pr. Thèse. Paris 1874. — Voisin, Progrès méd. 1875. Nr. 10. — Hayem, Atax. loc. progr. Nécropsie. Gaz. méd. 1876. Nr. 19. — Erdmann, Z. Beurtheilung des Verlaufs tabet. Lähmungen. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. Oct. 75.—Juni 76. S. 56. 1876. — Friedreich, Ueb. Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virch. Arch. Bd. 68. 1876. Bd. 70. 1877. — Kellogg, Two cases of loc. at. in children. Arch. of Electrol. and Neurolog. Vol. II. p. 182. 1875. — Du Castel, Sclérose primit. des cordons de Goll. Gaz. méd. 1874. Nr. 3. — Fournier, L'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Gaz. méd. 1876. Nr. 53.

Landois u. Mosler, Neuropathol. Studien. Berl. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 41. — E. Remak jun., Ueb. zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung bei Tab. dors. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. S. 763. 1874. — Naunyn, Ueb. eine eigenthüml. Anomal. d. Schmerzempfindung. Ibid. S. 760. — Osthoff, Verlangsamung d. Schmerzempfind. bei Tabes. Diss. Erlangen 1874. — Hertzberg, Sensibilitätsstörung bei Tabes dors. Diss. Jena 1875.

Galezowsky, Des troubles oculaires dans l'atax. loc. progr. Gaz. des hôp. 1874. Nr. 85. — Leber, Ueber graue Degener. d. Sehnerven. Arch. f. Ophthalm. XIV. 2. S. 177. 1868. — Kiesselbach, Zur grauen Degen. der Sehnerven bei Erkrank. des Cerebrospinalsyst. Diss. Erlangen 1875. — Hempel, Ueb. Spinalmyosis. Arch. f. Ophthalm. XXII. 1. 1876. — Förster, Im Handb. d. gesammt. Augenheilk. von A. Gräfe u. Saemisch. VII. 1. S. 131. 1876. — A. Pierret, Essai sur les symptomes céphaliques du Tabes dorsalis. Paris 1876.

Delamarre, Troubles gastriques dans l'at. l. pr. Thèse. Paris 1866. — Petitjean, Crises gastriques dans l'ataxie. Thèse 1874. — Grainger Stewart, Peculiar form of gastric crisis in loc. ataxy. Medic. Tim. 1876. Oct. 7. — M. Raynaud, Crises néphrétiques dans l'at. loc. Arch. génér. Oct. 1876. — Féréol, Sur quelques sympt. visceraux-laryngo-bronchiques de l'atax. Gaz. hébdom. 1869. Nr. 7. — Jean, Troubles atax. du coté du larynx et du phar. Gaz. hébdom. 1876. Nr. 27. — Chvostek, Tabes complic. mit Atrophie des linken Halssympath. u. s. w. Allgem. Wien. med. Zeit. 1874. — M. Cuffer, Hémiatrophie d. l. langue surven. d. l. cours d'une ataxie. Union méd. 1875. Nr. 72.

Charcot, Sur quelques arthropathies, qui paraissent dépendre etc. Arch. d. Physiol. I. p. 161. 1868 u. II. p. 121. 1869. — Charcot et Joffroy, Lésion de l. subst. grise dans un cas d'arthropath. ataxique. Ibid. III. p. 306. 1870. — Ball, Arthropathies etc. Gaz. des hôp. 1868. Nr. 128 u. 1869. Nr. 58—62. — Hervey, Arthrop. liée à l'at. Ibid. 1868. Nr. 33. — Blum, Des arthropathies d'origine nerveuse. Thèse. Paris 1875. p. 19—50. — Buzzard, Locomot. ataxy with anomalous joint affections. Lancet 1874. Aug. 22. — Charcot, Luxat. pathol. et fractures spontanées multiples dans l'atax. Arch. d. Phy-

siol. VI. p. 166. 1874. — Forestier, Arthropathies, fractures et luxat. consécut. Paris 1874. — Brochin, Des lésions osseuses chez les atax. Gaz. des hôp. 1875. Nr. 12. — Raymond, Note sur les arthrop. de l'at. Gaz. méd. 1876. Nr. 8.

R. Remak, Ueb. d. Behandlung der Tab. d. mit d. const. galv. Strom. Med. Centralz. 1858. Nr. 29. 1862. Dec. 3. — Wunderlich, Behandlung der Spinalparalysen mit Silbersalpeter. Arch. d. Heilk. 1861 u. 1863. — Charcot et Vulpian, Emploi du nitrat d'arg. etc. Bullet. d. Thérap. Juin 1862. — Eulenburg, Erfolg v. Arg. nitr. Verh. d. Berl. med. Ges. 1866. Heft 2. S. 142. — Hitzig, Schädliche Wirkung des Arg. nitr. bei Tabes dors. Berl. klin. Woch. 1867. Nr. 31. — Dujardin-Beaumetz, Emploi du phosphore etc. Bull. génér. de Thérap. 1868. — Siredey, Action du bromure de potass. dans l'atax. l. pr. Ibid. 1872. Août 30. — Delmus, Six observat. d'atax. loc. Journ. de Méd. d. Bord. Mars 1865 (Kaltwassercur). — v. Krafft-Ebing, Ueb. Heilung und Heilbarkeit der Tabes durch den galv. Strom. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. IX. 1872. — Karmin, Fall von geheilter Tabes. Wien. med. Woch. 1868. Nr. 35. — Onimus, De l'emploi des courants contin. dans le trait. de l'at. Gaz. des hôp. 1868. Nr. 116—119. — Delmar, Trait. de l'at. loc. Rév. méd. 1874. Nr. 38. 39. — Waldmann, Behandlung d. Tabeskranken als Anhalt für Aerzte u. Kranke. Halle 1872. — Mendel, Beh. der Tabes dors. Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Medic. 1874. Nr. 39. — Fr. Richter, Ibid. 1874. Nr. 48. — Ueb. Temperatur u. Mechanik der Badeformen bei Tabes etc. Ibid. 1875. — Caster, Oxide of silver in locom. ataxy. Philad. med. and surg. Rep. 1875. Dec. — Vgl. ausserdem die Lehrbücher der Elektrotherapie, der Balneotherapie und Hydrotherapie, ferner die grossen Handbücher und Encyclopädien über specielle Pathologie und Therapie, welche alle mehr oder weniger ausführliche Darstellungen der Pathologie und Therapie der Tabes enthalten.

Geschichtliches.

Wir beginnen die Besprechung derjenigen Rückenmarksaffectionen, welche auf einzelne bestimmte Theile des Rückenmarks-Querschnitts beschränkt sind, aber sehr verschiedene Längsausdehnung erreichen können, mit der bekanntesten und am meisten studirten Form derselben, mit der grauen Degeneration oder degenerativen Atrophie (Friedreich) der weissen Hinterstränge. Es ist dieselbe Affection, die man jetzt in Deutschland fast allgemein als „Tabes dorsalis“ bezeichnet, den früher für die Atrophie des R.-M. im Allgemeinen gebrauchten Ausdruck auf diese specielle Form beschränkend.

Gewiss war diese Krankheit schon den ältesten Aerzten bekannt und häufig genug zur Beobachtung gekommen. Unter den spinalen Krankheitsformen, über welche sich bei Hippokrates, bei Galen, bei Bonetus u. A. mehr oder weniger deutliche Bemerkungen finden und welche unter dem Namen der Tabes, der Phthisis ischiadica u. s. w. verstanden wurden, fanden sich ohne Zweifel auch Fälle von Hinterstrangsklerose. Es lohnt sich aber kaum, den Angaben der alten Aerzte über diese Krankheitsformen genauer nachzuspüren, da von einer genaueren Charakterisirung und richtigen Unterscheidung derselben nirgends die Rede ist.

Ebenso wenig verlohnt es sich, all den Schilderungen über Tabes

dorsalis, Rückenmarksdarre u. s. w. nachzugehen, welche zu Ende des vorigen und zu Anfang dieses Jahrhunderts von den Folgen sexueller Ausschweifungen und von Spermatorrhoe entworfen wurden und welche in Lallemand's Uebertreibungen gipfelten.

Erst im 3. und 4. Jahrzehnt unseres Jahrhunderts tauchen zuerst vereinzelte exactere Beobachtungen auf, welche als die ersten Bausteine zur Lehre von der Tabes dorsalis zu betrachten sind. Die anatomischen Beobachtungen von Hutin (1827) und Monod (1832) gehören unzweifelhaft dieser Krankheit an, obgleich die letzteren noch von Ollivier als Fälle von Hypertrophie der grauen Substanz aufgeführt wurden. — Cruveilhier gab in seinem berühmten Atlas neben vortrefflicher anatomischer Darstellung auch eine Reihe von Krankheitsgeschichten.

Im Wesentlichen aber waren es in den folgenden zwei Decennien deutsche Aerzte, welche sich mit der Bearbeitung der Tabes befassten, das Krankheitsbild derselben genauer präcisirten und die dazu gehörigen Sectionsergebnisse sammelten. Man kann die Dissertation von W. Horn (1827) als den Ausgangspunkt dieser Arbeiten betrachten. In der späteren classischen Beschreibung von Romberg wurden bereits alle Hauptsymptome der Krankheit aufgezählt, auch die eigenthümliche Form der Bewegungsstörung schon von der eigentlichen Paralyse unterschieden. Die anatomischen Veränderungen wurden durch die Untersuchungen von Froriep, E. Horn, Jacoby u. A. genauer bekannt und die Arbeit von Steinthal (1844) gab schon eine ziemlich vollständige Darstellung der Pathologie der Tabes, wenn sie auch allerdings noch mancherlei fremdartiges zu derselben rechnet. Die deutschen Physiologen (Joh. Müller, Spiess) erkannten die eigenthümliche Form der Bewegungsstörung an, welche Bouillaud (1845) und Todd (1847) richtig als eine Coordinationsstörung und nicht als Lähmung auffassten. Die von Wunderlich (1854) gegebene Beschreibung der Krankheit lässt nicht viel zu wünschen übrig. Rokitansky und Türck förderten die Kenntniss der anatomischen Veränderungen durch ihre mikroskopischen Untersuchungen. Es war also in Deutschland schon im Beginn der fünfziger Jahre die Geschichte und pathologische Anatomie der Tabes dorsalis in ihren Hauptzügen festgestellt und dem ärztlichen Publikum hinreichend geläufig.

Es war deshalb ein etwas eigenthümliches und jedenfalls unberechtigtes Unternehmen von Duchenne, im Jahre 1858 die Krankheit als eine ganz neue und unter einem neuen Namen („Ataxie locomotrice progressive") zu beschreiben. Mit vollständiger Ignorirung

aller Arbeiten seiner Vorgänger sucht er aus theoretischen Gründen den Sitz der Krankheit im Kleinhirn, während derselbe im R.-M. schon längst gefunden war.

Allerdings muss dabei anerkannt werden, dass Duchenne eine ganz vortreffliche und bis dahin unerreicht präcise Darstellung des Krankheitsbildes gab; dass er die Erscheinungen des ersten Stadiums der Krankheit, wenn auch in etwas allzu einseitiger Weise, charakterisirte und betonte; dass er zuerst den Begriff der Coordinationsstörung (Ataxie) genauer feststellte und in unzweideutiger Weise das Erhaltensein der groben Kraft mittels des Dynamometers nachwies.

Jedenfalls hat aber die Arbeit Duchenne's nach allen Richtungen hin ausserordentlich anregend gewirkt und den Anstoss zu so zahlreichen Arbeiten über Tabes dorsalis gegeben, dass die Literatur derselben jetzt schon zu einem kaum zu bewältigenden Umfang angeschwollen ist.

Zunächst entstanden in Frankreich zahlreiche Untersuchungen und Discussionen über die „neue" Krankheit, welche sich unter dem mächtigen Schutze von Trousseau sehr bald allgemeiner Anerkennung erfreute. Theils zusammenfassende Darstellungen (Dujardin-Beaumetz, Mar. Carré u. s. w.) theils casuistische Beiträge (von Bourdon, Luys, Oulmont, Teissier, Dumenil, Charcot, Vulpian u. A.) häuften umfassendes Material an und klärten die Anschauungen. Angeregt durch eine von der Akademie gestellte Preisfrage erschienen 1864 und 1865 mehrere grössere Werke über die Ataxie, welche die Frage in erschöpfender und zum Theil ganz vortrefflicher Weise behandelten. (Topinard, Mar. Carré, Jaccoud.)

Aber auch in Deutschland entstanden zahlreiche und vortreffliche Arbeiten. Im Jahre 1863 erschienen drei sehr beachtenswerthe und für die Geschichte der Tabes bedeutungsvolle Arbeiten, von Friedreich, Eisenmann und Leyden, an welche sich weiterhin zahlreiche kleinere und grössere Mittheilungen und Untersuchungen anschlossen (Westphal, Frommann, Späth, Remak, Benedict, Finkelnburg, Boening u. A.).

Seitdem hat die Production von Arbeiten über die Tabes noch kaum eine Verminderung erlitten; besonders aus Frankreich und Deutschland bringt jedes Jahr eine Reihe von werthvollen Beiträgen, während die englische Literatur ausser den trefflichen Arbeiten von Lockhart Clarke eigentlich nur sehr wenig über diese Krankheit enthält.

Die letzten Jahre haben unsere Kenntnisse über die Tabes noch immer wesentlich gefördert und vertieft, obgleich wir wohl noch

weit von einem endgültigen Abschluss derselben entfernt sind. Die anatomischen Veränderungen sind in ihren feineren histologischen Details und in ihrer genaueren Localisation auf dem Querschnitt des R.-M. genauer erforscht worden; das Krankheitsbild ist schärfer präcisirt und von unwesentlichen und zufälligen Beimischungen gereinigt worden; sorgfältige Detailbeobachtung lehrte eine Reihe seltenerer, aber nicht minder interessanter Symptome kennen; die Theorie der Krankheit und ihrer einzelnen Symptome ist in eingehenden und lebhaften Discussionen erörtert, jedoch noch nicht endgültig festgestellt worden; die Diagnose ist erleichtert und verfeinert, die Abgrenzung der Krankheit gegen benachbarte und verwandte Krankheitsformen ganz erheblich gefördert worden; und auch die vormals so trübe Prognose der Krankheit ist durch nennenswerthe Fortschritte in der Therapie derselben wesentlich modificirt worden. Die Belege dafür finden sich in den im Literaturverzeichniss aufgeführten Schriften der letzten 10 Jahre.

Es würde uns zu weit führen, wenn wir auch nur ganz oberflächlich die geschichtliche Entwicklung der einzelnen wissenschaftlichen Errungenschaften über die Tabes verfolgen wollten: wenn wir nachweisen wollten, wie sich die anatomischen Ansichten allmälig bis zu dem heutigen Standpunkte entwickelten; wie die theoretischen Ansichten über die ganze Krankheit und über einzelne ihrer Symptome (z. B. die Ataxie) sich unter den lebhaftesten Streitigkeiten allmälig gestaltet haben; welche Entwicklungsstadien die Therapie der Krankheit selbst gemacht hat u. s. w. Darüber mag der wissbegierige Lehrer seine Specialstudien machen.

Nur eine Bemerkung sei uns gestattet über die zweckmässigste Benennung der Krankheit. Keine von allen bisher üblichen Benennungen kann als vollkommen zutreffend oder erschöpfend bezeichnet werden. Die Bezeichnung „Tabes dorsalis“ ist historisch kaum, anatomisch jedenfalls gar nicht zu rechtfertigen, obgleich sie wenigstens den Vorzug der Anciennität hat. Noch unglücklicher gewählt ist jedenfalls die Bezeichnung „Ataxie locomotrice progressive“, da dieselbe von einem einzelnen Symptome hergenommen ist, welches oft erst nach jahrelangem Bestehen der Krankheit erscheint und gelegentlich auch bei andern Krankheiten vorkommt. Vom anatomischen Standpunkte, auf dem wir uns ja nach Kräften zu erhalten suchen müssen, wäre die Bezeichnung „graue Degeneration oder degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge“ noch am ehesten zu acceptiren; ausser ihrer Länge und Schwerfälligkeit steht aber dieser Bezeichnung entgegen, dass sie nur ein relativ spätes Stadium der

anatomischen Veränderungen bezeichnet und dass sie höchst wahrscheinlich nicht einmal erschöpfend ist, da eine Ausbreitung des Processes auf die graue Substanz und benachbarte Theile der Seitenstränge vermuthlich die Regel bildet. Derselbe Einwand trifft den Namen „Leukomyelitis posterior chronica“, obgleich derselbe den chronisch-entzündlichen Charakter des Processes in glücklicher Weise betont.

Doch es ist am Ende einerlei, wie man eine Sache benennt und die Hauptsache bleibt, zu wissen, und zu bestimmen, was man unter einer bestimmten Bezeichnung verstanden wissen will. Kann man sich über die klinische und anatomische Charakterisirung der Krankheit einigen — und ich denke, das hat heutzutage gerade für die uns jetzt beschäftigende Krankheit keine nennenswerthen Schwierigkeiten mehr — so wird man sich auch über eine passende Bezeichnung derselben verständigen. Es dürfte unseres Erachtens — bis etwas Besseres gefunden wird — am passendsten sein, den alten, durch Romberg eingebürgerten, und auch neuerdings von den Franzosen vielfach gebrauchten Namen Tabes dorsalis beizubehalten, mit ausdrücklicher Beschränkung dieser Bezeichnung auf die in den folgenden Blättern zu schildernde Krankheitsform. Auch die nicht viel präjudicirende Bezeichnung „Hinterstrangsklerose“ dürfte sich für Freunde des anatomischen Standpunktes ihrer Kürze wegen empfehlen.[1])

---

1) Es mag hier eine Bemerkung über die sprachliche Richtigkeit der verschiedenen auf die Tabes sich beziehenden Ausdrücke erlaubt sein. — Was zunächst das Beiwort „dorsalis“ anlangt, so schreiben ältere Autoren und auch noch manche Neueren immer „dorsualis“. Diese Form ist allerdings die einzige im Lateinischen, aber nur bei spätlateinischen, unclassischen Autoren vorkommende. Da sie aber entschieden unschön und schwerfällig ist, da die entschieden richtigere Form „dorsalis“ dem Geiste der lateinischen Sprache durchaus nicht widerspricht, da dieselbe im Französischen gebraucht wird und in der anatomischen Nomenclatur ausschliesslich üblich ist, glaubte ich die Form „dorsalis“ ohne Bedenken der Form „dorsualis“ vorziehen zu dürfen. — Schwieriger liegt die Sache mit dem Worte „Tabes“ und seinen Ableitungen. Das Wort ist lateinisch und hat im Genitiv „tabis“. Man liest nun von „Tabikern“ und „Tabetikern“, von „tabischen“ und „tabetischen“ Symptomen. In der Hoffnung ganz bestimmte Anhaltspunkte für die Richtigkeit der einen oder andern Form zu erhalten, habe ich mit verschiedenen hervorragenden Philologen über diese Frage conferirt. Das Resultat war leider nicht ganz entscheidend. Die Ableitungen „tabicus“ oder gar „tabeticus“ wurden allerseits ganz entschieden als unlateinisch perhorrescirt. Mir wurde gesagt, dass das beste aus dem Worte Tabes zu bildende Adjectiv „tabidus“ sei; dass ausserdem aber auch „tabidosus“ und selbst „tabiosus“ vorkomme und erlaubt sei. Meine Versuche nun, daraus die nothwendigen

Begriffsbestimmung.

Wir verstehen unter der Tabes dorsalis eine höchst wahrscheinlich der Gruppe der chronischen Myelitis zuzurechnende, langsam verlaufende Rückenmarkskrankheit, die vorwiegend im jugendlichen und mittleren Lebensalter auftritt.

Dieselbe ist anatomisch charakterisirt durch bandförmige, zur grauen Degeneration führende Sklerose der weissen Hinterstränge, wahrscheinlich aber auch durch spätere Betheiligung der nächstanliegenden Theile der weissen Seitenstränge und der grauen Hintersäulen; doch steht über die mehr oder weniger regelmässige und constante Betheiligung derselben noch nichts Näheres fest. Die Affection beginnt gewöhnlich im Lendentheil und kann sich durch das ganze R.-M. bis hinauf in den oberen Cervicaltheil und selbst in das verlängerte Mark hinein fortsetzen.

Klinisch ist die Krankheit charakterisirt durch ein erstes, oft auf viele Jahre sich erstreckendes Stadium, für welches lancinirende Schmerzen, Störungen gewisser Hirnnerven (der Optici, der Augenmuskelnerven), Parästhesien in den Beinen, am Rumpf, im Ulnarisgebiet, Schwäche, leichtere Ermüdung und Unsicherheit der Beine, Blasen- und Geschlechtsschwäche bezeichnend genug sind;

durch ein zweites Stadium der voll entwickelten Krankheit, in welchem neben mehr oder weniger hochgradigen Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Anästhesien, Parästhesien, Gürtelgefühl u. s. w.), neben der Blasen- und Geschlechtsschwäche und der Störung gewisser Hirnnerven besonders eine deutliche und charakteristische Störung in der Coordination der Bewegungen hervortritt, ohne dass die

---

deutschen Ausdrücke zu bilden, haben mich nicht sehr befriedigt. Ich zweifle, ob es Beifall finden würde, wenn ich vorschlüge, einen an Tabes Leidenden künftighin als einen „Tabiden" oder einen „Tabiösen" zu bezeichnen (obgleich Analogien nicht gerade fehlen: „timid", „morbid", „cariös" u. s. w.); auch die Symptome der Tabes als „tabide" oder „tabidose" oder „tabiöse" zu bezeichnen, will meinem Ohr nicht recht zusagen; am ehesten ginge wohl noch das letztere Wort. — Es ist wohl dem Geiste der deutschen Sprachbildung am meisten conform, wenn wir mit dem Stamm des Wortes Tabes, den wir aus dem Lateinischen herübernehmen, diejenige Endsylbe verbinden, welche den Besitz oder die Zusammengehörigkeit einer Sache ausdrückt; und das dürfte für diesen Fall die Endsylbe „isch" sein; es wäre also zu sagen, ein „Tabischer", „tabische" Symptome, wie das Westphal schon angeregt hat. Ob daneben noch „Tabiker" erlaubt werden kann, lasse ich dahingestellt; jedenfalls aber ist der „Tabetiker" womöglich abzuschaffen. — Uebrigens möchte ich damit diese nicht uninteressante Frage nur zur weiteren Discussion gestellt haben.

grobe Kraft der Bewegungen in erheblichem Grade beeinträchtigt wäre (Ataxie). Die cerebralen Functionen bleiben dabei intact;

endlich durch ein letztes Stadium der fortschreitenden spinalen Lähmung, charakterisirt durch wirkliche Paralyse, Muskelatrophie, Contracturen, Blasenleiden, Decubitus und endlichen allgemeinen Marasmus.

Es ist eine Krankheit von entschieden progressivem Charakter, wenn auch allerdings in nicht gerade seltenen Fällen Stillstand und Besserung, in einzelnen Fällen sogar wirkliche Heilung eintritt.

Immer handelt es sich um eine lange Krankheitsdauer, die sich nach Jahren, nicht selten nach Decennien berechnet.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Tabes ist eine der am häufigsten vorkommenden Rückenmarksaffectionen. Die Prädisposition zu derselben muss demnach eine ziemlich verbreitete sein.

Bei der Entwicklung einer solchen spielt gewiss die neuropathische Belastung zahlreicher Individuen eine hervorragende Rolle. Die zunehmende Häufigkeit der Nervenkrankheiten überhaupt, und der Tabes insbesondere, die grosse Zahl nervöser und hysterischer Frauen bedingen es, dass immer mehr Individuen mit der Anlage zu Nervenkrankheiten geboren werden. Man wird in der Familiengeschichte der Tabischen nicht selten das Vorkommen von Hysterie, Epilepsie, Geisteskrankheiten, Migräne, oder auch nur von Jähzorn, Trunksucht, von Schädelanomalien, Missbildungen der Ohrmuschel u. s. w. constatiren können. Trousseau, Rosenthal, Topinard u. A. haben solche Beispiele erzählt. Am seltensten ist dabei von einer directen hereditären Uebertragung der Krankheit die Rede; das prägnanteste Beispiel hierfür ist das von Carré, welcher in einer Familie in drei Generationen 18 Fälle von der Krankheit vorkommen sah. In der Regel übertragen die Eltern auf die Kinder nur die Prädisposition zur Tabes; dies gilt besonders auch für die von Friedreich mitgetheilten merkwürdigen Beobachtungen: in drei verschiedenen Familien wurden jedesmal mehrere Geschwister fast in demselben Alter von der Krankheit befallen, ohne dass die Eltern selbst daran gelitten hätten. Man kann sich wohl nur vorstellen, dass in solchen Fällen eine gewisse Schwäche und Reizbarkeit des Nervensystems, vielleicht auch eine Art Bildungshemmung gewisser Theile desselben hereditär übertragen ist, welche das Nervensystem den äusseren Schädlichkeiten gegenüber weniger resistent macht.

Immerhin gibt es nach meinen Beobachtungen sehr zahlreiche Fälle von Tabes, in welchen eine hereditäre neuropathische Belastung entschieden fehlt, die Kranken aus nervös vollkommen gesunden Familien stammen.

Fast sämmtliche Beobachter geben übereinstimmend an, dass das männliche Geschlecht eine entschieden grössere Prädisposition zur Tabes zeige, als das weibliche. Ich kann das nach meinen eignen Beobachtungen in vollem Maasse bestätigen; unter 83 von mir beobachteten Fällen unzweifelhafter Tabes finden sich 74 Männer und blos 9 Weiber. Es ist wahrscheinlich, dass diese erhöhte Prädisposition zum grossen Theile darauf beruht, dass Männer sich den wirksamsten directen Ursachen der Tabes, Erkältungen und sexuellen Excessen, in weit höherem Maasse aussetzen als Weiber. Doch dürfte dies für eine so auffallende Präponderanz nicht vollkommen erklärend sein.

Die Zusammenstellungen verschiedener Autoren zeigen, obgleich sie ausnahmslos ein erhebliches Ueberwiegen der Erkrankung bei Männern constatiren, doch grosse Unterschiede in Betreff des Verhältnisses der Häufigkeit der Erkrankung bei Männern und Weibern. Ich stelle einige der betreffenden Angaben hier zusammen:

M. Carré:	42 M.	18 W.;	ungefähres	Verhältniss	2,5 : 1
Topinard:	21 M.	4 W.;	„	„	5 : 1
Steinthal:	42 M.	6 W.;	„	„	7 : 1
Eisenmann:	46 M.	20 W.;	„	„	2,5 : 1
Schulze:	37 M.	9 W.;	„	„	4 : 1
Cyon:	149 M.	43 W.;	„	„	3,5 : 1
Leonhardt:	12 M.	11 W.;	„	„	1 : 1
Erb:	74 M.	9 W.;	„	„	8 : 1

Eine Zusammenaddirung dieser Zahlen ist nicht thunlich, da sie z. Th. sich auf dieselben Krankheitsfälle beziehen. Natürlich hängen dieselben sehr von dem zufälligen Materialzuflusse ab und nur so mag sich die auffallende Angabe von Leonhardt erklären, die sich allerdings auch nur in sehr kleinen Zahlen bewegt. Jedenfalls steht die Präponderanz des männlichen Geschlechts über jeden Zweifel fest.

Die Tabes ist eine Krankheit des jugendlichen und mittleren Lebensalters; weitaus die meisten Individuen stehen beim Beginn der Erkrankung auf der Höhe des Lebens, zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr; auch im 3. Lebensdecennium sind die Erkrankungsfälle noch ziemlich häufig, vor dem 20. und nach dem fünfzigsten Lebensjahre aber sind sie sehr selten. Auch dies dürfte mit den obenerwähnten ursächlichen Momenten zusammenhängen.

Unter 68 eigenen Beobachtungen, in welchen der Beginn der Krankheit mit einiger Sicherheit ermittelt werden konnte, fiel derselbe

zwischen	das	11.	und	20.	Lebensjahr	3	mal
„	„	21.	„	30.	„	13	„
„	„	31.	„	40.	„	31	„
„	„	41.	„	50.	„	18	„
„	„	51.	„	60.	„	3	„

Damit stimmen die Zusammenstellungen anderer Beobachter (Topinard, Carré, Cyon u. s. w.) ziemlich genau überein.

Es hängt wohl ebenfalls mit der grösseren Einwirkung äusserer Schädlichkeiten zusammen, dass gewisse Berufsarten ein etwas grösseres Contingent zu der Zahl der Tabeskranken stellen. Man behauptet dies besonders von solchen Leuten, die durch ihren Beruf gezwungen sind, sich allen Unbilden der Witterung, Kälte und Nässe häufig auszusetzen, sich allen möglichen körperlichen Strapazen zu unterziehen u. s. w., so von Geschäftsreisenden, Jägern, Ingenieuren, Soldaten, Eisarbeitern, Feuerarbeitern, Eisenbahnconducteuren, Fischern u. s. w. Immerhin sind das mehr untergeordnete und zufällige Momente.

Körperliche und geistige Ueberanstrengungen gehören jedenfalls zu den Schädlichkeiten, welche eine erhöhte Disposition zur Tabes bedingen können. Die gesteigerten Anforderungen im Kampf um's Dasein, die Aufregungen und Anstrengungen des modernen socialen Lebens sind gewiss nicht zum kleinsten Theile Schuld an dem häufigeren Vorkommen der Tabes in unsern Tagen. Es erklärt sich daraus wohl die grössere Häufigkeit des Leidens in den grossen Städten und in den höheren Berufsklassen, in welchen geistige Ueberanstrengung, Noth, Sorgen, Kummer, verfehlter Lebensberuf und dgl. häufig eine sehr grosse Rolle spielen. Alle diese Dinge sind als den Körper und speciell das Nervensystem schwächende und dadurch zur Erkrankung disponirende zu bezeichnen.

In ähnlicher Weise mögen vorausgegangene, einmalige oder wiederholte acute und chronische Krankheiten (Typhus, Intermittens u. dgl.) prädisponirend wirken (E. Schulze). Auch von der Syphilis mag ein ähnliches Verhältniss behauptet werden; denn die Existenz einer wirklich syphilitischen, specifischen Hinterstrangsklerose kann wohl mit Recht noch bezweifelt werden. Bei der relativen Häufigkeit beider Krankheitsformen ist es aber schwer ein zufälliges Zusammentreffen derselben auszuschliessen.

Von jedenfalls nicht geringer Bedeutung, zum mindesten für die Entwicklung der Prädisposition zur Tabes, sind sexuelle Excesse und Onanie. Wir haben uns über diesen Punkt schon früher (1. Abth. S. 147 ff.) ausführlich ausgesprochen und das dort Gesagte gilt in ganz besonderem Maasse für die Tabes, die häu-

figste von allen chronischen Rückenmarkskrankheiten. Es ist für uns nicht der mindeste Zweifel, dass solche sexuelle Excesse der verschiedensten Art das R.-M. überreizen und schwächen und es jedenfalls für die Einwirkung directer Schädlichkeiten empfänglicher machen.

Unter diesen directen Ursachen der Tabes ist in erster Linie Erkältung zu nennen. Sie wird von Manchen (Leyden, Leonhardt) als die häufigste, ja fast ausschliessliche Ursache der Tabes betrachtet; bei aller Anerkennung der nicht zu leugnenden Wirksamkeit dieser Schädlichkeit müssen wir doch diese Ansicht als zu weit gehend betrachten.

Es ist notorisch, dass sonst ganz gesunde, neuropathisch nicht belastete Individuen, kräftige Leute aus der arbeitenden Klasse, Wasser- und Eisarbeiter, Forstleute, Soldaten u. s. w. häufig nach der einmaligen oder mehrmaligen Einwirkung irgend einer erheblichen Erkältungsschädlichkeit die ersten Symptome der Tabes bemerken. Die Beispiele in der Literatur sind nicht selten, welche nachweisen, dass in Folge von Ueberschwemmungen, nach einem Fall ins Wasser, einer Durchnässung, einem feuchtkalten Bivouak, nach dem Beziehen feuchter Wohnräume oder Werkstätten u. dgl. die Krankheit zum Ausbruch kam.

In besonderem Maasse gilt dies für Leute, welche nervös disponirt, oder durch Strapazen, geschlechtliche Excesse, Gemüthsbewegungen, Nachtwachen u. dgl. erschöpft und heruntergebracht sind; bei ihnen können schon leichtere Erkältungsursachen wirksam sein; wie z. B. das Schlafen in feuchten Zimmern u. dgl.

Eine plausible Erklärung für die Wirkungsweise der „Erkältung“ bei der Enstehung der Tabes besitzen wir hier so wenig, wie bei den zahlreichen übrigen Krankheitsformen, welche ebenfalls durch Erkältung entstehen können. Man hat zwar verschiedene Erklärungsversuche aufgestellt, die an sich sehr wohlgemeint sind, aber vor einer strengeren Kritik nicht Stand halten. Wir halten es für überflüssig, auf dieselben näher einzugehen und begnügen uns mit der einfachen Constatirung der Thatsache, dass Erkältung in vielen Fällen als die nächste, veranlassende Ursache der Tabes nachgewiesen werden kann.

Körperliche Ueberanstrengungen, und dadurch herbeigeführte Erschöpfung, Strapazen aller Art finden sich häufig als directe Veranlassungen der Tabes erwähnt. Ihre Wirksamkeit scheint besonders dann hervorzutreten, wenn gleichzeitig die Möglichkeit der Erkältung gegeben und lebhafte Gemüthsbewegungen vorhanden

sind. Ich habe zweimal Tabes in Folge anstrengender und aufregender Geschäftsreisen bei strenger Winterkälte zum Ausbruch kommen sehen. Dafür, dass angestrengte Märsche und sonstige Strapazen verbunden mit Gemüthsbewegungen und Aufregungen sehr leicht zur Tabes führen, haben alle Feldzüge dieses Jahrhunderts, nach welchen man die Entwicklung der Tabes besonders häufig beobachtete, die unzweideutigsten Belege geliefert. Es ist freilich in solchen Fällen schwer, den Antheil jedes einzelnen der schädlichen Momente zu bestimmen. Immerhin glaube ich, dass schon die Ueberanstrengung an sich, besonders bei prädisponirten Individuen, wirksam sein kann. (Ein Beispiel dafür siehe bei Waldmann S. 74.)

In noch höherem Grade gilt dies für sexuelle Ueberreizungen und Ausschweifungen, die gelegentlich auch zu den directen Veranlassungen der Tabes werden können. Früher hat man dieselben für die hauptsächlichste und fast alleinige Ursache der Tabes gehalten und jeder arme Tabische stand unter dem Verdachte liederlichen Lebenswandels. Gewiss mit Unrecht; es ist nur eine beschränkte Zahl von Fällen, welche unzweifelhaft in dieser Weise verursacht sind. Aber es ist mindestens ebenso falsch, diesen ätiologischen Zusammenhang ganz oder zum grössten Theil zu leugnen. Abgesehen von den prädisponirenden Einflüssen, die wohl die Hauptsache bilden, gibt es auch nicht seltene Fälle, in welchen sich unmittelbar an starke sexuelle Excesse (z. B. bei Neuvermählten) die ersten Erscheinungen der Tabes anschliessen. Schon das überwiegend häufigere Vorkommen der Tabes bei Männern und zur Zeit der am meisten entwickelten Geschlechtsthätigkeit spricht einigermassen zu Gunsten dieser Anschauung.

In ähnlicher Weise wie die übermässige natürliche Befriedigung des Geschlechtstriebs wirkt auch Onanie, im Excess getrieben; ebenso sehr frequente Pollutionen, Pollutiones diurnae, Spermatorrhoe u. s. w. Doch lässt sich gerade für diese letzteren Vorgänge oft schwer entscheiden, was Ursache oder was vielleicht schon Folge der bereits in der Entwicklung begriffenen Krankheit ist.

Auch für die Wirkungsweise sexueller Excesse lässt sich schwer eine plausible Vorstellung gewinnen, die über den Werth einer blossen Vermuthung hinausgeht. Wir werden unten die darüber geäusserten Meinungen noch kurz berühren.

Hochgradige und lebhafte Gemüthsbewegungen scheinen hie und da der Ausgangspunkt von Tabes werden zu können; man behauptet dies wenigstens für lebhaften Schreck, Angst, anhaltenden

Kummer, Sorgen, wiederholten Aerger u. s. w. Dass diese Dinge häufig mit erheblichen Störungen der Innervation (Zittern und Schwäche der Glieder, vasomotorischen Störungen u. s. w.) einhergehen, ist bekannt. Es ist wenigstens nicht undenkbar, dass eine Steigerung und Wiederholung dieser Störungen schliesslich auch zu einer wirklichen Krankheit des R.-M. führen könne. Genaueres lässt sich aber nicht darüber sagen.

In welchen Beziehungen manche acute Krankheiten zu der sich an dieselben anschliessenden Tabes stehen, ob sie nur prädisponirend wirken, oder ob sie direct die Ernährungsstörung im R.-M. anfachen, ist schwer zu entscheiden. Thatsache ist aber, dass im Anschlus an Typhus, Gelenkrheumatismus, acute Pneumonie u. s. w. sich bald rascher, bald langsamer die Erscheinungen der Tabes öfter entwickeln. Dasselbe gilt für wiederholte Geburten und Aborten, für erhebliche Blutverluste, zu lange fortgesetzte Lactation u. s. w.

Unter den nervösen Störungen, welche im Gefolge der Diphtheritis sich so häufig einstellen, ist wiederholt auch Ataxie beobachtet worden; es kann aber zweifelhaft erscheinen, ob es sich dabei um eine wirkliche Affection der spinalen Hinterstränge, oder vielleicht um eine andere Form der Ataxie handelt; doch scheint mir die von Jaccoud (l. c. S. 631) mitgetheilte Beobachtung mit Entschiedenheit für die erstere Annahme zu sprechen. Auch ich beobachte gegenwärtig einen interessanten Fall bei einem Kinde von 9 Jahren, welches nach Diphtheritis des Rachens zuerst Gaumensegellähmung, Accommodationsparese und Insufficienz der Recti interni zeigte und jetzt ausgesprochene Ataxie aller 4 Extremitäten mit geringer Muskelschwäche, mit sehr leichten Sensibilitätsstörungen, mit Schwanken bei geschlossenen Augen und Fehlen der Sehnenreflexe darbietet — also das nahezu vollständige Symptomenbild der Hinterstrangsklerose erkennen lässt.

Unter den chronischen Krankheiten ist besonders die Syphilis häufig als Ursache der Tabes beschuldigt worden; mit welchem Rechte, lässt sich jetzt noch nicht entscheiden. E. Schulze führt in seiner Dissertation eine ganze Reihe von Fällen an, in welchen kein anderes Moment, als vorausgegangene Lues mit der Tabes in ätiologische Verbindung gebracht werden konnte. Nach meinen eigenen Erfahrungen ist mir dieser Zusammenhang zweifelhaft, obgleich ich das Entstehen anderer Formen der Myelitis bei Syphilitischen häufig genug gesehen habe. Dagegen betont Fournier in allerneuester Zeit diesen Zusammenhang als einen relativ häufigen, was

natürlich für die Therapie von grösster Wichtigkeit wäre, wenn es sich bestätigen sollte.

Noch dunkler und zweifelhafter ist der Zusammenhang von Hämorrhoiden mit der Tabes. Dasselbe gilt für die so oft erwähnte Verursachung derselben durch Unterdrückung von Fussschweissen.

Von E. Schulze werden in einigen Fällen auch traumatische Ursachen als wirksam aufgeführt: Fractur des Schenkels, Fall auf den Bauch, Erschütterung durch ein Geschoss, Commotion des R.-M. u. s. w. Das bedarf wohl noch weiterer Bestätigung.

Endlich wird von verschiedenen Autoren übermässiges Tabakrauchen unter den Ursachen der Tabes aufgeführt. Wir vermögen diese an sich nicht unwahrscheinliche Angabe aus eigener Erfahrung nicht zu unterstützen, können ihr aber auch nicht widersprechen.

Allen diesen Angaben gegenüber muss aber auch betont werden, dass in einer nicht unerheblichen Zahl von Tabesfällen sich auch bei genauester Nachforschung gar keine Ursache der Erkrankung nachweisen lässt.

Wenn schon die Existenz eines causalen Zusammenhangs der im Vorstehenden genannten Ursachen mit der Tabes häufig in Zweifel gezogen werden kann, so wissen wir doch noch weniger über die Art und Weise, wie sich im Einzelfalle dieser causale Zusammenhang wirksam erweist, auf welche Weise sexuelle Excesse oder Strapazen, Erkältungen oder Gemüthsbewegungen die dem Symptomenbild der Tabes zu Grunde liegenden Ernährungsstörungen im R.-M. erzeugen. Man hat darüber natürlich die verschiedenartigsten Meinungen aufgestellt, die aber alle mehr oder weniger hypothetisch geblieben sind. So viel scheint sicher, dass nicht alle Fälle die gleiche Pathogenese zeigen, sondern dass sich von verschiedenen Ausgangspunkten her im R.-M. endlich diejenigen Veränderungen entwickeln können, die wir als Sklerose oder graue Degeneration bezeichnen. Bei der grossen Schwierigkeit jedoch, die der Erlangung anatomischen Materials aus den allerfrühesten Stadien der Tabes entgegenstehen, kann eine positive Entscheidung über diese Punkte zur Zeit unmöglich gegeben werden.

Am meisten plausibel erscheint uns noch die von Remak sen. aufgestellte, von Cyon reproducirte und von Waldmann noch weiter ausgeführte Anschauung über den Ursprung der Tabes, welche wir dem Leser nicht vorenthalten wollen, ohne jedoch für ihre Berechtigung einstehen zu können. Nach Remak kann die Krankheit auf doppelte Weise entstehen; entweder werden die centralen Nerven-

apparate durch Ueberreizung und Ueberanstrengung primär afficirt und in ihrer Ernährung gestört; es kommt zu primärer Atrophie und Degeneration derselben, in deren Gefolge sich aber auch späterhin Entzündung und Hyperämie entwickeln können. Hierher dürften die Fälle zu rechnen sein, in welchen die Tabes durch Strapazen und Ueberanstrengungen, durch sexuelle Excesse, durch Gemüthsbewegungen u. dgl. entsteht.

Oder aber es wird primär in dem interstitiellen Gewebe der Hinterstränge ein entzündlicher Process hervorgerufen, welcher erst secundär die Atrophie und Degeneration der nervösen Elemente herbeiführt. Hierher gehören die Tabesfälle, welche durch Erkältungen, traumatische Einwirkungen, unterdrückte Fussschweisse, acute und chronische Krankheiten, besonders Syphilis ausgelöst werden.

Bei dieser zweiten Gruppe von Fällen kann aber die ihnen zu Grunde liegende interstitielle Veränderung entweder von vornherein und vorwiegend im Gewebe der Hinterstränge beginnen, also als primäre chronische interstitielle Myelitis auftreten, oder aber sie kann von einer chronischen Meningitis spinalis her fortgeleitet sein; die Entzündung der Pia ist in diesen Fällen das primäre, die Hinterstrangsklerose nur secundär von den Meningen aus fortgeleitet. Diesen Vorgang hat besonders Waldmann ins Auge gefasst.

Man sieht, dass zu einer wissenschaftlichen Begründung dieser Anschauungen zuerst von Seiten der pathologischen Anatomie nachgewiesen werden müsste, 1) dass eine primäre, nicht entzündliche, degenerative Atrophie der Hinterstränge existirt; 2) dass in bestimmten Fällen von Tabes nur diese im Beginn existirt; 3) dass in andern Fällen von Tabes die interstitiellen Veränderungen die primäre Störung sind; und 4) dass die gelegentlich bei den Sectionen von Tabischen gefundenen meningitischen Veränderungen zeitlich den übrigen Veränderungen vorausgegangen sind. Wir werden sofort bei Betrachtung der pathologischen Anatomie sehen, wie weit diese Postulate erfüllt sind oder nicht erfüllt sind.

So plausibel also diese pathogenetischen Anschauungen auch sein mögen, so müssen sie doch vorläufig noch als hypothetische bezeichnet werden.

Pathologische Anatomie.

Die makroskopische Betrachtung lässt in der Regel bei den Fällen aus den späteren Stadien eine Atrophie und Verschmächtigung des R.-M. erkennen, besonders in seinen unteren Abschnitten und bei genauerem Zusehen auch besonders in der Gegend

der Hinterstränge, welche etwas eingesunken und verschmälert erscheinen.

Schon durch die Pia hindurch, oder wenn dieselbe verdickt und getrübt ist, nach dem Abziehen derselben erkennt man eine längs der hintern Medianfurche, zu beiden Seiten derselben, fast durch die ganze Länge des R.-M. sich hinziehende graue oder graugelbliche Verfärbung.

In der Regel zeigt das R.-M. eine deutliche Vermehrung seiner Consistenz; manchmal jedoch erscheint dieselbe ganz normal, nur äusserst selten vermindert.

Meist sind auch die hinteren Wurzeln grau verfärbt, durchscheinend, dünn, atrophisch, im vollen Gegensatz zu den normal weissen vordern Wurzeln; besonders in der Cauda equina markirt sich diese Verfärbung und Atrophie der hintern Wurzeln auffallend deutlich.

Die Pia erscheint gewöhnlich getrübt und verdickt, durch zahlreiche Adhäsionen mit der nur selten verdickten und rauheren Dura verbunden, reichliche Knochenplättchen und manchmal stärkere Pigmentirung zeigend. Diese Veränderung beschränkt sich fast immer auf die hinteren Abschnitte des R.-M. und entspricht einigermassen der Ausbreitung der grauen Verfärbung; seltener erscheint die Pia in grösserer Ausbreitung verändert. — Die Spinalflüssigkeit erscheint immer vermehrt, manchmal in hohem Grade. Die vorderen und seitlichen Abschnitte des R.-M. erscheinen bei der äusseren Betrachtung ebenso wie die vorderen Wurzeln meist ganz intact.

Genaueres lehrt erst die Betrachtung zahlreicher durch das R.-M. gelegter Durchschnitte.

In den ausgesprochensten Fällen findet man auf den verschiedenen Querschnitten die Hinterstränge ganz oder in ihrer grössten Ausdehnung grau, durchscheinend, von derberer Beschaffenheit, oder mehr gallertig und graugelblich; vielfach sind sie verschmächtigt, eingesunken, offenbar geschrumpft, so dass die beiden Hintersäulen einander mehr genähert erscheinen und eine steilere Verlaufsrichtung zeigen. Das ist besonders im Brusttheil oft sehr ausgesprochen (s. Fig. 8).

Gewöhnlich ist die Degeneration nicht gleichmässig über den ganzen Querschnitt der Hinterstränge verbreitet, meist sind die mittleren und die der Pia anliegenden peripheren Abschnitte am intensivsten ergriffen und öfter noch durch eine schmale Zone weisser Substanz von der hinteren Commissur und den Hintersäulen getrennt. Regelmässig jedoch sind gerade die äusseren Partien der Hinter-

stränge, die Keilstränge — wenn auch nicht in ihrer ganzen Ausdehnung — mitergriffen, zum charakteristischen Unterschied von der reinen secundären Degeneration, welche sich auf die zarten (Goll'schen) Stränge beschränkt.

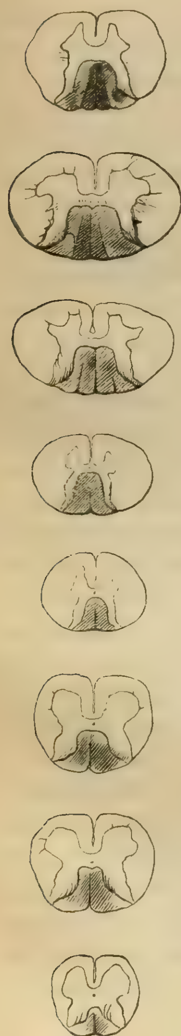


Fig. 8. Hinterstrangsklerose. Halbschematisch. Stärkste Entwicklung im obern Lenden- und im Brusttheil. Im Halstheil mehr ungleichmässiges Befallensein der Hinterstränge.

Selten auch sind die Hinterstränge in ihrer ganzen Länge grau degenerirt. Im untersten Lendenabschnitt erkennt man häufig nur leicht graue Verfärbung in den äusseren Hälften derselben; dieselbe nimmt nach oben hin an Breite zu, bis endlich in der oberen Hälfte der Lendenanschwellung der ganze Querschnitt der Hinterstränge verfärbt erscheint; das setzt sich dann meist durch den ganzen Brusttheil nach oben fort, um endlich im Cervicaltheil wieder abzunehmen und sich schliesslich auf die Goll'schen Stränge zu beschränken. Für die Mehrzahl der Fälle gilt also als Regel, dass die Intensität und Ausbreitung des Processes im oberen Lenden- und im Brusttheil am grössten ist, nach oben und unten zu aber abnimmt.

Immerhin kann sich aber die Veränderung auch bis ins verlängerte Mark hinauf fortsetzen, in einen Theil der Corpp. restiformia hinein, hört aber hier dann ohne bestimmte Grenze auf.

In nicht seltenen Fällen aber erkennt das unbewaffnete Auge schon eine leicht grauliche Verfärbung der benachbarten hinteren und äusseren Abschnitte der Seitenstränge, welche als ein allmälig schmäler werdender Saum nach vorn bis zu den Vordersträngen sich erstrecken kann und eine scharfe Abgrenzung vom normalen Gewebe nicht erkennen lässt.

Ebenso sind auch die grauen Hintersäulen in vielen Fällen nicht frei; sie erscheinen dunkler grau, geschrumpft, verzogen; die Clarke'schen Säulen hat man wiederholt verändert gefunden.

Dies ist das Bild der am häufigsten vorkommenden, voll entwickelten, typischen Fälle.

Im ersten Beginn der Krankheit aber findet man, wenn überhaupt etwas, nur ein paar schmale kaum erkennbare graue Bänder, seitlich zu beiden

Seiten der Mittellinie, in den von französischen Autoren als Rubans externes bezeichneten Partien der Hinterstränge (Charcot, Pierret). In manchen Fällen aber auch ergibt die makroskopische Betrachtung gar nichts Abnormes und nur das Mikroskop enthüllt die beginnende Sklerose.

In den ältesten und schwersten Fällen dagegen erscheint auf grössere Strecken hin das R.-M. in seiner ganzen Dicke verschmächtigt, atrophisch, derb; auf dem Querschnitt fast in seiner ganzen Ausdehnung in eine graue, durchscheinende Masse verwandelt, in welcher eine Querschnittszeichnung nicht mehr deutlich zu erkennen ist.

Vollständigen Aufschluss über die Art und Ausbreitung der pathologischen Veränderungen gibt aber erst die mikroskopische Untersuchung am gehärteten und mit verschiedenen Tinctionsmitteln behandelten Präparat.

Histologisch erkennt man in den früheren Stadien der Krankheit zunächst eine mehr oder weniger hochgradige Verdickung des interstitiellen Gewebes, grösseren Kernreichthum desselben, häufig vergrösserte und sehr entwickelte Deiters'sche Zellen, an den Nervenfasern ist meist, ausser einfacher Abmagerung, Verschmächtigung und schliesslichem Schwund derselben, nicht viel Abnormes zu erkennen; eine geringe Verdickung derselben ist selten; von Zerfall der Markscheiden, fettiger Degeneration derselben, Quellung der Axencylinder ist meist nichts zu sehen, es handelt sich um einfache Atrophie und Schwund der Fasern. Gewöhnlich findet man, besonders in den frischeren Fällen, auch zahlreiche Körnchenzellen, manchmal in bestimmten Zonen des erkrankten Gewebes besonders zahlreich, in anderen spärlich. Die Gefässe sind zumeist verdickt, ihre Wandungen kernreich. Corpora amylacea sind in grösserer oder geringerer Zahl durch das Gewebe zerstreut.

In den späteren Stadien bildet ein derbes, fibrilläres, oft welliges Bindegewebe, das zahlreiche Kerne enthält und gewöhnlich von zahllosen Corpp. amylacea durchsetzt ist, die Hauptmasse des Gewebes. Die meisten Nervenfasern sind total geschwunden, selbst von den Axencylindern ist gewöhnlich keine Spur mehr zu sehen; aber selbst in den ältesten Fällen findet man, durch das vermehrte, derbe Bindegewebe zerstreut, immer noch eine ziemlich grosse Anzahl vereinzelter, isolirt stehender, aber ganz wohlerhaltener Nervenfasern. Die Gefässe sind sklerotisch, Körnchenzellen sehr spärlich, gewöhnlich aber ausgezeichnet entwickelte, grosse Spinnenzellen in vermehrter Zahl zu sehen.

Die hinteren Wurzeln nehmen, so weit sie innerhalb des R.-M. in den Hintersträngen verlaufen und durch diese nach den Hintersäulen hinstreben, gewöhnlich an dem degenerativen Processe Theil; ihre Fasern sind entartet, atrophirt, spärlicher und dünner geworden, durch breitere Züge von Bindesubstanz voneinander getrennt.

Das Mikroskop gibt gewöhnlich aber auch den besten Aufschluss über die genauere Localisation des Processes, über seine Verbreitung auf dem Querschnitt des R.-M. —

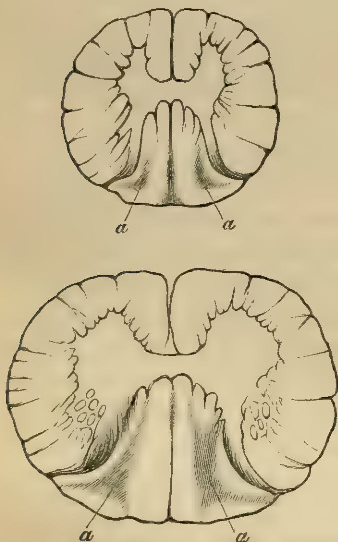


Fig. 9. Sklerose der Hinterstränge, auf die äusseren Bänder derselben beschränkt, das erste Stadium der tabischen Hinterstrangsklerose darstellend. (*a*, *a*.) Nach Pierret, Arch. de Physiol. IV. Pl. 8.

In den Hintersträngen ist in der Regel der ganze Querschnitt mehr oder weniger befallen, wenn auch in den einzelnen Fällen in sehr verschiedener Intensität. Dies gilt streng genommen jedoch nur für den oberen Lendentheil und den Brusttheil. Im unteren Lendenabschnitt sind die mittleren und innersten Abschnitte häufig ziemlich frei, im Halstheil dagegen die äusseren Abschnitte meist frei, aber die zarten (Goll'schen) Stränge vorwiegend oder ausschliesslich ergriffen. Dieselben verhalten sich dann meist genau so, wie bei der einfachen secundären Degeneration. Die innerhalb der Hinterstränge liegenden Wurzelbündel sind immer mitergriffen und zeigen auch noch innerhalb der Hintersäulen alle Erscheinungen degenerativer Atrophie.

Wichtig ist es natürlich, die in den leichtesten Fällen und am frühesten ergriffenen Partien der Hinterstränge zu finden; dazu bietet sich natürlich selten Gelegenheit. Pierret fand in solchen Fällen die äusseren Bänder der Hinterstränge (Bandelettes externes) ausschliesslich oder vorwiegend ergriffen, die Goll'schen Stränge dagegen frei (s. Fig. 9. *a*, *a*.).

Als Gegenstück und Ergänzung dazu fand Pierret in einem Falle ausschliesslich die Goll'schen Stränge von der Sklerose ergriffen; die während des Lebens beobachteten Symptome waren ganz andere, als die der Tabes zukommenden.

Das Mikroskop enthüllt ferner eine regelmässige Betheiligung der grauen Hintersäulen an der Erkrankung, sich äussernd durch

Schwund der Nervenfasern, Verdickung der Bindesubstanz, aber sehr geringe Veränderungen an den Ganglienzellen, die höchstens etwas mehr pigmentirt erscheinen. Auch die Clarke'schen Säulen scheinen regelmässig mitergriffen, wenn auch ihre Ganglienzellen häufig ziemlich intact bleiben. Diese Betheiligung der Hintersäulen ist nach Lockhart Clarke eine so constante, dass er die Frage aufwirft, ob nicht am Ende die Hintersäulen zuerst oder doch in allen Fällen sehr früh erkranken. Dies verdient alle Beachtung.

Ebenso findet sich auch fast regelmässig, besonders in den späteren Stadien, ein deutliches Uebergreifen auf die Seitenstränge, in sehr verschiedener, manchmal beträchtlicher Ausdehnung; ein sklerotischer Streif von verschiedener, nach vorn abnehmender Breite zieht sich von den grauen Hintersäulen aus längs der Peripherie der Seitenstränge nach vorn, manchmal selbst bis weit in die Vorderstränge hinein.

Die Hinterstrangsklerose ist also in den meisten (vielleicht in allen?) Fällen nicht der ausschliessliche Befund bei Tabes, sondern der Process greift über die Hinterstränge hinaus, auf die Seitenstränge und die Hintersäulen über, oft in sehr erheblicher Ausdehnung. Ein solcher Fall ist z. B. in der nebenstehenden Figur 10 wiedergegeben.

Als seltene Veränderung lässt sich manchmal auch in den grauen Vordersäulen Degeneration, Sklerose und Atrophie der Ganglienzellen erkennen. Nach Pierret steht diese Veränderung in Verbindung mit der Sklerose der hinteren inneren Wurzelbündel und ist von diesen aus längs der in die Vordersäulen einstrahlenden Faserbündel fortgeleitet.

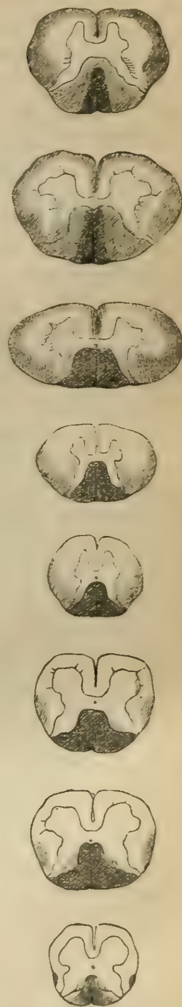


Fig. 10. Veränderungen auf dem Rückenmarksquerschnitt in einem Fall von Tabes dorsalis (Friedreich'sche Form): hochgradige Ataxie ohne Störung der Haut- und Muskelsensibilität. Man erkennt eine weitgehende Erkrankung der Seitenstränge und anderer Rückenmarkstheile neben der Sklerose der Hinterstränge.

Nach dieser kurzen Darlegung der hauptsächlichsten und jedenfalls wesentlichsten anatomischen Veränderungen bei der Tabes drängen sich sofort verschiedene für die Pathologie der Krankheit höchst wichtige Fragen auf, deren Lösung der pathologischen Anatomie zum grössten Theile zufällt, von ihr aber noch kaum in Angriff genommen ist. Was ist das eigentliche Wesen des krankhaften Processes? Ist es Entzündung? oder einfache degenerative Atrophie?

oder secundäre Degeneration? Ist die Hinterstrangsklerose allein das Wesentliche des Processes? Wo beginnt sie, an welchen Partien? Wie schreitet sie weiter? Was ist an ihr primäre, was secundäre Veränderung? Werden nicht gewisse Theile der grauen Substanz und der Seitenstränge ebenso regelmässig afficirt und sind die Sklerosen dieser nicht ebenso wichtig, wie die der Hinterstränge?

Alle diese Fragen harren noch der Lösung. Ihre Beantwortung ist vielfach versucht worden, aber in sehr verschiedenem Sinne ausgefallen. Zwingende Beweise konnten fast für keine der aufgestellten Meinungen beigebracht werden und nur allzuoft ist die Vorliebe für eine bestimmte Theorie oder irgend eine vorgefasste Meinung Grund genug gewesen, die Thatsachen in einer bestimmten Weise zu gruppiren und zu erklären.

Schon über die allgemeinpathologische Deutung des Processes gehen die neuesten Ansichten sehr weit auseinander. Während Leyden die Tabes in dem Abschnitte über chronische Myelitis abhandelt, spricht er dennoch dem hier vorliegenden Process den entzündlichen Charakter ab, erklärt ihn vielmehr für eine besondere chronische Degeneration der Nervenbahnen, ohne besondere Betheiligung des Bindegewebes und ohne entzündliche Erscheinungen. Die Hauptsache sei die Atrophie der Nervenfasern, sie bilde den Ausgangspunkt des Processes, welcher sich wahrscheinlich zuerst in den äusseren Partien der Hinterstränge localisire.

Charcot stimmt allerdings mit Leyden darin überein, dass er den Ausgangspunkt des Processes mit höchster Wahrscheinlichkeit in die nervösen Elemente verlegt (parenchymatöse Sklerose); aber er hält den Process für eine chronische Entzündung und urgirt die Hyperplasie und fibrilläre Umwandlung des Bindegewebes auf Kosten der nervösen Elemente.

Auch Friedreich hat sich schon längst dafür ausgesprochen, dass es sich bei der Hinterstrangsklerose um einen chronisch-entzündlichen, zu secundärer Atrophie der Nervenelemente führenden Process handle.

C. Lange dagegen glaubt, dass die sog. secundäre Degeneration eine Hauptrolle bei der Hinterstrangsklerose spiele und ist geneigt, sie von einer primären, durch Meningitis bedingten Affection der Wurzeln abzuleiten.

Dass die secundäre Degeneration in der That eine grosse Rolle bei der Hinterstrangsklerose spielt, lässt sich bei vorurtheilsfreier Prüfung der anatomischen Befunde gewiss nicht leugnen. Die im Cervicaltheil so gewöhnlich vorhandene, auf die Goll'schen Stränge beschränkte graue Degeneration ist ganz bestimmt nur secundärer Natur und findet sich überall da, wo der grösste Theil des Hinterstrangquerschnitts im Lendentheil degenerirt ist. Wie und wo man aber diese secundäre Degeneration von der primären abgrenzen könne und solle, das ist bis jetzt nicht zu sagen. Offenbar hat man auch in vielen Fällen die secundäre Degeneration, wie sie z. B. bei chronischer transversaler Myelitis vorkommt, mit Tabes verwechselt; so z. B. in den zwei Fällen von Robitzsch.

Jedenfalls sind die meisten neueren Beobachter darüber vollkommen einig, dass die Affection nicht in den hinteren Wurzeln beginne, sondern innerhalb des R.-M. selbst. Vulpian spricht sich mit aller Entschiedenheit gegen diese Möglichkeit aus; Charcot und Pierret verlegen den Beginn des Processes ganz entschieden in das R.-M. selbst und Leyden ist der gleichen Ansicht.

Die französische Schule hat in neuerer Zeit auf Grund einiger glücklicher Sectionsbefunde den Versuch gemacht, den Ort des ersten Auftretens der Sklerose in den Hintersträngen genauer zu präcisiren und die Art und Weise seiner Weiterverbreitung von diesem Entstehungsorte aus zu erforschen. Die Ansichten von Charcot und Pierret, welchen wir die Untersuchungen über diese schwierige und wichtige Frage verdanken, gehen im Wesentlichen dahin: die Sklerose beginnt in den äusseren Bändern der Hinterstränge, da wo die innern Wurzelbündel sich mit den vertical aufsteigenden (wahrscheinlich Commissuren-)Fasern der Hinterstränge mischen; diese Sklerose der seitlichen Bänder (der Keilstränge) ist die einzige wesentliche anatomische Veränderung bei der Ataxie. Die Sklerose der zarten (Goll'schen) Stränge ist der Hauptsache nach als eine secundäre aufsteigende Degeneration zu betrachten. Im Beginne der Krankheit zeigen die hinteren Wurzeln nicht die geringste Veränderung. — In den seitlichen Bändern der Hinterstränge verbreitet sich nun die Sklerose allmälig nach oben, von Wurzel zu Wurzel; sie verbreitet sich von hier aus auf die Goll'schen Stränge, theils direct, theils (und vorwiegend) als secundäre Degeneration; sie verbreitet sich ferner von hier aus auf die grauen Hintersäulen, auf die hinteren Wurzeln und auf die äusseren Partien der Seitenstränge; und endlich in seltenen Fällen auf die grauen Vordersäulen. (Diesen Angaben steht nur entgegen die von Charcot selbst in Verbindung mit Bouchard[1]) publicirte Beobachtung eines Falles, der wegen der vorhandenen lancinirenden Schmerzen als beginnende Tabes bezeichnet wurde, und in welchem sich die beginnende Sklerose in den „inneren und hinteren" Partien der Hinterstränge (also doch in den Goll'schen Strängen) fand.)

So plausibel auch alle diese Anschauungen sein mögen, so wenig können sie doch noch als sicher begründet gelten. Weiteren Untersuchungen bleibt hier noch vieles zu ergründen übrig. Nach reiflicher Ueberlegung aller Thatsachen und Meinungen können wir wohl nur Folgendes sagen:

es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass es sich bei der Tabes um einen chronisch-entzündlichen Process handelt, dass dieselbe also nur eine Form der chronischen Myelitis darstellt;

es ist möglich und vielleicht wahrscheinlich, dass diese chronische Myelitis von zwei Seiten her ihren Ursprung nehmen kann: einmal von primärer Irritation, und Degeneration der nervösen Elemente selbst her (parenchymatöse Sklerose) und dann von einer primären Reizung und Wucherung des interstitiellen Gewebes her (interstitielle Sklerose)

---

1) Gaz. méd. de Paris 1866. Nr. 7.

— also eine doppelte Entstehungsweise der Tabes, wie dies Remak sen. schon angenommen;

es ist möglich und vielleicht wahrscheinlich, dass die Sklerose in den äusseren Bändern der Hinterstränge beginnt und sich von hier aus weiter verbreitet und dass die Sklerose der zarten (Goll'schen) Stränge zum grössten Theil als secundäre Degeneration aufgefasst werden muss;

es ist sicher, dass die Krankheit nicht in den hinteren Wurzeln beginnt;

es ist endlich wahrscheinlich, dass die Sklerose der Hinterstränge nicht die ausschliessliche und wesentliche Veränderung bei der Tabes ist, sondern dass eine Mitbetheiligung der grauen Hintersäulen und gewisser Partien der Seitenstränge constant und vielleicht ebenso wesentlich ist — ein Satz, der allerdings mehr in der klinischen Beobachtung als in den vorliegenden anatomischen Thatsachen seine Stütze findet.

Nach diesem Excurs erübrigt noch, die ausserhalb des R.-M. sich findenden anatomischen Veränderungen bei der Tabes kurz zu berühren.

Die hinteren Nervenwurzeln werden in den späteren Stadien gewöhnlich erkrankt gefunden; sie sind hochgradig atrophisch, platt, grau, durchscheinend, zeigen degenerative Atrophie der Nervenfasern, Bindegewebswucherung, reichliche Corpora amylacea. — In den früheren Stadien werden sie aber auch oft ganz normal gesehen; niemals sind die hinteren Wurzeln allein erkrankt gefunden worden (Vulpian).

In auffallendem Gegensatz dazu findet man die peripheren sensiblen Nerven immer ganz intact, auch wenn die dazu gehörigen hinteren Wurzeln bis zu den Spinalganglien hin total grau degenerirt sind.

Die vorderen Nervenwurzeln sind intact. — Ebenso werden die Spinalganglien meist ganz intact gefunden.

Grossen Werth haben Einige auf die Untersuchung des Sympathicus und seiner Ganglien gelegt, weil sie in diesen den Sitz der Krankheit suchten. Man hat denselben aber regelmässig intact gefunden (Carré) und da wo graue Degeneration des Grenzstranges und ähnliches nachgewiesen wurde, wie in dem Falle von Chvostek, handelte es sich sicher nur um eine seltene und zufällige Complication.

Die peripheren Spinalnerven hat man ebenfalls meist intact gefunden; nur Friedreich constatirte in einem seiner Fälle Bindegewebsvermehrung und Abmagerung der Nervenfasern im Ischiadicus.

Die Muskeln sind meist ganz normal; höchstens in den spätesten Stadien einfach abgemagert; als eine sehr seltene Complication

ist in einzelnen Fällen degenerative Atrophie derselben gefunden worden.

Dagegen sind an gewissen Hirnnerven häufiger Veränderungen zu finden; am häufigsten an den Opticis, welche graue Degeneration zeigen; es ist im Wesentlichen dieselbe Veränderung wie an den Hintersträngen: Bindegewebsvermehrung, rascher und vollständiger Schwund der Nervenfasern, zahlreiche Corpora amylacea. Die Stämme der Optici sind gewöhnlich am intensivsten befallen, doch kann sich die Affection auch durch die ganze Länge der Tractus optici bis zu den Corpora geniculata hin erstrecken. Eine anatomisch nachweisbare Continuität der grauen Degeneration zwischen den Opticis und den Hintersträngen hat bisher in keiner Weise gefunden werden können.

Auch in einigen anderen Hirnnerven (Oculomotorius, Abducens, Hypoglossus) hat man in ganz seltenen Fällen Veränderungen gefunden, welche der Atrophie und grauen Degeneration zugehören. Auch die Kerne dieser Nerven am Boden des vierten Ventrikels scheinen manchmal afficirt zu sein.

Unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen der übrigen Körpertheile nehmen die der Gelenke ein besonderes Interesse in Anspruch. Man findet in den Fällen, in welchen eine Arthropathie zu dem Symptomenbild der Tabes gehörte, Schwund der Gelenkknorpel, Abschleifung und Schwund des Gelenkkopfs und der Pfanne, deren Oberfläche ausgehöhlt und rauh, oder mehr abgeschliffen und abgeplattet; besonders charakteristisch ist bei dem rapiden Schwunde der Knochen die unerhebliche Osteophytbildung. In frischeren Fällen ist die Gelenkflüssigkeit erheblich vermehrt, an der Synovialmembran finden sich Verdickungen und Fungositäten, die umgebenden Weichtheile sind mehr oder weniger stark und weithin geschwellt, mit Flüssigkeit suffundirt.

Die Veränderungen an der Haut (Decubitus u. s. w.), an der Blase (Cystitis, Ulcerationen, Diphtheritis u. s. w.), an den Nieren (Pyelonephritis, interstitielle Abscesse u. s. w.), an dem Respirations- und Verdauungsapparat u. s. w. sind dieselben wie bei der chronischen Myelitis. Sie gehören den allerletzten Stadien der Tabes an oder sind mehr zufällige Complicationen.

Pathologie der Tabes dorsalis.

Symptome.

Ich gebe zunächst das allgemeine Krankheitsbild der gewöhnlichen, typischen Form der Tabes, welche weitaus die grösste

Anzahl der Tabeskranken einschliesst und von welcher, wie ich glaube, alle weiteren Untersuchungen und Betrachtungen ausgehen müssen. Die übrigen selteneren Formen werde ich unten kurz zu charakterisiren versuchen. Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit des Leidens und die Mannigfaltigkeit und den Reichthum seiner Symptome muss diese Darstellung etwas ins Breite gehen.

Die Krankheit beginnt fast ausnahmslos mit einem einleitenden Stadium (wohl auch als Vorläuferstadium, prodromales oder neuralgisches Stadium bezeichnet), welches sehr verschieden lange Zeit dauern kann, sich meist über viele Monate oder einige Jahre, manchmal aber auf eine längere Reihe von Jahren erstreckt.

Am meisten charakteristisch für dieses Stadium und fast constant sind die lancinirenden, neuralgiformen Schmerzen: einzelne Tage oder Nächte, oft nur Stunden lang anhaltende lebhafte, stechende, bohrende, blitzähnlich durchfahrende Schmerzen; Schmerzen, die von rasender Heftigkeit sein können, meist in Paroxysmen erscheinen, welche sich aus zahlreichen einzelnen, oft nur momentanen Schmerzeindrücken zusammensetzen; Schmerzen, welche oft lange Zeit auf eine oder beide untere Extremitäten beschränkt bleiben, in diesen häufig ihre Stelle wechseln, sich aber auch weiter auf den Rumpf (sehr gewöhnlich) und die oberen Extremitäten (seltener) ausbreiten.

Diese paroxysmenweise auftretenden Schmerzen werden meist für „rheumatische“ gehalten, entsprechend behandelt und oft Jahre lang nur wenig beachtet. Sie kommen anfangs selten, in grösseren, Monate umfassenden Intervallen, z. B. nur im Herbst und Frühjahr; allmälig werden sie häufiger, und quälender, treten bei jedem Witterungswechsel, besonders bei starken Barometerschwankungen, Regen, Wind, Schnee u. dgl., nach körperlichen Ueberanstrengungen, nach Gemüthsbewegungen auf.

Sie können Jahre lang bestehen, ohne dass weitere Symptome hinzutreten.

Früher oder später aber treten in vielen Fällen — durchaus nicht in allen — Symptome von Seiten gewisser Hirnnerven auf: vor allen Dingen Diplopie, bedingt durch Paresen oder Paralysen verschiedener Augenmuskeln, zumeist der vom Oculomotorius versorgten; diese Diplopie kann flüchtig, vorübergehend sein, ihren Ort wechseln, oder sie kann längere Zeit, für einige Monate fortbestehen; selten nur sind derartige Lähmungen dauernd.

Dies ist ganz anders bei der fast ebenso häufigen Amblyopie, die nicht selten im einleitenden Stadium der Tabes auftritt, sich mehr

oder weniger rasch bis zur völligen Amaurose entwickelt und auf einer des Ausgleichs kaum jemals fähigen degenerativen Atrophie der Sehnerven beruht.

Häufiger aber, als diese Störungen des edelsten Sinnes sind im einleitenden Stadium Störungen der Sensibilität und Motilität der unteren Extremitäten, die sich nach kürzerer oder längerer Zeit constant den lancinirenden Schmerzen zugesellen, manchmal sogar denselben vorausgehen oder doch gleichzeitig mit ihnen eintreten.

Meist sind es zuerst die sensiblen Störungen, welche in Form verschiedenartiger Parästhesien in die Erscheinung treten: ein Gefühl von Taubsein, Pelzigsein, von Wolle oder Filz an den Sohlen, Formication an den Füssen, den Unter- und Oberschenkeln, auch am Rumpf und — ziemlich häufig und charakteristisch — im Ulnarisgebiet der einen oder anderen Hand; in anderen Fällen Gürtelgefühl in verschiedener Höhe des Rumpfs, oder wohl auch an den Extremitäten, um die Knie- oder Fussgelenke sich zeigend. Objectiv nachweisbare Anästhesien sind um diese Zeit noch sehr selten.

Dagegen gehören die Empfindungen motorischer Schwäche und Unsicherheit, von leichterer Ermüdung bei längerem Gehen und Stehen zu den allerconstantesten Symptomen. Sie mögen zum Theil noch den sensiblen Störungen zugerechnet werden; besonders das auffallende Ermüdungsgefühl, welches den Kranken oft schon Morgens im Bett zum Bewusstsein kommt, oder sie bei der geringsten Anstrengung, besonders beim Stehen, in lästiger Weise befällt und eine unangenehme Gliederunruhe im Gefolge hat, dürfte zum Theil als eine Reizung oder Parästhesie der sensiblen Muskelnerven aufzufassen sein.

Aber auch wirklich motorische Störungen gesellen sich unzweifelhaft dazu: die Kranken büssen an Leistungsfähigkeit ihrer Beine entschieden ein; früher leicht ertragene Anstrengungen werden zur schweren Strapatze, die Ausdauer des Gehens und Stehens nimmt entschieden ab, dasselbe wird den Kranken immer schwerer und unbehaglicher, sie fühlen sich unsicher auf den Beinen, glauben zu schwanken oder thun es auch wirklich schon in leichtem aber für die objective Untersuchung nachweisbaren Grade. Für viele Kranke nehmen alle diese Erscheinungen wesentlich zu, wenn es dunkel wird und bei diesen ist dann regelmässig auch ein höherer Grad der Störung beim Schliessen der Augen zu erkennen. Alle diese Erscheinungen können verschieden lange Zeit zu ihrer Entwicklung brauchen.

In vielen Fällen gesellen sich dann früher oder später Störungen der Blasenfunction (Erschwerung des Harnlassens, Nachträufeln u. s. w.) und fast noch häufiger eine Schwäche und Reizbarkeit der sexuellen Functionen hinzu (verschiedene Grade der Impotenz, ungenügende Erectionen, verfrühte Ejaculation, nächtliche oder Tagespollutionen, erhöhte Reizbarkeit bei der Berührung mit weiblichen Wesen u. s. w.).

Zu den viel seltneren Störungen in dieser Periode der Krankheit gehören heftige gastralgische Anfälle (Crises gastriques), die wohl in nächster Verwandtschaft zu den lancinirenden Schmerzen stehen, eigenthümliche Gelenkaffectionen (Arthropathies des ataxiques), Kopferscheinungen verschiedener Art, als Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Nackenschmerz, Erscheinungen von Blutandrang zum Kopf, Schwindel, grosse psychische Reizbarkeit oder leichte psychische Verstimmung u. s. w.

Das allgemeine Krankheitsgefühl ist in dieser Periode meist sehr gering, die Ernährung gut, Fieber besteht nie oder nur äusserst selten; Finkelnburg und M. Rosenthal wollen leichte febrile Störungen im Initialstadium beobachtet haben.

Unter Zunahme aller bisherigen Erscheinungen, meist sehr langsam und allmälig, rückt dann das Stadium der ausgebildeten Krankheit heran, das man wegen des am meisten in die Augen fallenden Symptoms mit einigem Recht als das Stadium atacticum bezeichnen kann. Eine scharfe Abgrenzung der Stadien ist natürlich unmöglich.

Die Unsicherheit des Gehens steigert sich mehr und mehr, bis sich deutliche Coordinationsstörung (Ataxie) herausgebildet hat und die Kranken in deutlicher Weise den ataktischen Gang zeigen: die Beine werden unsicher, unregelmässig, schleudernd bewegt, die Fussspitzen nach aussen und in die Höhe geworfen, die Hacken stampfend aufgesetzt; der Gang wird unsicher, schwankend, taumelnd; ängstlich verfolgen die meisten Kranken der Art ihre Schritte mit den Blicken und können im Dunkeln oder bei abgewandten und geschlossenen Augen nur schwer oder gar nicht mehr gehen.

Gleichzeitig nimmt die Ausdauer mehr und mehr ab; die Spaziergänge werden kürzer und kürzer; nach jedem kleinen Wege sind die Kranken schliesslich vor Anstrengung in Schweiss gebadet; von anhaltendem Stehen ist keine Rede mehr.

Merkwürdig contrastirt damit, dass bei der Untersuchung im Liegen die grobe Kraft der Beine gar nicht oder nur wenig

herabgesetzt erscheint, dass die Einzelbewegungen mit fast normaler Kraft und Sicherheit ausgeführt werden. Doch lassen sich bei genauerer Untersuchung in den meisten Fällen leichte locale Paresen erkennen. Muskelspannungen aber fehlen vollständig.

Bald aber zeigt sich auch im Liegen schon ausgebildete Ataxie der Beine; etwas complicirtere Bewegungen (Kreisbewegungen, Berührung eines vorgehaltenen Gegenstandes u. s. w.) werden trotz ängstlicher Controle der Augen mit steigender Unsicherheit, mit vielen Zickzackbiegungen u. s. w. ausgeführt. Noch mehr ist das häufig der Fall, wenn die Kranken die Augen schliessen: die Bewegungen werden dann ganz uncontrolirt, unregelmässig; maasslos.

Im weiteren Verlauf wird die Ataxie immer stärker; die Kranken müssen sich eines, später zweier Stöcke bedienen, schliesslich müssen sie geführt werden und können weiterhin auch damit nicht mehr gehen und schliesslich auch nicht mehr stehen. Beim Versuch dazu tritt sofort Schwanken, Taumeln ein oder die Kranken stürzen geradezu zusammen.

Früher oder stäter breitet sich die Ataxie auch auf die oberen Extremitäten aus; das geschieht in den einzelnen Fällen sehr verschieden rasch, manchmal bei selbst vieljährigem Bestand der Krankheit gar nicht. Die feineren und complicirteren Bewegungen: Schreiben, Clavierspielen, Handarbeiten u. s. w. werden zuerst erschwert oder unmöglich; das Greifen geschieht mit sonderbaren, zuckenden, unregelmässigen Bewegungen, das Ankleiden, Essen u. dgl. Verrichtungen werden sichtlich schwieriger und die Kranken werden dadurch in hohem Grade hülflos.

Gleichzeitig damit pflegen die sensiblen Störungen zuzunehmen; die lancinirenden Schmerzen dauern mit wechselnder Intensität und Häufigkeit fort; das Gürtelgefühl ist meist sehr lebhaft, steigert sich manchmal zum Gefühl der Oppression und Beklemmung. Objectiv pflegt jetzt die Abnahme der Sensibilität an den Beinen deutlich nachweisbar zu sein, aber in sehr verschiedenem Grade: manchmal selbst für die sorgfältigste Untersuchung kaum 'nachweisbar, andere Male sehr hochgradig und ausgesprochen. Partielle Empfindungslähmungen sind dabei sehr gewöhnlich, Analgesie sowohl wie partielle Tastsinns- und Temperatursinnslähmung; Verlangsamung der Schmerzempfindung ist nicht selten, ebenso wie lange Nachdauer der Empfindungen, oder Hyperalgesie bei verminderter Tastempfindung. Fast regelmässig lassen sich auch entsprechende Anomalien der Muskelsensibilität nachweisen: Verminderung des Gefühls für die Lage und Stellung

der Glieder, für passive Bewegungen, Erschwerung der Bewegungen bei geschlossenen Augen u. s. w.

Dabei verhalten sich die Hautreflexe verschieden; sie sind manchmal gesteigert, meist normal, öfter vermindert oder erloschen. Constant dagegen — und es scheint dies ein sehr beachtenswerthes Symptom zu sein — sind die Sehnenreflexe vollkommen erloschen und ihr Verhalten scheint in keiner regelmässigen Beziehung zu den Hautreflexen zu stehen.

Die schon erwähnten Störungen der Blasen- und Geschlechtsfunction nehmen an Intensität zu. Die Ernährung der Muskeln bleibt meist für sehr lange Zeit intact; ebenso bleibt die Hauternährung lange Zeit gut; Decubitus gehört in dieser Periode zu den sehr seltenen Erscheinungen.

Zu all den genannten Störungen gesellen sich dann in manchen Fällen noch verschiedene seltenere Symptome, welche das Krankheitsbild äusserst mannigfaltig gestalten können, aber doch nur als untergeordnete und durchaus nicht regelmässige Erscheinungen zu betrachten sind. Es gehören dahin: Störungen des Gehörs, Nystagmus, leichte Sprachstörungen, Gelenkleiden, Muskelzuckungen, Muskelatrophien, Erstickungsanfälle, Schlingbeschwerden u. s. w.

Die objective Untersuchung ergibt ausser den im Vorstehenden beschriebenen Störungen der Motilität, der Sensibilität, der Reflexe u. s. w. sehr wenig. Die Wirbelsäule ist meist ganz normal, nirgends empfindlich. Aeusserst selten nur lassen sich schmerzhafte Druckpunkte an derselben nachweisen. Der Harn bleibt meist lange Zeit normal. Die inneren Organe sind gesund. Die allgemeine Ernährung bleibt meist für lange Zeit gut; Schlaf, Appetit und Verdauung pflegen gut zu sein, obgleich die Kranken meist an mehr oder weniger hartnäckiger Verstopfung leiden; viele Kranke sind auffallend wohlgenährt, von blühendem Aussehen, fettleibig; manche freilich zeigen auch ein blasses, kränkliches, fahles Aussehen.

Die psychischen Functionen, Intelligenz, Gedächtniss, Stimmung u. s. w. bleiben meist für lange Zeit, oft für immer intact. Die Beobachtung von Steinthal, dass Tabeskranke sich einer auffallenden Heiterkeit und Zufriedenheit erfreuen und ihr jammervolles Leiden mit wunderbarem Humor ertragen, lässt sich vielfach bestätigen; freilich auch entfernt nicht immer, und nur allzuviele Kranke empfinden die Last ihres gequälten Daseins mit doppelter Wucht.

So kann es in diesem Stadium viele Jahre (5—10—15—20 Jahre) lang bleiben, langsam und allmälig der Verschlimmerung entgegengehend; Stillstände, Schwankungen zum Besseren sind dabei nicht

ausgeschlossen. Die Hülflosigkeit der Kranken wird immer grösser, ihre Beschwerden nehmen zu, die Schmerzen lassen nicht nach und der ganze Jammer des Zustandes wird noch unerträglicher gemacht durch die Amaurose, die Incontinenz des Harns, den sich langsam entwickelnden Blasenkatarrh u. s. w.

So kommt allmälig das End-Stadium herbei, das Stadium der wirklichen Lähmung und der zunehmenden Kachexie (Stad. paralyticum, paraplegisches Stadium). Die motorische Kraft nimmt ab, früher oder später, rascher oder langsamer, schliesslich bis zur völligen Paraplegie; die Beine werden steif, es stellen sich Contracturen und dadurch bedingte Difformitäten ein, die Muskeln magern mehr und mehr ab, die Extremitäten werden dünn, skelettartig.

Es treten deutliche Verdauungsstörungen ein; der Appetit nimmt ab, der Stuhl wird immer träger und kann, wenn er erfolgt, nicht mehr zurückgehalten werden. Die fortdauernde Lähmung der Blase führt zur Cystitis mit ihren Folgen; schliesslich stellt sich Decubitus ein, damit Fieber und wenn nicht intercurrente Krankheiten (Typhus, Pneumonie, Lungenphthise, Dysenterie oder dgl.) den Leiden der Kranken ein früheres Ziel setzen, so tritt schliesslich durch allgemeine Erschöpfung der Tod ein.

So ist es in den schlimmsten Fällen. Manchmal aber gelingt es auch, die Krankheit in den frühesten Stadien zur Heilung sich wenden zu sehen; das ist wohl selten genug der Fall; es kommt aber vor.

Oder die Krankheit macht einen längeren Stillstand; die Kranken bleiben Jahrzehntelang ohne erhebliche Schwankungen in derselben Situation, bis endlich das finale Stadium in relativ kurzer Zeit das Ende herbeiführt oder irgend eine intercurrente Krankheit die Unglücklichen dahinrafft.

Die Analyse der einzelnen Symptome der Tabes bringt uns mit zahlreichen interessanten Problemen der Pathologie und Physiologie des R.-M. in Berührung, die gerade durch genaue klinische Analyse dieser Krankheit und durch sorgfältige histologische Untersuchung ihrer Lösung entgegengeführt werden können.

Störungen der Sensibilität.

Unter diesen stehen Schmerzen vielfach im Vordergrund, theils wegen ihres zeitlich frühen Auftretens, theils wegen ihrer grossen Heftigkeit und häufigen Wiederkehr.

Dies gilt ganz speciell für die sog. lancinirenden (bohrenden,

blitzenden) Schmerzen, welche zu den regelmässigsten Erscheinungen des Initialstadiums gehören, aber auch nicht selten die Krankheit während ihres ganzen Verlaufs begleiten.

Das sind die oft überaus heftigen, bohrenden oder stechenden, blitzähnlich durchfahrenden oder auch secundenlang an einer Stelle wüthenden, manchmal einschnürenden Schmerzen, die von so vielen Autoren schon in drastischer Weise beschrieben sind und die wir ebenfalls bereits früher schon zu charakterisiren versucht haben (1. Abth. S. 74).

Sie treten meist in Anfällen auf, die sich verschieden häufig wiederholen und die sich wieder aus einer grösseren Anzahl einzelner schmerzhafter Empfindungen zusammensetzen. Sie sind bald beschränkt auf eine kleine umschriebene Hautstelle und dann nicht selten begleitet von einer hochgradigen circumscripten Hyperästhesie an der gleichen Stelle, welche leichte Berührung ungemein schmerzhaft, stärkeren Druck dagegen oft wohlthätig erscheinen lässt. Oder sie sitzen in der Tiefe der Weichtheile, in den Knochen und alle Augenblicke sieht man die Kranken zusammenzucken und in schmerzhaftem Ausdruck das Gesicht verziehen, manchmal selbst stöhnen und wimmern. Oder die Schmerzen folgen ganz bestimmten Nervenbahnen, in Form von Neuralgien, als ein durch die Glieder ziehendes Reissen, gewöhnlich als „rheumatisch" bezeichnet; dann pflegen während der Paroxysmen die Nervenstämme gegen Druck empfindlich zu sein.

Die Intensität der Schmerzen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; manche Kranke werden davon nur so wenig belästigt, dass es eingehenden Fragens bedarf, um die Existenz der Schmerzen zu constatiren. Andere haben die furchtbarsten Qualen auszustehen in den Anfällen, welche den schlimmsten neuralgischen Paroxysmen an Intensität nicht nachstehen. Fast jeder Kranke gibt eine etwas andere Beschreibung von den Schmerzen: aber der momentane, blitzähnliche, bohrende, paroxystische Charakter derselben tritt doch in fast allen Fällen in so prägnanter Weise hervor, dass diese Schmerzen leicht erkannt werden können.

Die Dauer der einzelnen Anfälle ist eine sehr verschiedene; oft treten nur einzelne „Blitzer" auf; andere Male ist es mit einem halbstündigen Anfall für einen oder mehrere Tage abgethan: häufig aber dauern die Anfälle Stunden und Tage lang und erreichen meist ihre grösste Intensität während der Nacht. Die Intermissionen können ganz schmerzfrei sein oder nur mässige schmerzhafte Sensationen darbieten.

Die Häufigkeit der Anfälle ist eine äusserst wechselnde; manchmal wiederholen sie sich in Tagen oder Wochen, andere Male sind die einzelnen Anfälle durch monate- und selbst jahrelange Intervalle voneinander getrennt.

Es lässt sich nicht verkennen, dass äussere Einwirkungen vom grössten Einfluss auf das Auftreten der Anfälle sind. Unzweifelhaft gilt dies von Witterungseinflüssen. Wenn sich auch nicht für alle Kranke ein solcher Einfluss mit Sicherheit nachweisen lässt, so existirt er doch bei vielen ganz sicher und ich bin oft erstaunt gewesen, mit welcher Einstimmigkeit meine Tabeskranken an bestimmten Tagen sich über vorhandene Schmerzanfälle beklagten. In unserem Klima sind es besonders Wind, tiefer Barometerstand, Regen und Schneefall, auch Nebel, welche von den Kranken am meisten gefürchtet werden; deshalb wohl auch die vielfach zu Tage tretende grössere Häufigkeit der Anfälle im Frühling und im Herbst. Im Hochsommer sind besonders die gewitterschwülen Tage zu fürchten.

Ausser durch Witterungseinflüsse werden die Anfälle auch manchmal durch Körperanstrengungen, Gemüthsbewegungen, den Coitus, u. dgl. hervorgerufen.

Die lancinirenden Schmerzen gehören jedenfalls zu den constantesten Symptomen der Tabes; Topinard gibt an, dass sie unter 104 Fällen 22 mal gefehlt hätten; in 60 von meinen eignen Beobachtungen, in welchen sich Angaben darüber finden, fehlten sie nur 8 mal; bei genauerer Aufmerksamkeit wird man sie vielleicht noch häufiger finden; es ist mir erst jüngst vorgekommen, dass ein Kranker auf wiederholtes Befragen angab, er habe niemals Schmerzen gehabt und als er nun zufällig einen Schmerzanfall charakteristischer Art bekam, dann erklärte, das sei ja sein alter „Rheumatismus“, an welchem er seit vielen Jahren leide. — Gewöhnlich gehen die Schmerzen allen übrigen Symptomen kürzere oder längere Zeit voraus; manchmal aber erscheinen sie auch gleichzeitig mit anderen Symptomen oder sie treten erst nach denselben auf. Wo man den charakteristischen Schmerzanfällen begegnet, wird man ernsten Verdacht auf Tabes haben können; es wäre übrigens interessant, genauer festzustellen, ob nicht ähnliche Schmerzen hie und da auch ohne Beziehungen zur Hinterstrangsklerose vorkommen, oder ob sie, wie es fast den Anschein hat, wirklich nahezu pathognostisch für Tabes sind.

Ueber die eigentliche Pathogenese dieser lancinirenden Schmerzen gibt es bis jetzt nur Vermuthungen, deren wahrscheinlichste die ist, dass Reizung der hinteren Wurzelfasern innerhalb der Hinterstränge die Ursache derselben sei. Charcot verlegt die anatomische Grund-

lage derselben mit aller Entschiedenheit in die äusseren Bänder der Hinterstränge, welche die inneren Wurzelfasern enthalten; für die Sklerose dieser Bänder seien die lancinirenden Schmerzen durchaus charakteristisch.

Darnach können sie also wohl auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten vorkommen, sobald dieselben die genannten Bänder in Mitleidenschaft ziehen, z. B. bei der multiplen Sklerose.

Den lancinirenden Schmerzen analog sind vielleicht die neuerdings mehrfach beschriebenen visceralen Neuralgien, die Urethral- und Rectalkoliken, die gastralgischen Anfälle (Delamarre, Charcot), die Anfälle von Nierenkolik (Raynaud) u. s. w., auf welche wir unten noch kurz zurückkommen.

Rückenschmerz gehört entschieden zu den seltnen Symptomen der Tabes. In vielen Fällen klagen die Kranken nicht die geringsten abnormen Sensationen an der Wirbelsäule, dieselbe ist nirgends bei Druck oder Bewegung empfindlich. — Manchmal werden circumscripte oder diffusere Schmerzen an den Wirbeln, zwischen den Schulterblättern oder im Kreuz, geklagt. Das sind aber Erscheinungen von geringerer Heftigkeit. — In einzelnen Fällen finden sich — darauf hat Mor. Meyer neuerdings wieder aufmerksam gemacht[1]) — schmerzhafte Druckpunkte an den Dorn- oder Querfortsätzen einzelner Wirbel, welche nicht unwichtige Anhaltspunkte für die Behandlung geben, leider aber nur allzu selten sind. Ueberall da, wo es sich um anhaltende und heftigere Rückenschmerzen handelt, wo Bewegungen des Körpers oder der Extremitäten, wo das Fahren auf holprigen Wegen, wo Druck auf die Wirbelsäule den Schmerz erheblich steigern, hat man wohl zunächst an meningitische Complicationen zu denken, wie dies auch aus den Schilderungen Waldmann's deutlich hervorgeht.

Unter den Parästhesien, welche im Krankheitsbilde der Tabes selten fehlen, steht das Gürtelgefühl in erster Linie. Es pflegt den Kranken äusserst lästig zu sein, erscheint manchmal als ein sehr lästiges Eingeschnürtsein des Thorax oder des Unterleibs, mit mehr oder weniger heftiger Beklemmung verbunden; oder es kommt den Kranken vor, als seien sie in einen engen Panzer eingeschlossen. Es kommt aber auch nicht selten an den Extremitäten, am Knie- oder Fussgelenk, oder wie ein Strumpfband unterhalb des Knies vor. Seine Intensität ist eine sehr wechselnde, schwankt von einem Tage zum andern, selten steigert es sich zu wirklichem

1) Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 51.

Schmerz. — Ueber seine Pathogenese haben wir die wahrscheinlichsten Ansichten schon 1. Abth. S. 74 angeführt.

Aeusserst mannigfaltig sind die Angaben der Kranken über das Vorhandensein anderer Parästhesien, die besonders in den unteren Extremitäten so häufig vorkommen. Das Gefühl der Formication, des Taub- und Pelzigseins ist am gewöhnlichsten. Der eine Kranke gibt an, dass er wie auf Filzsohlen oder Wolle, der andere dass er wie auf einer mit Wasser gefüllten Blase gehe u. s. w. Gefühl von Brennen in der Haut oder von Kälte ist ebenfalls nicht selten. Das Gefühl der Formication ist nicht selten auf umschriebene Hautstellen oder einzelne Nervengebiete beschränkt, so am Oberschenkel, am Perineum oder After u. s. w.; ganz besonders häufig ist auch diese oder eine ähnliche abnorme Sensation im Ulnarisgebiet der oberen Extremitäten und ich muss nach meinen Erfahrungen Erdmann Recht geben, wenn er diesem im Initialstadium häufig vorkommenden Symptom eine gewisse Bedeutung zuschreibt.

Diese Parästhesien gehören zu den gewöhnlichsten Erscheinungen der Tabes und man wird selten einen Fall finden, in welchem nicht die eine oder andere derselben nachzuweisen wäre. Sie pflegen meist schon in den frühesten Stadien zu erscheinen, können dann mit dem Fortschreiten der Krankheit ihren Sitz und ihre Verbreitung wechseln. Sie haben immerhin nicht viel Charakteristisches, da sie bei so vielen Rückenmarks-Krankheiten vorkommen. — Ueber ihre Pathogenese haben wir uns bereits 1. Abth. S. 73 ausgesprochen.

Viel seltener ist die Erscheinung der Hauthyperästhesie bei der Tabes. Doch kommt sie gelegentlich in hochgradiger Weise vor, ganz abgesehen von den ganz circumscripten Hyperästhesien, welche die lancinirenden Schmerzen manchmal begleiten. Es können dann grosse Hautbezirke eine besondere Empfindlichkeit gegen einzelne oder gegen alle Reizqualitäten besitzen. Ich sah einen Mann, welcher am ganzen Rücken hochgradige Hyperästhesie gegen Temperatureindrücke bei gleichzeitiger Anästhesie gegen Tastempfindungen zeigte; nicht selten auch sieht man bei mässiger Tastsinnslähmung hochgradige Hyperästhesie gegen Schmerzeindrücke.

Die Angaben der Physiologen über eintretende Hyperästhesie bei Läsionen der Hinterstränge würden diese Erscheinung in genügender Weise erklären; man sollte dann nur erwarten, dass die Hyperästhesie bei der Tabes viel häufiger wäre. (Vgl. 1. Abth. S. 72.)

Zu den regelmässigsten und mit Bezug auf die Theorie der Ataxie am genauesten studirten Erscheinungen gehört jedenfalls die Anästhesie der Haut. Geradezu zahllos sind die Möglichkeiten

des Auftretens, der Intensität und Verbreitung dieser Störung. Fast jeder Fall verhält sich in dieser Beziehung verschieden.

Die Kranken wissen häufig selbst nichts von der Anästhesie, welche die objective Untersuchung bei ihnen nachweist. Meist aber sind sie darüber orientirt durch verschiedene kleine Wahrnehmungen, die sie gelegentlich an sich gemacht haben: sie fühlen den Boden nicht mehr deutlich, die berührten Gegenstände erscheinen ihnen wie mit Sammt überzogen, die Temperatur eines Fussbades wird nicht sicher abgeschätzt, sie vermögen kleine Gegenstände bei abgewendeten Augen mit den Fingern nicht festzuhalten, können ihre Knöpfe nicht mehr zumachen oder ohne Spiegel die Halsbinde knüpfen, sie finden sich mit den Händen in ihren Taschen nicht mehr zurecht u. dgl. mehr. Handelt es sich um höhere Grade der Anästhesie, so erscheint den Kranken die Existenz und Lage ihrer Beine im Dunkeln höchst zweifelhaft, und sie wissen, dass man sie an den anästhetischen Theilen kräftig anfassen muss, ehe sie eine Empfindung verspüren.

Ein genaueres Bild der Art und des Grades der Anästhesie kann jedoch nur die objective Untersuchung liefern. Ueber die dabei anzuwendenden Methoden haben wir uns an einer anderen Stelle[1]) ausführlich ausgesprochen und verweisen auf das dort Gesagte. Mit denselben lassen sich zunächst die verschiedensten Grade der Sensibilitätsabstumpfung constatiren: oft nur so unbedeutende und circumscripte Störungen — besonders an der Fusssohle, den Zehen, dem Fussrücken — dass sie nur durch die sorgfältigste Untersuchung nachgewiesen werden können; meist aber deutlich und leicht nachweisbare Verminderung der Empfindungen, am stärksten an Füssen und Unterschenkeln, nicht selten aber auch über die Oberschenkel, den Rumpf und selbst Theile der oberen Extremitäten ausgebreitet. Die höheren Grade der Hautanästhesie, wie sie z. B. bei der transversalen Myelitis, bei langsamer Compression des R.-M. u. s. w. so häufig vorkommen, werden bei der Tabes nur selten beobachtet; selbst in den spätesten Stadien gehören solche schwere Anästhesien zu den Ausnahmen; und für die früheren Stadien, selbst auf viele Jahre hinaus, kann es als Regel bezeichnet werden, dass die Hautanästhesie nur mässige Grade erreicht.

Dagegen enthüllt die genauere Untersuchung sehr häufig — besonders in den späteren Stadien — die Existenz partieller

1) s. Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. Bd. XII. 1. dieses Handbuchs. 2. Auflage. S. 195 ff.

Empfindungslähmungen. Es würde zu weit führen, alle die einzelnen Möglichkeiten dieser interessanten Störungen detaillirt zu beschreiben; fast jeder Fall verhält sich in dieser Hinsicht eigenartig. Es genüge zu sagen, dass alle nur möglichen Combinationen der partiellen Empfindungslähmung, wie wir sie l. c. S. 185 charakterisirt haben, gelegentlich zur Beobachtung kommen; bietet ja doch die Tabes gerade das reichste Beobachtungsfeld für diese Störungen dar! Vielleicht am häufigsten kommt Analgesie vor — Verlust der Schmerzempfindung bei erhaltenen Tastempfindungen; aber auch das Umgekehrte ist nicht selten — Erhaltensein oder selbst Steigerung der Schmerzempfindungen bei Verminderung aller oder nur einzelner Tastempfindungen; partielle Tastsinnslähmungen können sich mit Analgesie oder Hyperalgesie, oder mit Hyperästhesie gegen Temperatureindrücke u. dgl. combiniren; der Temperatursinn bleibt nach Topinard in vielen Fällen besonders lange erhalten: kurz die einzelnen Fälle bieten eine unerschöpfliche Mannigfaltigkeit der Erscheinungsweise dar.

Weiterhin findet man auch nicht selten eine deutliche Verlangsamung der Empfindungsleitung, besonders für Schmerzeindrücke, wie wir sie 1. Abth. S. 69 ff. bereits ausführlich besprochen haben. Diese schon längst bekannte Erscheinung wurde neuerdings (E. Remak, Osthoff, Naunyn, Hertzberg) genauer studirt; sie kommt gerade in den typischen, den Schulfällen von Tabes gar nicht selten zur Beobachtung und kann selbst in frühen Stadien des Leidens schon constatirt werden. Es schien nach den neueren Untersuchungen anfangs, als ob sich diese Verlangsamung nur auf die Schmerzempfindung erstreckte; eine Thatsache die in vorzüglicher Uebereinstimmung mit von Schiff gefundenen physiologischen Thatsachen stehen würde. In der That ist dies auch das weitaus häufigere Vorkommen und die Angaben der Kranken über die doppelte Empfindung, welche bei einem Nadelstich z. B. durch die normal schnell geleitete Tastempfindung und die verlangsamte Schmerzempfindung ausgelöst wird, sind gerade in den typischen Tabesfällen oft äusserst prägnant und werden bei genauer Untersuchung häufiger gefunden, als man bisher wusste. Es ist aber diese Beschränkung der Verlangsamung auf die Schmerzempfindung keineswegs constant; Hertzberg hat vielmehr nachgewiesen, dass in manchen Fällen auch die Tast- und Temperaturempfindung verlangsamt sind, wenn auch in weit geringerem Grade als die Schmerzempfindung.

Gewöhnlich ist in solchen Fällen auch eine entsprechende Verlangsamung der Reflexe zu constatiren; ebenso gewöhnlich

eine auffallend lange Nachdauer, nicht selten eine nachträgliche Steigerung der Schmerzempfindungen, sodass die Kranken erst nach Secunden den höchsten Grad des Schmerzes angeben. Damit hängt das Unvermögen, mehrere rasch aufeinanderfolgende Gefühlseindrücke sicher auseinander zu halten und zu zählen, eng zusammen. Auch diese Erscheinungen haben wir schon früher 1. Abth. S. 71 besprochen.

Nicht minder häufig als die Störungen der cutanen Sensibilität sind aber bei der Tabes die Anomalien der Muskelsensibilität, die, schon längst bekannt und gewürdigt, von Leyden neuerdings mehr in den Vordergrund gerückt worden sind. Auch hier kann sehr verschiedenes vorkommen.

Zunächst mag erwähnt werden, dass das im Beginn der Krankheit so häufige und lästige, hochgradige Ermüdungsgefühl vielleicht nichts anderes als eine perverse Muskelempfindung, eine Parästhesie der sensiblen Muskelnerven, darstellt. Späth hat diese Meinung zu begründen gesucht; ich muss gestehen, dass sie mir ganz plausibel erscheint, so wenig sie auch bis jetzt einer directen Beweisführung zugänglich ist. Dieser Empfindung kann wohl das lästige Gefühl von Gliederunruhe, welches bei längerem Sitzen oder Liegen sich einstellt, zunächst angereiht werden.

Weit wichtiger und häufiger aber sind die Erscheinungen von Verminderung der Muskelsensibilität, welche sich bei Tabeskranken durch die darauf gerichtete Untersuchung constatiren lassen.

Es ist weniger das sogenannte Muskelgefühl oder die elektromusculäre Sensibilität[1]), auf welche es hier ankommt (doch kann dieselbe ebenfalls vermindert sein), auch nicht der sogenannte Kraftsinn, welcher als ein wesentlich psychischer Akt hierbei, wie Leyden nachgewiesen hat, weniger in Betracht kommt, als vielmehr die Verminderung des sogenannten Muskelsinns, welche bei Tabeskranken sehr häufig constatirt werden kann. Solchen Kranken ist das Gefühl von der Lage und Haltung der unteren Extremitäten mehr oder weniger vollständig abhanden gekommen; im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen wissen sie nicht, wo sich ihre Beine befinden, wie sie liegen, ob sie übereinandergeschlagen oder wie weit sie voneinander entfernt sind; bringt man das eine Bein passiv in eine bestimmte Lage und fordert die Kranken auf, das andere Bein in dieselbe Lage zu bringen, so gelingt ihnen dies gar nicht oder nur sehr unvollkommen, während es dem Gesunden mit grösster Prä-

1) Vgl. Band XII. 1. 2. Aufl. S. 215 ff.

cision gelingt. Diese Kranken haben ferner die Controle über das Maass und die Richtung der von ihnen verlangten Bewegungen verloren, wenn sie dieselben im Dunkeln oder mit geschlossenen Augen ausführen sollen. Die Bewegungen werden dadurch excessiv, uncontrolirt, schiessen weit über das Ziel hinaus oder daran vorbei; das wird gewöhnlich mit einer Steigerung der gewöhnlich vorhandenen Ataxie verwechselt; bei genauerer Betrachtung erkennt man aber leicht, dass die eigentlich ataktische Bewegungsstörung dabei nicht wesentlich verändert wird, dass nicht die Unsicherheit der Bewegung, nicht das Zickzack der Bewegungsbahn beim Schliessen der Augen zunimmt, sondern nur, dass der Kranke über die Richtung der Bewegungsbahn im Unklaren ist und nicht weiss, wann das Maass der verlangten Bewegung erreicht ist. Das ist scharf voneinander zu trennen.

Endlich haben solche Kranke die Empfindung für passive Bewegungen ihrer Glieder mehr oder weniger vollständig eingebüsst. Macht man nach der 1. Abth. S. 65 angegebenen Methode die geeigneten Prüfungen, so wird man finden, dass erheblich viel ausgiebigere Bewegungen erforderlich sind, als bei Gesunden, um eine Empfindung davon hervorzurufen und dass die Kranken sich über die Richtung und den Grad der Bewegung erheblich täuschen; ja in den schwereren Fällen wird man finden, dass in einzelnen Gelenken solche passive Bewegungen gar nicht mehr empfunden werden und dass die Kranken bei verdeckten Augen sich in absoluter Unsicherheit darüber befinden, in welche Stellung man ihre Glieder gebracht hat.

Alle diese Störungen kommen gelegentlich, wiewohl viel seltener, auch in den oberen Extremitäten vor.

Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass es nicht die sensiblen Muskelnerven allein sind, welche für diese Störungen verantwortlich zu machen sind, sondern dass auch die sensiblen Nerven der Gelenke, der Sehnen, Bänder, Fascien und z. Th. auch der Haut betheiligt sein müssen, wenn die geschilderte Gruppe von Störungen zu Stande kommen soll.

Was nun das Vorkommen der Anästhesie bei der Tabes betrifft, so sind darüber die Angaben der verschiedenen Autoren weit auseinandergehend. Während Leyden die Anästhesie (cutane und musculäre) für ein sehr constantes Symptom erklärt und sie sogar da anzunehmen geneigt ist, wo gute und zuverlässige Beobachter sie nicht nachzuweisen vermochten, ist ein grosser Theil der anderen Autoren der Ansicht, dass Haut- und Muskelanästhesie wohl zu den

sehr häufigen, aber durchaus nicht zu den constanten Symptomen der Tabes gehöre. Topinard z. B. fand in 109 Fällen 76 mal deutliche, 15 mal sehr leichte und 18 mal gar keine cutane Anästhesie; und unter 50 Fällen, welche Angaben darüber enthielten, 20 mal hochgradige, 8 mal leichte und 22 mal gar keine musculäre Anästhesie. — Friedreich hat wiederholt und ganz neuerdings noch Fälle von exquisiter Hinterstrangsklerose beschrieben, in welchen die genaueste und nach allen Richtungen erschöpfende Sensibilitätsprüfung auch nicht die leisesten Spuren cutaner oder musculärer Anästhesie erkennen liess, wenigstens für sehr lange Perioden der ausgebildeten Krankheit. Auch ich muss nach eigenen Erfahrungen und speciell auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen meine Ueberzeugung dahin aussprechen, dass es — wenn auch selten — Fälle von ausgesprochener Tabes gibt, in welchen alle und jede Störung der Haut- und Muskelsensibilität fehlt, jedenfalls für die sorgfältigste Untersuchung nicht zu erkennen ist, während in solchen Fällen die hochgradigste Ataxie vorhanden sein kann.

In den übrigen, weit häufigeren und jedenfalls die Regel bildenden Fällen erscheint die Anästhesie zu sehr verschiedenen Zeitpunkten des Krankheitsverlaufs; selten ist schon in der initialen Periode eine deutliche, objectiv nachweisbare Anästhesie vorhanden; meist erscheint dieselbe erst im Beginn der zweiten Periode; Topinard behauptet geradezu, die cutane Anästhesie erscheine immer erst gleichzeitig mit oder nach der Ataxie, niemals vor derselben — ein Ausspruch, dem wir nicht völlig beipflichten können. — Im weiteren Verlaufe kann die Anästhesie allmälig an Intensität und Ausbreitung zunehmen, so dass in der letzten Periode der Krankheit wenigstens Füsse und Unterschenkel fast vollständig anästhetisch sein können. Doch unterliegt das in den einzelnen Fällen den grössten Schwankungen.

Gegenüber der von Leyden aufgestellten Behauptung, dass sich bei genauer Untersuchung regelmässig eine dem Grade der Ataxie ungefähr entsprechende Abstumpfung der Haut- oder Muskelsensibilität oder beider nachweisen lasse, muss ich nach meinen eigenen Beobachtungen mich für die Ansicht zahlreicher anderer Forscher aussprechen, dass kein auch nur annähernd constantes Verhältniss zwischen dem Grade der Ataxie und dem Grade der cutanen oder musculären Anästhesie bei Tabeskranken existirt. In den typischen und häufigeren Fällen allerdings sind meist beide Störungsreihen sehr ausgesprochen; aber es gibt

ausser diesen zahlreiche andere Fälle von Tabes, in welchen bei hochgradiger Ataxie nur sehr geringe Sensibilitätsstörung vorhanden ist und andere, welche bei sehr ausgesprochener Sensibilitätsstörung nur sehr geringe Ataxie zeigen.

Die Frage nach der Pathogenese aller dieser sensiblen Störungen, nach der anatomischen Begründung derselben, wird gewöhnlich dahin beantwortet, dass die graue Degeneration der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln vollauf genüge, um die vorgefundenen Sensibilitätsstörungen zu erklären. Der Beweis dafür ist nicht erbracht. Die nicht seltenen Fälle, in welchen hochgradigste graue Degeneration der Hinterstränge ohne erhebliche Sensibilitätsstörung gefunden wurde; die Erfahrungen bei der secundären aufsteigenden Degeneration der Hinterstränge; die physiologischen Thatsachen, welche mit aller Entschiedenheit darauf hinweisen, dass der Verlangsamung der Empfindungsleitung stets eine Läsion der grauen Substanz zu Grunde liege; die Untersuchungen Woroschiloff's, welche den Seitensträngen einen wesentlichen Antheil an der sensiblen Leitung vindiciren — rufen erhebliche Bedenken wach. Es ist hier nicht der Ort, diese Bedenken genauer zu erörtern und zu begründen; wohl aber erscheint es passend, auszusprechen, dass uns in der grauen Degeneration der Hinterstränge ein genügender Grund für die Sensibilitätsstörungen bei der Tabes mit Sicherheit noch nicht gefunden scheint. Wir vermuthen vielmehr, dass überall da, wo tiefere Sensibilitätsstörungen, Verlangsamung der Leitung u. s. w. vorhanden sind, die graue Substanz (der Hintersäulen) in hervorragender Weise an der anatomischen Veränderung betheiligt sei. Ueber diesen Punkt jedoch, sowie über den Grad der etwaigen Betheiligung der Seitenstränge an der Verursachung der sensiblen Störungen müssen weitere sorgfältige Untersuchungen erst entscheiden.

Es mag erlaubt sein, hier gleich ein Symptom zu besprechen, welches uns in engen Beziehungen zu den Störungen der Sensibilität zu stehen scheint und welches durch die Häufigkeit seines Vorkommens und durch die Autorität Romberg's eine grosse Wichtigkeit für die klinische Geschichte der Tabes gewonnen hat; nämlich das Schwanken und Hinstürzen beim Schliessen der Augen. Es gehört dies zu den constantesten und regelmässigsten Symptomen der Tabes. Doch auch hiervon gibt es Ausnahmen; Fälle, in welchen bei hochgradigster Ataxie kein Schwanken beim Schliessen der Augen eintritt oder wenigstens das vorhandene Schwanken und die Ataxie dabei nicht gesteigert werden; das sind immer solche Fälle, in welchen alle und jede Sensibilitätsstörung fehlt. Wir haben diese Er-

scheinung schon früher (1. Abth. S. 92 u. ff.) ausführlich besprochen und ihren engen Zusammenhang mit den sensiblen Störungen nachzuweisen gesucht. Man wird dies Symptom niemals vermissen, wo deutliche Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten vorhanden sind. Freilich kommt es aber auch, wenigstens in seiner leichtesten Form, in nicht wenigen Fällen vor, in welchen objectiv noch keine Störung der Sensibilität nachzuweisen ist. Wir sind deshalb geneigt, das Schwanken beim Schliessen der Augen als das erste und leichteste Symptom einer Verminderung der sogenannten Muskelsensibilität anzusehen, welche sonst noch nicht objectiv nachweisbar ist. Da zur Erhaltung des Gleichgewichts und der Lage im Raum beständig von der Peripherie kommende sensible Erregungen nothwendig sind, so wird sich gerade in der Störung des Gleichgewichts (im Schwanken) auch die leiseste Störung dieser centripetalen Erregungen am frühesten bemerklich machen. — Jedenfalls müssen wir an der Ansicht festhalten, dass dies Symptom nicht in engeren Beziehungen zu dem Symptom der Ataxie steht.

Störungen der Motilität.

Das wichtigste und am eingehendsten discutirte unter den hierher gehörigen Symptomen ist unstreitig die Ataxie, die tabische Coordinationsstörung.

Charakteristisch für diese Motilitätsstörung ist, dass die Sicherheit und Präcision der Bewegungen, besonders aller combinirten und complicirten Bewegungsacte erheblich abgenommen hat, während die Kraft der einzelnen Bewegungen und die Sicherheit der einfachsten Bewegungsacte gar nicht oder nur in sehr geringem Grade vermindert sind. Es handelt sich um eine Störung in der Coordination der Bewegungen und nicht um wirkliche Lähmung. So häufig auch bei der Tabes eine unverkennbare Abnahme auch der groben motorischen Kraft und besonders der Ausdauer nachgewiesen werden kann, so wenig ist doch diese Parese für das Krankheitsbild maassgebend. In allen typischen Fällen tritt jedenfalls die eigentliche Coordinationsstörung sehr in den Vordergrund gegenüber der Parese und immer steht die Grösse der Bewegungsstörung ausser allem Verhältniss zu der etwa vorhandenen Lähmung. Die Ataxie ist die wesentliche und charakteristische Bewegungsstörung bei der Tabes und nicht die Lähmung.

Die Erscheinungsweise der Ataxie ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine ziemlich gleichartige. Die Störung beginnt fast immer

an den unteren Extremitäten. In den leichtesten Graden bemerkt das geübte Auge eine gewisse Unsicherheit und Unregelmässigkeit beim Gehen; die Schritte werden etwas ungleich, die Position der Füsse eine etwas unregelmässige; schwierigere Bewegungen verrathen schon einen höheren Grad der Unsicherheit: rasches Rechts- oder Linksschwenken, rasches Umdrehen geschieht mit deutlichem Schwanken; Laufen und Hüpfen, Treppensteigen, Besteigen eines Schemels, Gehen längs einer Dielenritze, das Gehen auf glattem Parquet u. dgl. fallen den Kranken schwerer; nicht selten beklagen sie sich über eine Steigerung aller dieser Erscheinungen des Abends im Dunkeln oder wenn sie die Augen schliessen. — Beim Stehen wird dann noch keine erhebliche Störung bemerkt; nur beim Stehen mit geschlossenen Füssen beobachtet man leichtes Schwanken, es wird den Kranken rasch unbehaglich, oder es treten leichte zuckende Bewegungen der vorderen Unterschenkelmuskeln ein. Stehen auf einem Fuss wird sehr unsicher, bald unmöglich. — Im Liegen aber erscheinen alle Bewegungen meist noch ganz ruhig und sicher, geschehen auch meist ohne erhebliche Abnahme der groben Kraft.

Bald erreicht aber die Störung höhere Grade: jetzt werden die Gehbewegungen ganz unsicher, excessiv, schleudernd; die Fussspitzen werden mit einer brüsken Bewegung nach vorn und auswärts geschnellt, die Fersen stampfend auf den Boden gesetzt, die Knie dabei möglichst steif gehalten und gewöhnlich sieht man die Kranken ihre Füsse mit den Augen scharf verfolgen, den Blick zu Boden gerichtet. Der Gang wird dadurch in hohem Grade wackelig, unsicher, taumelnd, die Schritte ganz ungleich, stossweise; die Ganglinie eine unregelmässig zickzackförmige.

Im Stehen tritt die Störung ebenfalls jetzt deutlicher hervor: die Kranken schwanken und oscilliren hin und her, besonders wenn man sie die Füsse zusammensetzen lässt, ruckweise Bewegungen der Beine und des Rumpfes stören das Gleichgewicht; es ist zu der Form der Ataxie gekommen, welche Friedreich neuerdings als statische Ataxie in zweckmässiger Weise bezeichnet und der locomotorischen Ataxie gegenüber gestellt hat. Die erstere tritt bei der ruhigen Fixation der Glieder oder des Rumpfes in die Erscheinung, wie sie beim ruhigen Herausstrecken des Armes, beim ruhigen Halten des erhobenen Beines, beim Sitzen und Stehen erforderlich ist; die letztere tritt während der Ausführung der Bewegungen der Glieder und des Rumpfes ein und stellt einen leichteren Grad der Störung dar; die statische Ataxie gesellt sich erst in den späteren Stadien und bei vorgeschrittenerer Störung hinzu.

Aber auch die im Liegen ausgeführten und relativ einfachen Bewegungen sind jetzt in deutlicher Weise ataktisch und ich halte gerade das Studium dieser Bewegungen für besonders geeignet, um einen richtigen Einblick in das eigentliche Wesen der ataktischen Bewegungsstörung zu gewähren. Die Kranken vermögen nicht, einen vorgehaltenen Gegenstand durch eine ruhige und gleichmässige Bewegung der Fussspitze zu erreichen, sondern die dabei eingeschlagene Bewegungsbahn ist eine unregelmässige Zickzacklinie; einfaches Erheben des Beines geschieht in einer ähnlichen, durch brüske Seitenbewegungen unregelmässigen Linie; das erhobene Bein fällt mehr oder weniger weit von seiner früheren Stelle auf die Unterlage zurück; statt eines Kreises, welchen die Kranken mit der Fussspitze beschreiben sollen, beschreiben sie eine ganz unregelmässige Figur mit zickzackförmiger Umgrenzung: es wird dabei deutlich, dass die Bewegungsrichtung im Ganzen eingehalten wird, aber aus einer geraden oder gleichmässig gekrümmten Linie eine unregelmässig zickzackförmige Linie geworden ist. Die Kranken vermögen keine ruhige und sichere Bewegung auszuführen und selbst die einfachsten Bewegungen geschehen in einer stossweisen und brüsken Manier. — In vielen Fällen wird das noch viel deutlicher, wenn man dieselben Bewegungen bei geschlossenen Augen verlangt; aber nur dann, wenn gleichzeitig Sensibilitätsstörung, besonders wenn musculäre Anästhesie besteht; zu der Ataxie gesellt sich dann noch die Unsicherheit über die Richtung und das Maass der verlangten Bewegungen, welche dadurch ganz excessiv und uncontrolirt werden. In den Fällen jedoch, in welchen die Sensibilität vollkommen intact ist, lässt sich mit Leichtigkeit constatiren, dass die Ataxie durch das Schliessen der Augen entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Grade gesteigert wird. — Und in allen irgendwie hochgradigen Fällen lässt sich zeigen, dass die sorgfältigste Controle von Seiten der Augen *nicht* im Stande ist, die eigentliche Ataxie der Bewegungen zu beseitigen.

In den *höchsten Graden* der Ataxie endlich wird es den Kranken völlig unmöglich zu stehen oder zu gehen. Die Beine finden keinen Halt, gleiten nach allen Richtungen aus; sich selbst überlassen stürzen die Kranken sofort zu Boden; lässt man sie, auf beiden Seiten unterstützt, Steh- oder Gehversuche machen, so zappeln die Beine wirr und wild in der Luft umher, werden durch allerlei unregelmässige, der Controle des Willens entzogene, stossweise Bewegungen bald da bald dorthin gerissen und vermögen dem Körper des Kranken nicht den geringsten Halt mehr zu gewähren. In wun-

derbarem Gegensatze dazu steht häufig selbst in diesem Falle noch die Kraft, mit welcher Einzelbewegungen ausgeführt werden, und die Energie mit welcher die zum Gehen und Stehen absolut unbrauchbaren Beine passiven Bewegungsversuchen Widerstand leisten können. Trotzdem sind die Kranken vollkommen hülflos und zu dauerndem Sitzen oder Liegen verdammt.

In den oberen Extremitäten pflegt die Ataxie viel später zu erscheinen, als in den unteren; sie erreicht hier selten so hohe Grade und erscheint — bedingt durch die andere Gebrauchsweise der oberen Extremitäten — in einer etwas modificirten Form. In den häufigeren typischen Fällen der Tabes gehört die Ataxie der oberen Extremitäten geradezu zu den selteneren und jedenfalls zu den sehr späten Erscheinungen; gerade das Gegentheil zeigen die zu der von Friedreich beschriebenen Gruppe gehörigen Fälle; bei diesen erscheint die Ataxie der oberen Extremitäten sehr bald nach jener der unteren oder fast gleichzeitig mit dieser.

Sie äussert sich am frühesten bei den zahllosen feinen Verrichtungen, zu welchen wir unsere Hände gebrauchen: beim Schreiben, Clavierspielen, Cravatebinden, Zuknöpfen, Zeichnen, Schneiden u. s. w. Alle diese Bewegungen werden mehr und mehr unsicher, erschwert, unregelmässig, um so mehr wenn sie ohne Controle der Augen ausgeführt werden sollen. Weiterhin werden auch die einfacheren Bewegungen behindert, unregelmässig, ataktisch: es zeigt sich auch hier wieder, dass die Störung wesentlich in der Umwandlung der gradlinigen Bewegungsrichtung in eine unregelmässige Zickzacklinie besteht. Lässt man die Kranken mit der Fingerspitze auf einen vorgehaltenen Gegenstand losfahren, so schiessen sie am Ziel vorbei und erreichen dasselbe erst nach wiederholtem unzweckmässigem Hin- und Herschwanken vor demselben; besonders eclatant wird das, wenn man sie auffordert, die beiden Zeigefingerspitzen aus grösserer Entfernung in mässig rascher Bewegung einander zu nähern, so dass sich die Spitzen genau treffen: dabei tritt die Ataxie in drastischer Weise hervor; nicht minder charakteristisch ist die Coordinationsstörung beim Greifen nach einem vorgehaltenen Gegenstand: auf Umwegen nur, mit stossweisen Unterbrechungen wird derselbe erreicht, im Moment wo die Finger zugreifen wollen, werden sie noch einmal gespreizt und das ganze Zugreifen geschieht in unsicherer, täppischer Weise; beim Versuche endlich, Figuren, Kreise, Zahlen oder dgl. mit dem Zeigefinger in die Luft zu zeichnen, das Kreuz zu schlagen u. s. w., tritt ebenfalls die Ataxie sehr deutlich hervor, alle Conturen werden unregelmässig, zickzackförmig. Auch dies wird

beim Schliessen der Augen stärker, aber nur wenn gleichzeitig Störung der Sensibilität vorhanden ist.

Weiterhin kann es auch in den oberen Extremitäten zur statischen Ataxie kommen, wie sie Friedreich in treffender Weise geschildert hat. Die Kranken können den horizontal ausgestreckten Arm nicht mehr ruhig halten, ohne dass leichte ruckweise Bewegungen desselben und der Hand eintreten; sie können keinen gleichmässigen Druck mehr mit der Hand ausüben u. s. w.

In den höchsten Graden endlich werden die Hände zu allen Verrichtungen des täglichen Lebens völlig unbrauchbar: die Kranken können sich nicht mehr ankleiden, den Löffel oder das Glas nicht mehr zum Munde führen, nichts halten — kurz sie sind des Gebrauchs der oberen Extremitäten so gut wie vollständig beraubt, obgleich auch hier meist für sehr lange Zeit die Muskeln noch einer auffallenden Kraftentwicklung fähig sind.

Die Ataxie beschränkt sich aber nicht immer auf die Extremitäten. Gelegentlich wird auch das harmonische Zusammenwirken der Rumpfmuskeln gestört, welches zur Erhaltung des Gleichgewichts beim Stehen und Sitzen erforderlich ist, der Körper macht unregelmässige, schwankende Bewegungen; die Ataxie der Hals- und Nackenmuskeln stört die ruhige Haltung des Kopfes, der in unregelmässiges Wackeln und Schwanken geräth. So in den von Friedreich beschriebenen Fällen.

Derselbe Beobachter hat, wie schon früher, so auch neuerdings wieder, Störungen der Sprache und der Augenbewegungen beschrieben, welche in ungezwungener Weise als ataktische aufgefasst werden dürfen und von Friedreich in einer ganzen Reihe von Fällen constatirt wurden. Die Sprachstörung äussert sich zunächst als eine etwas lallende Aussprache der Worte, weiterhin so, dass unregelmässige, stotternde Unterbrechungen eintreten; es ist entschieden keine scandirende Sprache, sondern es werden oft ganze Sätze rasch hervorgestossen, dann tritt wieder leichtes Stottern ein und das wiederholt sich in ganz unregelmässiger Weise; dabei sind die willkürlichen Bewegungen der Zunge und der Lippen anscheinend ganz ungestört. In den höchsten Graden kann diese Störung so hochgradig werden, dass die Sprache wegen schlechter Articulation nahezu unverständlich wird.

An den Augenbewegungen erscheint die Ataxie als ein beim Fixiren eines festgehaltenen oder beim Verfolgen eines bewegten Gegenstandes auftretender Nystagmus, welcher unabhängig von Sehstörungen und Affection der brechenden Medien auftritt und bei

ruhig gehaltenem, nicht fixirendem Blick vollständig fehlt. Je grösser und ausgiebiger die zum Fixiren und Verfolgen eines Gesichtsobjects nöthigen Bewegungen sind, desto deutlicher und ausgesprochener tritt auch der Nystagmus hervor, in Form von zuckenden, nicht mit der Raschheit wie beim gewöhnlichen Nystagmus aufeinanderfolgenden, vorwiegend in transversaler, gelegentlich aber auch in jeder anderen Richtung erfolgenden Bewegungen der Bulbi. Wir können der von Friedreich gegebenen Deutung dieser Bewegungen als ataktischer nur vollkommen beistimmen; sie unterscheiden sich von den Bewegungen des gewöhnlichen Nystagmus theils durch ihre Unabhängigkeit von Erkrankungen des Auges, theils durch die geringere Raschheit ihrer Aufeinanderfolge, theils durch das ausschliessliche Auftreten während der Fixationsbewegungen.

Das Auftreten dieser ataktischen Störungen an den Gehirnnerven gehört jedenfalls zu den grossen Seltenheiten im klinischen Bilde der Tabes; soweit bis jetzt unsere Erfahrungen reichen, scheint es beschränkt auf die von Friedreich beschriebenen eigenthümlichen Fälle von Hinterstrangsklerose, die wir weiter unten genauer charakterisiren werden. Bei den typischen Formen der Tabes scheinen diese Störungen selten oder niemals vorzukommen, in charakteristischem Gegensatze zu der im vorigen Abschnitt behandelten multiplen Sklerose.

Von Ataxie im Bereiche der übrigen Hirnnerven, speciell des Facialis, ist bei der Tabes nicht viel bekannt; in einzelnen wenigen Fällen wurden grimassenartige Bewegungen im Gesichte constatirt. Jedenfalls aber sind das die grössten Seltenheiten.

Man wird nach der im Vorstehenden gegebenen Beschreibung und wenn man einmal eine Reihe von Tabesfällen genau gesehen hat, die Ataxie nicht leicht mit einer anderen Bewegungsstörung verwechseln. Immerhin können in manchen Fällen Schwierigkeiten der Deutung entstehen. Besonders leicht können manche Fälle von Chorea zu Verwechselungen Anlass geben; immerhin aber nur weil die oberflächliche Betrachtung manchmal eine entfernte Aehnlichkeit der beiderseitigen Bewegungsstörungen erkennen lässt. Die genauere Beobachtung lässt jedoch sofort prägnante Unterschiede erkennen. Man lese die von v. Ziemssen (dieses Handbuch Band XII. 2. S. 408) gegebene treffende Beschreibung der choreatischen Bewegungen und man wird keinen Augenblick darüber im Zweifel sein, dass es sich hier durchaus nicht um Ataxie, sondern um wirkliche Krämpfe handelt. Friedreich hat die Unterschiede beider Bewegungsstörungen neuerdings wieder scharf hervorgehoben: die Ataxie tritt nur

bei willkürlichen Bewegungen hervor, cessirt in der Ruhe; die choreatischen Zuckungen dauern auch bei vollkommener Ruhe des Körpers fort und sie stören die an sich ganz coordinirten willkürlichen Bewegungen nur in mehr zufälliger Weise; die choreatischen Zuckungen betreffen fast regelmässig auch das Gesicht und die Zunge, die ataktische Störung thut das sehr selten und nur in untergeordneter Weise. Wir fügen hinzu, dass bei der Ataxie eine bestimmte Bewegung (Greifen, Gehen u. s. w.) bei ihrer Wiederholung immer in der nahezu gleichen Weise gestört wird, während die choreatischen Zuckungen etwas durchaus zufälliges und unregelmässiges haben und das Bild der Bewegungsstörung zu einem beständig und in auffallendster Weise wechselnden gestalten. — Natürlich werden auch die übrigen Erscheinungen eine Verwechslung der Ataxie mit Chorea nicht leicht zulassen.

Auch mit dem Tremor bei der multiplen Sklerose, den wir oben (S. 99 ff.) ausführlich besprochen haben, wird die Ataxie nicht leicht zu verwechseln sein. Bei diesem Tremor handelt es sich um regelmässige Oscillationen um die Bewegungsbahn, bei der Ataxie um ganz unregelmässige Zickzackbewegungen, die durchaus nicht den Eindruck eines Tremor machen. Doch vergesse man nicht, dass beide Störungen nebeneinander vorkommen können, wie dies bei der multiplen Sklerose ja nicht ungewöhnlich ist.

Noch viel weniger wird man die Ataxie mit dem Tremor der Paralysis agitans verwechseln können; schon die Art und Weise dieses, sich in ganz kleinen Oscillationen bewegenden Zitterns schliesst eine solche Verwechslung sicher aus; es kommt hinzu, dass von den an Paralysis agit. Leidenden willkürliche Bewegungen sehr lange Zeit noch mit grosser Präcision und ohne Zittern ausgeführt werden können, während die Ataxie nur bei willkürlichen Bewegungen auftritt und in der Ruhe fehlt.

Das Auftreten der Ataxie fällt fast immer in eine vom Beginn der Krankheit mehr oder weniger entlegene Zeit, nachdem Monate und Jahre, manchmal viele Jahre lang die Symptome der initialen Periode vorausgegangen sind und gerade vom Eintreten der Ataxie pflegt man gewöhnlich den Beginn des 2. Stadiums zu rechnen. Doch verhält sich das in den einzelnen Fällen verschieden; die Störung tritt sehr verschieden rasch ein und die Ataxie kann selbst unter den frühesten Symptomen figuriren oder sogar das erste und längere Zeit einzige Krankheitssymptom sein, wie in mehreren von Friedreich beschriebenen Fällen. Für die gewöhnlichen, typischen Fälle aber kann die Regel gelten, dass die Ataxie erst eintritt, nachdem

verschiedene initiale Symptome Monate oder selbst Jahre bestanden haben. — Ob die mehrfach beschriebenen Fälle „acuter Ataxie“, oder die nach acuten Krankheiten (Diphtheritis, Typhus, Variolois u. s. w.) beobachteten ataktischen Störungen, die sich meist auffallend rasch entwickeln, zur wirklichen Tabes zu rechnen seien, muss noch fraglich erscheinen.

Ganz besondere Schwierigkeiten hat nun seit lange die pathogenetische Erklärung des Symptoms der Ataxie gemacht. Zahllose Erklärungsversuche sind dafür aufgestellt, die verschiedensten Hypothesen sind mit mehr oder weniger Geist und Glück vertheidigt worden und nur allzuviel haben sich die Discussionen über die „Theorie der Tabes“ nur um die Theorie des Symptoms „Ataxie“ gedreht. Es würde viel zu weit führen, in eine genaue Besprechung und Erörterung dieser interessanten Streitfragen einzugehen.

Wir sind bereits an einer früheren Stelle (1. Abth. S. 82—95) genauer auf diese Frage eingegangen und haben die Entstehungsweise der spinalen Ataxie klarzulegen versucht; nach reiflicher Erwägung der verschiedenen Ansichten sind wir auf Grund der bis jetzt vorliegenden Thatsachen und gestützt auf zahlreiche eigne Untersuchungen zu dem Schluss gekommen: dass die Ataxie bei der Tabes in keiner Weise von der etwa gleichzeitig vorhandenen Sensibilitätsstörung abhängig gemacht werden könne, dass sie vielmehr auf einer Störung coordinatorischer, im R.-M. liegender, Bahnen beruhen müsse, also eine „motorische“ Ataxie sei.

Wir haben heute den dort gegebenen Auseinandersetzungen nur wenig hinzuzufügen und von der dort ausgesprochnen Ansicht nichts zurückzunehmen, trotz der inzwischen erschienenen ausführlichen Vertheidigung, mit welcher Leyden seine frühere Theorie aufrecht zu erhalten versucht hat. Im Gegentheil, wir sind durch erneutes Studium der Literatur und genaue Beobachtung neuer Fälle in unserer Ansicht nur bestärkt worden, so dass wir nicht zweifelhaft sind, dass die Ataxie bei der Tabes gar nicht oder doch nur in ganz unwesentlicher Weise von der Sensibilitätsstörung beeinflusst wird.

Unterdessen hat auch Friedreich in einer eingehenden und ausgezeichneten Arbeit die Frage aufs neue erörtert, die Leyden'sche Ansicht widerlegt und seine eigene Meinung ausführlich begründet, welche dahin geht, dass die nächste Ursache der Ataxie nicht in einer Sensibilitätsstörung liege sondern dass dieselbe auf einer Störung coordinatorischer Bahnen innerhalb des R.-M. beruhen müsse.

Es bleibt uns hier nur übrig, einige der hervorragendsten Ver-

treter der verschiedenen Ansichten dem Leser vorzuführen, um ihn kurz mit den verschiedenen Versuchen zur Erklärung der Ataxie bekannt zu machen. Wir dürfen uns dabei nur eine ganz kurze Kritik derselben gestatten.

Eine ganze Gruppe von Autoren sucht, ausgehend von dem anatomischen Befunde, welcher in der Hauptsache Erkrankung der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge nachweist, und von der physiologischen Forschung, welche diesen Theilen nur sensible oder wenigstens nur centripetal leitende Functionen zuweist — die Ursachen der Ataxie in einer Störung der sensiblen Functionen oder wenigstens in einer Störung der centripetalen Erregungen, welche durch die hinteren Wurzeln geleitet werden.

Ein Theil dieser Autoren sucht die Ursachen der Ataxie, unabhängig von Störungen der bewussten Empfindung, in einer Störung der reflectorischen Thätigkeit innerhalb des R.-M. — So beruht nach Jaccoud die Ataxie zum Theil auf einer Störung der Haut- und Muskelsensibilität und stellte eine Anomalie der spinalen motorischen Irradiation und der spinalen Reflexe dar.

Nach Carré ist die Ataxie unabhängig von der bewussten Sensibilität, aber abhängig von Störungen der Reflexthätigkeit, von unbewusster Sensibilität.

Cyon lässt die Coordination durch einen Reflexvorgang im R.-M. zu Stande kommen. Störungen dieses Reflexvorganges rufen Ataxie hervor. Das Wegfallen der Erregungen, die durch die hinteren Wurzeln geleitet werden, macht die Erregbarkeit der motorischen Nerven sinken und ruft dadurch unregelmässige, schleudernde, excessive Bewegungen hervor, weil die Kranken zu starke Willensimpulse anwenden.

Benedict hat auf Grund gewisser Versuche von Harless, deren Richtigkeit mit Recht angefochten ist, eine eigene Theorie aufgestellt. Harless fand nämlich, dass Durchschneidung der hinteren Wurzeln die Erregbarkeit der dazugehörigen gemischten Nerven herabsetze, wie er glaubt durch den Wegfall einer centrifugalen Erregung, die durch die hinteren Wurzeln geleitet werde. — Nach Benedict kommt nun die Ataxie zu Stande durch das Fehlen des regulirenden Einflusses des R.-M., welcher von diesem auf der Bahn der hinteren Wurzeln in der Peripherie ausgeübt wird. Die Ataxie sei von der Wahrnehmung peripherer sensibler Erregungen unabhängig.

Für alle diese Ansichten ist schon die von Goltz u. A. begründete Anschauung, dass die Centren für die Coordination der Bewegungen, für die Erhaltung des Gleichgewichts und die Fortbewegung des Körpers gar nicht im R.-M., sondern höher oben liegen, sehr bedenklich. Allerdings mag zugegeben werden, dass die Beweise für diese Ansicht, wenigstens in Bezug auf das menschliche R.-M., nicht vollkommen zutreffend sind; immerhin aber ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die eigentlichen, die willkürliche Thätigkeit regulirenden, Coordinationsvorgänge gar nicht im R.-M. zu Stande kommen. Wenn das R.-M. wirklich die ihm zugeschriebenen coordinatorischen Functionen hätte, so müsste — wie man Jaccoud mit Recht ent-

gegengehalten hat — ein decapitirtes Thier stehen, oder einmal ins Laufen gebracht weiterlaufen können.

Geradezu unvereinbar aber mit der Reflextheorie sind die Versuche von Cyon, welcher sich damit selbst schon widerlegt hat: Durchschneidung der hinteren Wurzeln (die doch diese Reflexe vermitteln sollen) macht gar keine Beeinträchtigung der gewöhnlichen Bewegungen (Springen, Hüpfen, Schwimmen u. s. w.) höchstens eine solche der allercomplicirtesten Bewegungen, zu deren Erklärung die gleichzeitig gesetzte Sensibilitätsstörung ohne Zweifel ausreicht. — Jedenfalls aber ist den hier citirten Autoren wohl darin beizustimmen, dass die bewusste Empfindung oder die Störung ihrer Bahnen unmöglich etwas mit der Ataxie zu thun haben kann. Aber die neuerlich gefundene Thatsache von dem wie es scheint fast constanten Fehlen der Sehnenreflexe bei der Ataxie lässt wenigstens die entfernte Möglichkeit offen, dass Störungen gewisser reflectorischer Bahnen im R.-M., welche in ganz unbewusster Weise bei der Coordination der Bewegungen mitwirken, eine Beziehung zu der ataktischen Bewegungsstörung haben. Darauf wäre in Zukunft genauer zu achten.

Die von Leyden aufgestellte Ansicht betrachtete ursprünglich die Störungen der bewussten Sensibilität als die wesentliche Ursache der Coordinationsstörung und Leyden hat sich viele Mühe gegeben, die Störungen der bewussten Sensibilität bei allen Kranken nachzuweisen und behauptet, dass dieselben immer in einem dem Grade der Ataxie ungefähr entsprechenden Grade vorhanden seien. Er legt deshalb auch den grössten Werth auf die sorgfältige Untersuchung der bewussten Empfindung. Fast alle anderen Autoren haben sich gegen diese Bedeutung der bewussten Empfindung ausgesprochen und so hat denn auch Leyden neuerdings zugegeben, dass es sich nicht um bewusste Empfindungen handle, welchen diese coordinatorischen Functionen obliegen, dass es aber wahrscheinlich sei, dass diese unbewussten centripetalen Erregungen im R.-M. durch dieselben Bahnen geleitet würden, wie die bewussten Empfindungen.

Leyden hat seine Theorie in allerneuester Zeit gegenüber den gegen sie geltend gemachten Einwänden aufrecht erhalten und spricht sich, wenn auch die Frage nach der Entstehung der Ataxie durch Erkrankung der Hinterstränge noch nicht befriedigend gelöst sei, dahin aus, dass die Ursache der Ataxie in der Aufhebung der centripetal leitenden Verbindungen zwischen Peripherie und Coordinationscentrum zu suchen sei.

Wir müssen gestehen, dass die Leyden'sche Anschauung etwas Verführerisches hat und dass die Art und Weise, wie er die ataktische Störung des Gehens auf Störung des Muskelsinns zurückzuführen gesucht hat, uns ganz plausibel erscheint. Wir würden auch ohne Weiteres diese Theorie acceptiren, wenn nicht eine ganze Reihe von wohlconstatirten Thatsachen existirte, welche diese Annahme zu einer logischen Unmöglichkeit machen. Wir haben diese Thatsachen schon früher (1. Abth. l. c.) angeführt und die aus ihnen sich ergebenden Schlüsse gezogen. Wir können ausserdem auf die neue Friedreich-sche Arbeit verweisen, welche solche Thatsachen in noch grösserer

Vollständigkeit bringt und die Leyden'schen Deductionen gründlich widerlegt. — Wir können hier vielleicht noch hinzufügen: die Fälle von Trousseau und Bourdon, in welchen bei deutlicher Ataxie weder Haut- noch Muskelanästhesie bestand; dann einen Fall von Ebstein[1]), in welchem hochgradige Ataxie ohne Sensibilitätsstörung bei Sklerose der Hinterstränge vorhanden war; endlich einen Fall von Engesser[2]) aus der Kussmaul'schen Klinik, in welchem das Muskelgefühl erloschen, die Hautsensibilität vermindert und das Romberg-sche Symptom vorhanden war ohne jede Spur von Ataxie.

Wir müssen besonderen Werth auf die neueren Friedreich-schen Fälle legen (die wir zum Theil selbst untersuchen durften), in welchen die nach allen Richtungen erschöpfende Sensibilitätsprüfung keine Spur von Störung der Haut- oder Muskelsensibilität ergab, obgleich hochgradige Ataxie bestand. Wenn Leyden dieselben damit zu entkräften sucht, dass er sagt, sie schienen ihm von dem gewöhnlichen Typus der Tabes abzuweichen und seien deshalb „nicht direct auf seine Theorie zu übertragen", so können wir darauf nur erwidern, dass es uns vom Standpunkt wissenschaftlicher Logik in einem solchen Dilemma, wo wohlconstatirte und unbezweifelte Thatsachen zu einer Theorie nicht passen wollen, viel richtiger erscheint, die Theorie fallen zu lassen, als der Theorie zu Liebe die Thatsachen als nicht hergehörig zurückzuweisen.

Ebenso können wir die von Leyden beliebte Zurückweisung des Späth-Schüppel'schen Falles (s. 1. Abth. S. 87) nicht acceptiren. Wir sehen nicht ein, warum „die theoretische Verwerthung eines so exceptionellen Falles nicht möglich" sein solle. Wenn ein solcher Fall so genau und wiederholt und gerade mit Rücksicht auf die Leyden-sche Theorie untersucht worden ist, so kann er doch wohl verwerthet werden, selbst wenn er für diese Theorie im höchsten Grade bedenklich sein sollte. Und wenn Leyden als Hauptargument gegen diesen Fall anführt, man könne ebenso gut aus demselben folgern, dass die Erkrankung der Hinterstränge nichts mit der Ataxie zu thun habe, so müssen wir gestehen, dass uns dieser Schluss gar nicht so absurd vorkommt und dass eben dieser Späth-Schüppel'sche Fall einen der Gründe darstellt, wegen deren wir die Möglichkeit und vielleicht Wahrscheinlichkeit aufrecht erhalten, dass die coordinatorischen Bahnen vielleicht nicht in den Hintersträngen selbst, sondern nur in ihrer Nähe liegen.

Jedenfalls bedürfte es neuer, wohlconstatirter und unzweideutiger Thatsachen, wenn die Leyden'sche Theorie haltbar sein sollte; auf Grund der bis jetzt bekannten Thatsachen und Beobachtungen kann sie unseres Erachtens einfach nicht aufrecht erhalten werden. Die Sensibilitätsstörung, so weit sie bis jetzt untersucht und constatirt werden konnte, kann mit der Ataxie nichts wesentliches zu thun haben; sie kann vielleicht auf die Gestaltung der atakischen Erscheinungen, aber nicht wohl auf die Entstehung derselben einen Einfluss haben.

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. X. S. 595.

2) Ibidem. XVII. S. 577.

Die atactischen Bewegungen können wohl, wie z. B. beim Gehen, durch die Sensibilitätsstörung in ihrer Erscheinungsweise etwas modificirt und vielleicht gesteigert, aber sie können durch sie allein nicht hervorgerufen werden.

Es ist möglich, dass die Prüfung der „unbewussten" Sensibilität, der Reflexe, besonders die genauere Verfolgung der Sehnenreflexe neue Anhaltspunkte für eine solche Theorie ergibt. Das bleibt abzuwarten. Aber ich kann schon jetzt auf Grund einiger jüngst beobachteten Fälle sagen, dass auch das Fehlen der Sehnenreflexe wahrscheinlich nicht in einem constanten causalen Zusammenhang mit der Ataxie steht. Ich habe zwei Fälle gesehen, in welchen bei deutlicher Steigerung der Sehnenreflexe unzweifelhafte Ataxie bestand und in einem Falle von Ataxie mit Fehlen der Sehnenreflexe (nach Diphtheritis) dies letztere Symptom fortbestehen sehen, nachdem die Ataxie längst geschwunden war.

Für uns sind vorläufig diejenigen Theorien annehmbarer, welche die Ataxie von einer Störung der Coordinationsapparate selbst abhängig machen.

Von einer Störung der ausserhalb des R.-M. gelegnen Centren der Coordination, wie die Theorien von Duchenne und Eisenmann annahmen, kann füglich nicht die Rede sein; wir haben es bei der Tabes ganz zweifellos mit einer Affection des Rückenmarks zu thun, die Ataxie kann also nicht wohl von einer Störung des Kleinhirns — wenn in demselben überhaupt das Centrum der Coordination gelegen ist — abhängig gemacht werden.

Finkelnburg findet die Erklärung der Ataxie aus der Sensibilitätsstörung völlig unhaltbar; nach ihm handelt es sich um eine unmittelbare Störung des Vermögens, die Muskelbewegungen passend zu coordiniren.

Auch Topinard gesteht weder der motorischen Schwäche noch der cutanen oder musculären Anästhesie einen Einfluss auf die Ataxie zu; er lässt dieselbe vielmehr zu Stande kommen durch eine Störung der coordinirenden Function des R.-M., die er als ein Reflexvermögen auffasst. Seine Anschauung unterliegt denselben Bedenken wie die Reflextheorien überhaupt.

Späth sagt: Die Ataxie kann nur durch Störung eines bestimmten Apparats erklärt werden, welchem unter normalen Verhältnissen die Function der Coordination der Bewegungen obliegt. Dieser Apparat scheint zum Theil in der grauen Substanz des R.-M. gesucht werden zu müssen. Späth schrieb wie Topinard zu einer Zeit, wo die Lage der Coordinationscentren ausserhalb des R.-M. noch nicht bewiesen war.

Die Ansicht von Friedreich geht dahin, dass die Ataxie bedingt ist durch Störung derjenigen Bahnen im R.-M., welche die Einflüsse des Coordinationscentrums, das ausserhalb des R.-M. zu suchen ist, zu den motorischen Nerven leiten. Diese Bahnen liegen in den Hintersträngen.

Unsere eigne, oben schon ausgesprochne Ansicht geht ebenfalls dahin, dass die Ataxie auf Störung coordinatorischer, im R.-M. liegender und centrifugal leitender Bahnen beruhe.

Wir werden somit zu dem Schluss gedrängt, dass es coordinirende Bahnen im R.-M. geben muss, Bahnen welche die Verbindung der Coordinationscentren mit den peripheren motorischen Nerven herstellen, und dass nur durch eine Störung dieser Bahnen sich die Ataxie erklären lässt. Es drängt sich natürlich die Frage auf, wo denn diese Bahnen liegen? Natürlich ist dabei zunächst an die Hinterstränge zu denken. Doch hat diese Annahme einige Bedenken gegen sich. Es spricht gegen dieselbe, dass Fälle von ausgedehnter Degeneration der Hinterstränge beobachtet sind, ohne alle Ataxie; ferner der Fall Späth-Schüppel; ferner vielleicht auch das in den späteren Stadien der Tabes so häufige Ergriffensein der grauen Substanz und der Seitenstränge. Wir möchten deshalb die Frage noch nicht als mit voller Sicherheit entschieden betrachten; wir haben dieselbe schon früher (1. Abth. S. 94) in den Kreis unserer Betrachtung gezogen und haben dem dort Gesagten kaum etwas hinzuzufügen. Sollte nicht vielleicht den von Flechsig studirten „directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen" in Zukunft eine grössere Beachtung geschenkt werden dürfen? — Jedenfalls bleiben hier der weiteren Forschung noch manche Fragen zu lösen.

Das früher schon erwähnte Schwanken beim Schliessen der Augen ist vielfach in Beziehung zur Ataxie gebracht und als ein Zeichen betrachtet worden, dass die Ataxie durch Schliessen der Augen gesteigert werde. Dass dies nicht richtig ist, haben wir früher schon gezeigt. In der That giebt es zahlreiche Fälle, in welchen das Schwanken vorhanden ist, lange ehe Ataxie eintritt; und andere, in welchen bei hochgradiger Ataxie durch das Schliessen der Augen keine Steigerung des Schwankens hervorgebracht wird; in diesen letzteren Fällen fehlt die Sensibilitätsstörung. Es bleibt also dies, allerdings selten fehlende Symptom vorwiegend ein Zeichen für die vorhandene Sensibilitätsstörung, besonders für die Störung des Muskelsinns. Wenn trotzdem bei einzelnen Tabischen eine leichte Steigerung der Ataxie beim Schliessen der Augen eintritt, so beweist dies nur, dass durch den Gesichtssinn ein moderirender und controlirender Einfluss auf die Störung ausgeübt werden kann, nach dessen Wegfall die Störung in ihrer wirklichen Grösse hervortritt.

Unter den übrigen motorischen Störungen verdient zunächst die motorische Schwäche, die sich späterhin bis zu völliger Lähmung steigern kann, eine kurze Erwähnung. Mit der „vollkommnen Erhaltung der groben motorischen Kraft" ist es in der Regel nicht weit her. Allerdings gibt es einzelne Fälle, in welchen gerade die Ataxie besonders ausgesprochen zu sein pflegt, in welchen die Kranken

einer anscheinend ganz normalen, und selbst ungewöhnlichen Kraftentwicklung fähig sind, passiven Bewegungen einen äusserst energischen Widerstand entgegensetzen und alle verlangten Einzelbewegungen mit grosser Kraft ausführen. Diese Fälle bilden aber nicht die Regel und in vielen derselben lässt sich wenigstens eine deutliche Abnahme in der Ausdauer der motorischen Leistungen constatiren. Gerade diese Abnahme in der Ausdauer der Bewegungen gehört zu den frühesten und markantesten Symptomen der Tabes; das lebhafte Ermüdungsgefühl bei solchen Kranken scheint damit in Beziehung zu stehen.

Bei der grossen Mehrzahl und gerade den typischen Formen der Tabeskranken lässt sich aber schon frühzeitig eine deutliche Abnahme der motorischen Kraft constatiren; Topinard hat schon diese Bemerkung gemacht, und Cyon will diese motorische Schwäche bei fast allen Tabischen gefunden haben. Meine eignen Beobachtungen stimmen damit insofern überein, dass mindestens in der Hälfte aller Fälle eine sehr deutliche motorische Parese nachzuweisen ist. Hie und da habe ich auch vorübergehende Paralysen in einzelnen Nervengebieten, z. B. im Peroneus, beobachtet, aber sehr selten. Pierret erklärt in neuester Zeit diese partiellen und temporären Paralysen an den Extremitäten für eine bei der Tabes sehr gewöhnliche Erscheinung und sucht aus denselben allein die Coordinationsstörung zu erklären. Eine genauere Begründung dieser Theorie der Ataxie bleibt abzuwarten.

In den späteren und spätesten Stadien jedoch pflegt wirkliche Paralyse selten zu fehlen; die Beine werden schwerer und schwerer, schliesslich mehr oder weniger vollständig gelähmt, magern ab, es stellen sich Contracturen ein u. s. w. Mit dem Eintreten paralytischer Symptome treten natürlich die ataktischen Erscheinungen mehr und mehr in den Hintergrund und verschwinden endlich ganz.

Es ist wohl im höchsten Grade wahrscheinlich, dass diese letzteren Symptome — Paralyse mit Contracturen — von einer schliesslichen Verbreitung des anatomischen Processes auf die Seitenstränge abzuleiten sind. Ob auch die frühesten Symptome motorischer Schwäche und Erschöpfbarkeit in gleicher Weise erklärt werden können, mag noch zweifelhaft sein; immerhin aber ist beim jetzigen Stand unserer Kenntnisse der Gedanke sehr naheliegend, dass überall da, wo deutliche Erscheinungen motorischer Schwäche vorhanden sind, eine wenn auch nur geringe Mitbetheiligung der Seitenstränge oder der grauen Substanz stattfindet. Darüber können jedoch erst weitere Untersuchungen entscheiden.

Von motorischen Reizerscheinungen ist bei der Tabes nur sehr wenig zu verzeichnen. Hier und da beobachtet man, besonders in den früheren Stadien der Krankheit leichte stossweise Contractionen, Spasmen einzelner Muskeln, gelegentlich auch fibrilläre Contractionen. Nicht selten auch stärkere Zuckungen der ganzen Extremitäten und dgl., diese aber fast immer nur im Zusammenhang mit lancinirenden Schmerzen und deshalb wohl als reflectorische aufzufassen.

Sogenannte Muskelspannungen fehlen in allen echten und typischen Fällen durchaus; die Glieder sind schlaff, leicht beweglich und setzen passiven Bewegungen nicht den mindesten Widerstand entgegen.

Dagegen können in den späteren Stadien mit der wirklichen Paralyse auch Muskelspannungen und Contracturen eintreten und schliesslich einen so hohen Grad erreichen, dass die Beine unbeweglich in Streck- oder Beugestellung verharren, ähnlich wie in den späteren Stadien der multiplen Sklerose oder der chronischen Myelitis.

Ueber das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit bei der Tabes lauten die Angaben der Autoren sehr verschieden. Die Erregbarkeit soll bald erhöht, bald normal, bald vermindert sein. Das Richtige wird mit andern Worten sein, dass das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit in verschiedenen Stadien der Krankheit ein verschiedenes ist.

Bei meinen eignen Untersuchungen — und ich berücksichtige blos diejenigen, welche nach meiner für solche Fälle allein zweckmässigen Methode angestellt sind — fand ich in einer ganzen Reihe von Fällen die faradische und galvanische Erregbarkeit sowohl in qualitativer wie in quantitativer Beziehung ganz normal.

In einer andern Reihe von Fällen fand ich eine deutliche, wenn auch nur geringgradige Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den Peroneis, ohne qualitative Veränderungen.

Und endlich in einer letzten Gruppe von Fällen eine mehr oder weniger deutliche Verminderung der elektrischen Erregbarkeit in den Peroneis, ebenfalls ohne qualitative Veränderungen.

Im Ganzen habe ich den Eindruck erhalten, dass in den früheren Stadien der Tabes eher eine Steigerung, in den späteren Stadien eher eine Verminderung der elektrischen Erregbarkeit zu constatiren sei; in einem Falle habe ich dies direct beobachtet, die anfangs erheblich gesteigerte elektrische Erregbarkeit später vermindert gefunden. Doch ist über diese Verhältnisse bei dem geringen vor-

liegenden Material und der sehr verschiedenen Verlaufsintensität der Krankheit schwer ein definitives Urtheil zu gewinnen.

Qualitative Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit (Anomalien des Zuckungsgesetzes) habe ich bisher in den Peroneis noch nicht gefunden; speciell habe ich die angeblich vorhandene grössere Neigung zu Oeffnungszuckungen trotz eifrigen Suchens niemals constatiren können. Nur in einem Falle constatirte ich im Ulnaris das Auftreten der AnSZ vor der KaSZ und ein Ueberwiegen der ersteren über die letztere bei niederen Stromstärken.

Jedenfalls ist bei der jetzigen Sachlage irgend ein erheblicher Gewinn für die diagnostische oder prognostische Beurtheilung der Tabes aus der elektrischen Untersuchung nicht zu gewinnen; wir verweilen deshalb auch nicht länger bei derselben.

Störungen der Reflexe.

Dieselben haben bisher, wie es uns scheint, vielleicht zu wenig Beachtung gefunden; die Angaben darüber sind in den meisten Krankheitsgeschichten nur sehr flüchtige oder fehlen ganz.

Was zunächst die Hautreflexe anlangt, so bieten dieselben keinerlei constante oder wesentliche Anomalien dar. Nach meinen eignen Untersuchungen scheinen sie mir keine erheblichen Abweichungen vom Normalen darzubieten d. h. sie sind gewöhnlich vorhanden, mehr oder weniger deutlich ausgesprochen, manchmal sehr lebhaft, manchmal nur schwer hervorzurufen; ganz selten nur habe ich sie fehlen sehen; doch kommt das bekanntlich auch bei Gesunden vor. In Zukunft verdienten dieselben wohl eine eingehendere Berücksichtigung und es empfiehlt sich vielleicht, die Reflexe von der Fusssohle, den Cremasterreflex von der inneren Oberschenkelfläche aus und die Reflexe von der Bauchhaut in allen Fällen genauer zu prüfen.

Seit ich Vorstehendes niedergeschrieben, habe ich in acht typischen Fällen von Tabes die Hautreflexe in dieser Beziehung genauer geprüft. In allen 8 Fällen waren die Sehnenreflexe total erloschen. Die Hautreflexe waren in allen Fällen erhalten, doch in sehr verschiedener Lebhaftigkeit bei den einzelnen Individuen. Bald war der Plantarreflex sehr lebhaft, bald der Cremaster- und der Abdominalreflex mehr ausgesprochen; in dem einen Falle fehlte der Plantarreflex, in einem andern der Cremasterreflex oder der Abdominalreflex; in keinem Falle aber fehlten alle Hautreflexe zugleich. Es liess sich dabei kein bestimmtes Verhalten der Hautreflexe zu dem vorhandenen Grade der Ataxie, und ebenso wenig ein constantes Verhältniss zu dem Grade der vorhandenen Sensibilitätsstörung ermitteln. Ich habe bis-

her nur den Eindruck erhalten, als verhielten sich die Hautreflexe bei Tabischen ebenso wie bei Gesunden, die ja auch in sehr verschieden intensiver Weise auf die reflexauslösenden Hautreize reagiren. Weitere Untersuchungen über diesen Punkt sind erwünscht.

Sehr merkwürdig dagegen und wahrscheinlich auch sehr wichtig ist das Verhalten der Sehnenreflexe bei der Tabes. Westphal hat zuerst [1]) das völlige Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten bei Tabes hervorgehoben. Ich habe seitdem regelmässig auf dies Symptom geachtet und kann die Angaben Westphal's nur in vollem Maasse bestätigen. In allen typischen und wohlentwickelten Fällen von Tabes fehlen die Sehnenreflexe völlig, wenn auch die Hautreflexe vorhanden oder selbst gesteigert sind. Nur in einem Falle, den ich zur Tabes rechne, bei welchem aber noch keine Ataxie, sondern nur einige initiale Symptome vorhanden waren, liessen sich die Patellarsehnenreflexe nachweisen. Ueberall da, wo es bereits zur Entwicklung von Ataxie wenn auch nur in leichten Andeutungen gekommen war, fehlten die Sehnenreflexe völlig.

Es wäre natürlich im höchsten Grade interessant, genauer zu wissen, wann die Sehnenreflexe erlöschen, ob sie vor oder nach dem Auftreten der Ataxie verschwinden, ob sie bereits im initialen Stadium verschwinden und damit die Diagnose der Tabes frühzeitig sicher stellen können und dgl. Ich habe mich bisher vergeblich bemüht, über diese Fragen ins Klare zu kommen; dazu gehört eine jahrelange Beobachtung einzelner Fälle oder grosse Begünstigung durch den Zufall. Es sei deshalb diese Erscheinung dem Studium der Fachgenossen empfohlen.

Jedenfalls verleiht die grosse Constanz des Phänomens demselben eine sehr hohe diagnostische Bedeutung. Dasselbe steht jedenfalls in keiner nachweisbaren Beziehung zur Haut- oder Muskelsensibilität und zu den Hautreflexen. Ich habe die Sehnenreflexe fehlen sehen bei vollkommen intacter und bei hochgradig herabgesetzter Haut- und Muskelsensibilität, bei normalen, gesteigerten oder verminderten Hautreflexen. Sie scheinen also eine gewisse Sonderstellung in dem Symptomenbild der Tabes beanspruchen zu können. Uebrigens gibt es complicirte Fälle — und wir werden später bei der spastischen Spinalparalyse noch einmal darauf zurückkommen, — in welchen bei vorhandener Ataxie und andern tabischen Symptomen sich eine Steigerung der Sehnenreflexe neben andern Erscheinungen der spa-

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 819.

stischen Spinalparalyse findet. Das sind jedenfalls keine typischen Fälle von Tabes und sie bilden wohlcharakterisirte Ausnahmen.

Störungen der Sinnesorgane.

Wir erwähnen zuerst die Augenmuskellähmungen, welche in dem klinischen Bilde der Tabes eine nicht unwichtige Rolle spielen.

Sie betreffen am häufigsten den Oculomotorius und Abducens, weit seltener den Trochlearis, und äussern sich durch die entsprechenden Störungen des binoculären Sehens, Diplopie, Strabismus, Schwindel u. s. w. v. Gräfe macht darauf aufmerksam, dass Tabische, welche an Diplopie leiden, eine auffallend geringe Fusionstendenz beim binoculären Sehen zeigen, was auf einen centralen Ursprung des Leidens deute.

Diese Lähmungen können ganz vorübergehend und flüchtig auftreten, ein paar Tage, Wochen oder Monate in wechselnder Intensität bestehen, dann wieder verschwinden, nach kürzerer oder längerer Zeit recidiviren; in den späteren Stadien der Krankheit kommen aber auch wohl dauernde Augenmuskellähmungen vor.

Nicht selten kommen auch Störungen der Accommodation, Paresen derselben und Veränderungen an den Pupillen vor. Die letzteren sind manchmal einseitig erweitert oder verengt; häufiger aber ist eine beiderseitige, gleichmässige, meist ziemlich hochgradige Verengerung der Pupillen, welche die Charaktere der spinalen Myosis darbietet: d. h. die Pupillen reagiren nicht auf Lichtreize, wohl aber noch deutlich auf accommodative Impulse (Arg. Robertson, Knapp, Leber, Hempel). Dieser Zustand pflegt meist ein dauernder zu sein.

Das Vorkommen aller dieser Veränderungen an den Augenmuskeln ist bei der Tabes keineswegs selten; rechnet man alles zusammen, auch die vorübergehenden und leichten Störungen, die Pupillendifferenzen, die spinale Myosis, so wird man in mehr als der Hälfte aller Fälle solche Veränderungen constatiren. Die mehr dauernden und bleibenden Störungen dagegen wohl nur in $1/3$ bis $1/5$ aller Fälle.

Die vorübergehenden Störungen kommen vorwiegend häufig schon im initialen Stadium der Tabes vor und sind für dieses einigermassen charakteristisch, wenn auch entschieden nicht so constant, wie dies Duchenne zuerst angab. Augenmuskelparesen können aber in jedem Stadium der Tabes auftreten und gerade die schwereren Formen derselben kommen meist erst bei ausgesprochener Krankheit zum Vorschein.

Pathogenetisch ist wohl für dieselben am wichtigsten die Er-

krankung jener Fasern der Augenmuskelnerven, welche in der Medulla oblongata zusammenlaufen; vermuthlich sind es leichte Erkrankungen der hier liegenden Nervenbahnen und ihrer Kerne, welche man als die Ursache der Paresen anzusehen hat. Doch sind solche Erkrankungen anatomisch bisher nicht nachgewiesen. Ein directer Zusammenhang mit der Degeneration der Hinterstränge konnte ebenfalls bisher weder anatomisch noch physiologisch begründet werden. — Pierret macht diese paretischen Störungen der Augenmuskeln (ebenso wie der Gesichts- und Kaumuskeln, die gelegentlich vorkommen) von primärer Reizung oder Störung in den Trigeminusbahnen abhängig, welche ganz analog den hinteren spinalen Wurzelbahnen an der tabischen Erkrankung theilnehmen und erklärt sie also für Paralysen sensitiven Ursprungs (Reflexlähmung u. s. w.). Der Gedanke, dass es sich, besonders bei prodromalen Diplopien, um rheumatische, durch Erkältung entstandene Augenmuskellähmungen handle, wird wohl wenig Anklang finden. — Für die Pupillenveränderungen hat man wohl zunächst an das Centrum ciliospinale und die von ihm ausgehenden, im Halsmark liegenden oculopupillären Bahnen zu denken; doch ist auch hierfür der anatomische Nachweis bisher nicht erbracht.

Eine besondere, jedoch im Ganzen sehr seltene Störung der Augenmuskeln, ist der in einer Reihe von Fällen durch Friedreich beobachtete und genauer beschriebene Nystagmus. Es ist dies immer ein bilateraler Nystagmus, der theils in horizontaler, theils in verticaler oder wohl auch diagonaler Richtung erfolgt, in der Ruhe nicht, wohl aber bei jedem Versuch des Fixirens auftritt. Bewegt man ein Object nach verschiedenen Richtungen des Blickfeldes, so treten die unregelmässigen, ruckweisen Zuckungen der Bulbi um so stärker auf, je mehr sich das Object den Grenzen des Blickfeldes nähert; in den höheren Graden tritt auch bei der Fixation eines ruhig vorgehaltenen Objectes der Nystagmus auf, fehlt aber auch dann bei ruhigem, nicht fixirendem Blicke. Die Bewegungen sind langsamer, weniger regelmässig als bei dem gewöhnlichen, nur auf Erkrankungen des Auges beruhenden Nystagmus und unterscheiden sich von letzterem hauptsächlich dadurch, dass sie beim willkürlichen Bewegen der Augen und beim Fixiren erst auftreten. Friedreich hat gewiss Recht, diesen Nystagmus als eine Form der Ataxie der Augenbewegungen aufzufassen und ihn als „ataktischen Nystagmus“ dem gewöhnlichen Nystagmus gegenüber zu stellen.

Friedreich sucht die Ursache dieses Nystagmus in einer Störung coordinatorischer Bahnen, welche von den Coordinationscentren

zu den Kernen der im Boden des vierten Ventrikels gelegenen Augenmuskelnerven hinziehen und spricht sich dahin aus, dass bei spinalen Erkrankungen überhaupt erst dann Nystagmus auftrete, wenn zugleich das verlängerte Mark in Mitleidenschaft gezogen ist. Auch hierfür wäre bei der Tabes der anatomische Beweis noch zu erbringen. — Pierret erklärt auch diese Phänomene durch die primäre Erkrankung der sensiblen Wurzelbahnen des Trigeminus im verlängerten Mark.

Das Vorkommen des ataktischen Nystagmus ist bei der Tabes ein seltenes und bisher nur von Friedreich in 5 unter den 9 von ihm beschriebenen eigenartigen Fällen beobachtet worden; er gehört zu den späteren Symptomen und gesellt sich erst nach mehrjährigem (5—21jährigem) Bestehen der Krankheit den übrigen ataktischen Erscheinungen hinzu.

Weit wichtiger aber, als die bisher betrachteten Störungen des Sehapparates, und für die Kranken viel schwerer zu ertragen ist die bei der Tabes leider sehr häufige Atrophie der Sehnerven. Sie gehört zu den traurigsten Complicationen der ohnedies schon trostlosen Krankheit und die durch die Ataxie bedingte Hülflosigkeit wird durch die hinzutretende Erblindung ins Ungemessene gesteigert, und die Quellen aus welchen die Kranken Trost und Vergessen in ihrem Leiden schöpfen können, um ein Erhebliches vermindert.

Die Sache beginnt mit langsamer oder schneller fortschreitender Abnahme der Sehschärfe, die sich bald zur Amblyopie und schliesslich zur völligen Amaurose steigert. Das anfangs leicht verschleierte und getrübte Sehfeld wird zunehmend eingeengt und zwar gewöhnlich von aussen her, bald mehr aussen oben bald mehr unten beginnend. Die Untersuchung ergibt, dass diese Einengung des Gesichtsfeldes nicht in gleichmässiger Weise, sondern mit einspringenden Winkeln geschieht. Zuletzt bleibt nur noch eine Stelle nach innen vom blinden Fleck übrig, welche den Kranken ein beschränktes und ungenügendes Sehen gestattet.

Gewöhnlich schon vor der Sehfeldbeschränkung lässt sich bei den Kranken auch Farbenblindheit constatiren. Meist geht zuerst die Empfindung für Grün verloren, dann die für Roth, zuletzt die für Gelb und Blau; doch sind Abweichungen von dieser Reihenfolge nicht ausgeschlossen.

Häufig sind in solchen Fällen die Pupillen eher verengert als erweitert; ihre Reaction auf Licht völlig aufgehoben. In den früheren Stadien zeigen viele Kranke eine gesteigerte Empfindlichkeit gegen helles Licht und sehen deshalb in der Dämmerung noch etwas besser als bei hellem Tageslicht.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt dabei die Zeichen der sogenannten weissen Atrophie der Optici. Anfangs leicht grauliche Verfärbung der Papille, die allmälig blasser, schliesslich ganz weiss und ganz scharf conturirt erscheint. Die Arterien zeigen dabei eine fortschreitende Verschmälerung, die Retina bleibt aber im Uebrigen ganz unverändert. Diese Veränderungen sind leicht zu unterscheiden von dem ophthalmoskopischen Bilde der Neuritis optica und der Stauungspapille und sollen nach französischen Autoren so charakteristisch sein, dass man aus ihnen allein eine vorhandene oder kommende Tabes diagnosticiren könne.

Die tabische Sehnervenatrophie ist stets — mit ganz seltenen Ausnahmen — ein entschieden progressives Leiden und führt unaufhaltsam zur völligen Amaurose; allerdings geschieht das in den einzelnen Fällen in sehr verschieden langer Zeit; bald sind dazu nur Wochen, bald Monate und selbst Jahre erforderlich. Stillstand des Leidens, selbst von relativ langer Dauer, kommt gelegentlich vor. Manchmal beschränkt sich die Affection für längere Zeit auf ein Auge; weit gewöhnlicher aber ist es, dass beide Augen gleichzeitig oder doch kurz nacheinander befallen werden und erblinden. Uebergänge zwischen diesen beiden Extremen kommen natürlich in mannigfacher Weise vor.

Die Sehnervenatrophie gehört zu den häufigeren Complicationen der Tabes; doch sind genauere Zahlenangaben über ihre Häufigkeit nicht gemacht. Die Angaben der Ophthalmologen dürften gewöhnlich zu hoch gegriffen sein. Ich selbst habe sie unter ca. 70 Fällen nur 8 mal gesehen. Topinard dagegen gibt „Störungen des Sehens“ in 49 unter 102 Fällen an. Cyon findet unter 203 Fällen 60 mit Amblyopie und Amaurose. Genauere statistische Angaben darüber wären erwünscht.

Sehr gewöhnlich tritt die tabische Sehnervenatrophie schon in dem initialen Stadium auf; sie kann sogar die erste Erscheinung der Tabes sein und kann den lancinirenden Schmerzen und den anderen Symptomen kürzere oder längere Zeit vorausgehen. Die dadurch bedingte Amaurose kann sogar Jahre lang (bis zu 10 Jahren, Charcot) bestehen, ehe sich anderweitige Symptome der Tabes hinzugesellen.

Die nächste Ursache der tabischen Amaurose ist natürlich die graue Degeneration der Optici; eine typische, der Rückenmarkveränderung durchaus analoge graue Degeneration, die wir durch Leber's Arbeiten genauer kennen gelernt haben; die Erkrankung beginnt an der Peripherie des Opticusstammes und befällt die am meisten cen-

tral gelegenen Fasern desselben zuletzt. Sie beginnt immer am Stamme des Opticus selbst, in den dem Auge näher gelegenen Abschnitten und verbreitet sich von hier aus centralwärts auf die Tractus optici, in seltenen Fällen auch auf die Vierhügel. Schon aus der Einengung des Gesichtsfeldes und der Art ihrer Entwicklung ist mit Sicherheit zu schliessen, dass die Veränderung immer im Stamme des Opticus beginnt und nicht im Tractus (Förster).

In welchem Zusammenhang steht diese Opticusdegeneration mit der Hinterstrangsklerose? In einem directen Zusammenhang wohl nicht; denn eine anatomische Continuität der Processe im Opticus und in den Hintersträngen ist in keiner Weise nachweisbar. Auch der nicht fern liegende Gedanke, dass die Erkrankung der Hinterstränge des R.-M. trophische Einwirkungen auf die Optici entfessele und so die graue Degeneration derselben bedinge, kann wohl nicht festgehalten werden angesichts der Thatsache, dass die Sehnervenatrophie oft sehr lange Zeit allen Erscheinungen der spinalen Erkrankung vorausgeht. Es bleibt also vorläufig nicht viel Besseres übrig, als der Schluss, dass sich die graue Degeneration „gleichzeitig oder successive an verschiedenen hierzu besonders disponirten Punkten des centralen Nervensystems entwickelt“ (Förster).

Störungen des Gehörs kommen bei der Tabes nur sehr selten vor. Man hat Schwerhörigkeit wohl hier und da beobachtet (Leyden, Remak, Vossius), aber in den meisten Fällen handelte es sich wohl um ein zufälliges Zusammentreffen zweier an sich schon häufiger Krankheiten; speciell ist diese zufällige Bedeutung der Schwerhörigkeit bei Tabes von Lucae[1]) in zwei Fällen nachgewiesen. Dass aber auch in Begleitung der Tabes rein oder vorwiegend nervöse Schwerhörigkeit vorkommen kann, welche wahrscheinlich auf Atrophie des Hörnerven beruht und also der Sehnervenatrophie analog ist, geht mit Wahrscheinlichkeit aus einem von mir beobachteten Fall hervor.

Derselbe betraf einen russischen Marineofficier, welcher seit mehreren Jahren an den Erscheinungen einer etwas complicirten Tabes litt. Im initialen Stadium derselben waren neben psychischer Verstimmung zeitweilige Kopfschmerzen und ausserdem Schwerhörigkeit eingetreten, dieselbe hatte sich allmälig gesteigert. Pat. litt, als ich ihn zuerst sah, an mässiger Ataxie der Beine, Schwanken bei geschlossenen Augen, lebhafter Ermüdung, Taubheitsgefühl in den Füssen, leichter Blasenschwäche u. s. w. Mein College, Herr Prof.

1) Lucae, Ueber Schwerhörigkeit bei grauer Degeneration des R.-M. Verh. d. Berl. med. Gesellsch. Bd. I. S. 127. 1866.

Moos, hatte die Güte, das Gehörorgan genauer zu untersuchen und mir folgende Befunde mitzutheilen: 21. VII. 73: „Beiderseits Griffhyperämie und leichte Schleimhauttrübung. R. Ohr: Keine Stimmgabel, weder bei Luft- noch bei Knochenleitung; Sprachverständniss null. Uhr von 30 Fuss H.-W. nur beim Andrücken. L. Ohr: C′ C″ bei Knochenleitung gar nicht, bei Luftleitung schwach. — Von a an Knochenleitung und Luftleitung. Hohe Töne in der Luftleitung 7 Schritt. Knochenleitung für die Uhr sehr gut, Luftleitung 2″, Sprachverständniss 4 Fuss.“ Also wahrscheinlich Atrophie der betreffenden Fasern des Acusticus. — Am 7. VIII. 73: „R. Ohr: C′ nicht, C″ ja; auch a in der Luftleitung. Keine Knochenleitung. Uhr 1″. Sprachverständniss 1′. L. Ohr: Knochenleitung jetzt auch für die tiefen Stimmgabeln, die alle auch in der Luftleitung gehört werden. Hohe Töne in der Luftleitung 10—12 Schritt. Uhr 8″; Sprachverständniss 6 Schritt.

Es war also deutliche Besserung eingetreten (Pat. wurde galvanisch behandelt).

Jedenfalls aber bedarf die Frage nach dem Vorkommen von Acusticusleiden bei der Tabes noch genauerer Untersuchung.

Störungen des Geschmacks und Geruchs sind bei der Tabes wohl hier und da beobachtet worden, manchmal mit gleichzeitiger Anästhesie der Zungen- und Mundschleimhaut; sie sind jedoch von ganz untergeordneter Bedeutung.

Störungen der Gehirnthätigkeit.

Sie sind bei der Tabes relativ selten. Bei der typischen Form derselben pflegen Intelligenz, Gedächtniss und Gemüth vollkommen intact zu bleiben. Die Stimmung der Kranken ist sogar häufig eine merkwürdig heitere und zufriedene und sie tragen oft mit wunderbarem Humor das schwere Leiden. Andere Male freilich sieht man die Kranken auch deprimirt, unglücklich, sehr reizbar und launisch, von Schlaflosigkeit gequält, mit ihrem Schicksal hadernd.

Nur selten beobachtet man ernstere psychische Störungen, durch Complication der Tabes mit einer Affection des Gehirns. Dieselben können der Tabes lange Jahre vorausgehen, oder sich derselben nach jahrelangem Bestehen hinzugesellen, oder endlich auch erst im finalen Stadium auftreten.

Eine besondere Beachtung hat seit den vortrefflichen Arbeiten Westphal's die Verbindung der Tabes (resp. der grauen Degeneration der Hinterstränge) mit der progressiven Paralyse der Irren gefunden. Wir können dies interessante und weitläufige Thema hier nur ganz kurz berühren und müssen unsere Leser für weitere Belehrung auf die Originalarbeiten, besonders die von Westphal verweisen. Nach diesem Autor scheinen alle, oder doch die meisten

Kranken, welche das Bild der gewöhnlichen progressiven Paralyse darbieten, und sofern sie motorische Störungen der Extremitäten darbieten, eine anatomisch nachweisbare Erkrankung des R.-M. (hauptsächlich Degeneration der Hinterstränge) zu haben; es ist also in diesen Fällen die Tabes Theilerscheinung eines mehr oder weniger diffus über einen grossen Theil des Centralnervensystems verbreiteten krankhaften Processes; die Tabes ist schon in ihrem Beginn mit einem psychopathischen Symptomencomplex combinirt.

In einer anderen Gruppe von Fällen aber gesellt sich das paralytische Irresein erst zu der jahrelang bestehenden tabischen Rückenmarksaffection hinzu. Natürlich tritt in allen solchen Fällen die Bedeutung der spinalen Erkrankung gegenüber der cerebralen zurück.

Die eigentlichen Hirnnerven werden in sehr verschiedener Häufigkeit bei der Tabes in Mitleidenschaft gezogen. Dass die Motoren des Auges und die Sehnerven selbst ganz besonders häufig erkranken, haben wir früher gesehen. Dagegen gehören Miterkrankungen der übrigen noch nicht erwähnten Hirnnerven bei der Tabes zu den grossen Seltenheiten. — Der Trigeminus zeigt hier und da Reizungserscheinungen (Schmerzen, Parästhesien u. s. w.) oder wohl auch paretische Zustände (Anästhesie, Taubheitsgefühl, Geschmacksstörung u. s. w.), welche von Pierret eingehend gewürdigt und auf eine Sklerose in der Gegend des unteren Trigeminuskerns in der Medulla oblongata zurückgeführt wurden. Pierret schreibt dieser Störung eine ganz hervorragende Wichtigkeit für die Entstehung verschiedener „cephalischer“ Symptome der Tabes zu. Der Facialis wird nur äusserst selten — und dann vorwiegend mit seinen der Mimik des Mundes dienenden Zweigen — betheiligt gefunden. — Den Hypoglossus hat man gelegentlich afficirt gesehen (Friedreich); auch der Vagus und Accessorius, ebenso der Glossopharyngeus scheinen nur in relativ sehr seltenen Fällen in Mitleidenschaft gezogen zu sein: Schlingbeschwerden gehören bei der Tabes zu den Seltenheiten; Herzpalpitationen, Beklemmungsanfälle, gastralgische Beschwerden u. dgl. kommen wohl vor, allein es ist noch nicht sicher ermittelt, ob sie durch Affection der genannten Hirnnerven vermittelt sind.

Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction

gehören zu den gewöhnlichsten Symptomen der Tabes. Manchmal beobachtet man Reizungserscheinungen in diesen Theilen: krampfhafte Dysurie, Hyperästhesie des Blasenhalses, neuralgische (lancinirende) Schmerzen in der Tiefe des Beckens, am Perineum

oder Blasenhals, beim Uriniren, beim Coitus, bei der Stuhlentleerung sind wiederholt beobachtet worden.

Weit häufiger aber sind paretische Erscheinungen, besonders von Seiten der Blase, seltener des Mastdarms. Es kommen alle die verschiedenen Störungen der Blasenentleerung vor, welche wir früher (1. Abth. S. 131) geschildert und auf ihre physiologischen Ursachen zurückzuführen gesucht haben. Es sind vorwiegend die leichteren Beschwerden, von welchen die Tabeskranken heimgesucht werden, schwere und völlige Blasenlähmungen kommen gar nicht oder doch nur in den spätesten Stadien der Krankheit vor.

Die Kranken klagen entweder über leichte Retention, so dass die Entleerung längere Zeit braucht, nur mit stärkerem Drücken und unter Nachträufeln erfolgt, oder es besteht ein mässiger Grad von Incontinenz, so dass die Kranken beim sich meldenden Harndrang sofort uriniren müssen, dass die Entleerungen häufiger erfolgen, manchmal in die Kleider oder ins Bett geschehen. Selten nur müssen die Kranken zum Katheter greifen oder Vorrichtungen gegen den beständigen, unwillkürlichen Abfluss des Harns und seine üblen Folgen treffen.

Fast immer verbinden sich damit nach kürzerer oder längerer Zeit Erscheinungen von Blasenkatarrh, der aber ebenfalls in mässigem Schwanken sich hält und nur selten ein directes Eingreifen erfordert.

Für die Erklärung aller dieser Störungen verweisen wir auf die früher gegebenen Auseinandersetzungen; doch wollen wir nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass in der Sklerose der Hinterstränge an sich wahrscheinlich die genügende Begründung dieser Störungen nicht gegeben ist, sondern dass wir zur Erklärung derselben wohl eine Miterkrankung der grauen Substanz annehmen müssen. Doch sind das alles Dinge, die noch genauer ermittelt werden müssen.

Die Störung der Mastdarmfunction pflegt ebenfalls bei der Tabes nur unbedeutend zu sein; am häufigsten ist noch die Anästhesie des Anus, durch welche die Kranken das Gefühl der herannahenden oder sich vollziehenden Entleerung verlieren, so dass sie sich nicht selten verunreinigen. Eigentliche Lähmung des Sphincter kommt wohl nur in den spätesten Stadien der Krankheit vor.

Störungen der Geschlechtsfunction

fehlen im Symptomenbilde der Tabes beinahe nie. Schwäche ist die häufigste und gewöhnlichste Signatur dieser Störungen, doch fehlen auch abnorme Reizerscheinungen nicht immer. Besonders im Beginn der Krankheit sieht man diese Erscheinungen gesteigerter

Erregung nicht selten auftreten. Trousseau und Hammond beobachteten im Beginn der Krankheit gesteigerte Potenz, Charcot sah in einem Falle Satyriasis. Nicht selten besteht bei den Kranken eine hochgradige Steigerung der sexuellen Erregbarkeit, so dass sie beim Anblick oder unschuldiger Berührung von weiblichen Wesen sofort in wollüstige Aufregung gerathen. Fast immer aber ist diese gesteigerte Reizbarkeit bereits mit Zeichen sexueller Schwäche verknüpft: sind die Kranken noch im Stande, den Coitus zu vollziehen, so erfolgt doch verfrühte Ejaculation; Unbehagen, Schwächegefühl, Schmerzen folgen dem Akt; solche Kranke leiden an häufigen Pollutionen, und nicht selten beobachtet man solche Fälle, in welchen ein lüsterner Gedanke, ein lascives Wort oder nur der Anblick von Frauen genügt, um eine Samenentleerung hervorzurufen, die dann ohne Erection und ohne wollüstige Empfindung erfolgt.

Weit häufiger aber ist eine schon frühzeitig beginnende und sich rasch steigernde Impotenz. Anfangs können solche Kranke den Coitus wohl noch ausüben, aber seltener, mit weniger Kraft und Lust. Es ist sehr gewöhnlich, dass Tabische selbst nach mehrjährigem Bestehen der Krankheit noch Kinder zeugen. Allmälig erlischt aber diese Fähigkeit mehr und mehr, die Erectionen werden seltener und schwächer und bleiben endlich ganz aus. Damit erlischt in der Regel auch die Libido sexualis mehr oder weniger vollständig; doch gibt es Fälle, in welchen häufige Pollutionen und gesteigerte sexuelle Reizbarkeit neben völliger Impotenz bestehen.

Endlich ist zu erwähnen, dass manche Tabische auch für sehr lange Zeit eine völlig ungeschwächte Potenz bewahren können.

Wie ungenügend noch unsere Kenntnisse über die genauere Localisation dieser Störungen im R.-M. sind, haben wir bereits früher (1. Abth. S. 137) erwähnt.

Bei tabischen Frauen werden Störungen der Geschlechtsfunction in der Regel nicht beobachtet. Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett können bei ihnen ganz normal verlaufen.

Die vasomotorischen Störungen

treten bei der Tabes sehr in den Hintergrund und sind noch wenig studirt. Sehr gewöhnlich ist in vielen Fällen erhebliche Kälte der Füsse, das Auftreten bläulicher Flecken auf der Haut, vermehrte oder verminderte Schweisssecretion, besonders Unterdrückung und Verschwinden von Fussschweissen, gelegentlich auch grosse Neigung zum Auftreten von Cutis anserina. — Genauere Beziehungen aller dieser Störungen zur Hinterstrangsklerose sind aber bis jetzt nicht ermittelt.

Trophische Störungen.

Sie gehören ebenfalls zu den nicht gewöhnlichen Symptomen; es ist geradezu auffallend, wie vortrefflich die allgemeine Ernährung, die Ernährung der Muskeln und der Haut bei vielen Tabischen ist. Erst in den finalen Krankheitsstadien sind trophische Störungen häufig und nur in vereinzelten Fällen treten sie in den früheren, selbst im initialen Stadium der Krankheit auf.

An der Haut beobachtet man hier und da Eruptionen von Herpes, von Lichen, von pemphigusähnlichen Ausschlägen. — Decubitus gehört nur in den letzten Stadien zu den gewöhnlichen und fast constanten Erscheinungen und bietet dann alle die früher geschilderten (1. Abth. S. 121) Charaktere des chronischen Decubitus dar und unterliegt den für diesen aufgestellten Erklärungsversuchen.

Die Ernährung der Muskeln bleibt in den typischen und gewöhnlichen Fällen für lange Zeit vollkommen intact; es gibt Tabische genug mit brillant entwickelten, prallen und mächtigen Muskeln. Erst in den spätesten Stadien, wenn es schon zu völliger Paralyse gekommen ist, stellt sich eine oft sehr hochradige Atrophie der Muskeln ein, die aber nur eine einfache Abmagerung derselben darstellt, und nicht als degenerative Atrophie zu betrachten ist.

In einzelnen seltenen Fällen kommt es aber auch früher schon zur Complication mit hochgradiger Atrophie einzelner Muskeln und Muskelgruppen (Atrophie des Daumenballens, Hemiatrophie der Zunge, Atrophie der Waden oder Oberschenkel u. s. w.). Diese Atrophien sind wohl in der Mehrzahl der Fälle als degenerative Atrophien aufzufassen; sie können unmöglich von der Sklerose der Hinterstränge abhängen und ihr Auftreten deutet mit aller Bestimmtheit darauf hin, dass der pathologische Process im R.-M. sich weiter, auf motorische und trophische Bahnen erstreckt hat. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich (Charcot, Voisin), dass es sich in solchen Fällen um eine Degeneration entsprechender Partien der grauen Vordersäulen handelt. Dafür sprechen die wenigen, bisher makroskopisch genauer untersuchten hierher gehörigen Fälle.

Zu den merkwürdigsten Erscheinungen gehören jedenfalls die bei der Tabes nicht sehr selten vorkommenden Ernährungsstörungen der Gelenke — Arthropathies des ataxiques — die wir ebenfalls früher schon in den Kreis unserer Besprechung gezogen haben (s. 1. Abth. S. 125 ff.).

Diese Arthropathie pflegt sich gewöhnlich schon im Initialstadium zu entwickeln, noch ehe die Ataxie zur Ausbildung gekommen ist.

Tritt eine Arthropathie später auf, so pflegt dies an den oberen Extremitäten zu geschehen, wenn die Affection sich auf diese verbreitet; wenn also für diese erst das Initialstadium eingetreten ist. Das am häufigsten von diesem Leiden befallene Gelenk ist das Kniegelenk; demnächst in absteigender Reihenfolge der Häufigkeit die Schulter, der Ellbogen, Hüfte und Handgelenk.

Wir können uns bei der Beschreibung des an sich sehr charakteristischen Leidens kurz fassen.

Eine plötzliche hochgradige Anschwellung des Gelenks, bedingt durch Flüssigkeitsansammlung, ohne Schmerz, ohne Röthe und Hitze und gewöhnlich auch ohne Fieber eröffnet die Scene; dazu gesellt sich eine hochgradige und oft weit verbreitete teigige Anschwellung der Umgebung, so dass die ganze Extremität weithin geschwollen sein kann; besonders auffällig ist dabei die Unempfindlichkeit selbst hochgradig veränderter Gelenke bei activen oder passiven Bewegungen.

Handelt es sich um eine mehr gutartige Form der Arthropathie, so können alle diese Erscheinungen im Laufe von einigen Wochen wieder verschwinden.

Meist aber hat das Leiden einen für das Gelenk sehr verderblichen Charakter, es kommt zu fortschreitender Usur der Gelenkenden, Subluxationen oder Spontanluxationen der Gelenke und dadurch bedingten erheblichen Difformitäten: so entseht besonders am Kniegelenk in solchen Fällen eine höchst auffällige Hyperextension des Beines.

Die Unterscheidung dieser tabischen Arthropathie von rheumatischer Gelenkentzündung oder von der Arthritis sicca ist in der Regel leicht.

In dieselbe Kategorie von Störungen gehört wohl auch die hier und da beobachtete abnorme Knochenbrüchigkeit. Charcot sah in einem solchen Falle zahlreiche Spontanfracturen auftreten und Blum fand dieselben bedingt durch eine rareficirende Ostitis.

Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass diese trophischen Störungen an den Gelenken und Knochen neurotischen Ursprungs sind; doch ist bis jetzt der sichere Nachweis ihrer Abhängigkeit von Erkrankung bestimmter Abschnitte des R.-M. noch nicht geliefert. Wahrscheinlich sind Erkrankungen der grauen Substanz der Vordersäulen dafür verantwortlich zu machen. Charcot und Joffroy fanden wenigstens eine Erkrankung derselben in einem Falle von Arthropathie; und bei A. Pick[1]) finde ich eine Notiz über eine Beobachtung von Westphal, in welcher neben Gelenkveränderungen

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VI. S. 695. 1876.

eine Atrophie der grossen Ganglienzellen der Vordersäulen gefunden wurde. — Dagegen fand Charcot in einem anderen Falle durchaus keine Veränderung der grauen Substanz, wohl aber eine Schwellung der Spinalganglien, die also möglicherweise ebenfalls von Einfluss auf diese Processe sind.

Wir haben endlich noch eine Reihe seltener Symptome der Tabes zu erwähnen, die wir mehr der Vollständigkeit wegen aufzählen, als weil sie besonders zur Charakterisirung des Krankheitsbildes beitrügen.

Hierher gehört zunächst die Erhöhung der Pulsfrequenz, welche von einigen Autoren als eine ziemlich constante Erscheinung bei Tabes betrachtet wird; der Puls soll über 100, bis 150 Schläge in der Minute zeigen. Eigene Erfahrungen fehlen mir darüber.

Friedreich beobachtete in einem seiner Fälle profuse Schweissbildung, Diabetes insipidus und Salivation. Bouchard will einmal sauer reagirenden Speichel gefunden haben.

Wichtiger sind die von Delamarre und Charcot zuerst eingehender gewürdigten gastralgischen Anfälle, die sog. „Crises gastriques", welche durchaus nicht selten zur Beobachtung kommen. Es sind dies anfallsweise auftretende, überaus heftige cardialgische Schmerzen, verbunden mit Würgen, Erbrechen, Uebelsein, Schwindel, manchmal mit Diarrhoe, meist aber mit Obstipation u. s. w. In den höchsten Graden zeigt sich Anschwellung des Leibes, Frostschauer bis zu convulsivischem Zittern, Erbrechen von wässrigem Schleim mit Galle und Blut, sehr frequente Herzaction u. s. w. Diese Anfälle können einen oder mehrere Tage dauern, sich alle paar Wochen wiederholen und bringen die Kranken sehr herunter. Sie können in jeder Periode der Krankheit, im initialen und im ataktischen Stadium auftreten und haben offenbar die grösste Analogie mit den heftigeren Anfällen lancinirender Schmerzen. Sie dürfen wohl auch auf dieselben anatomischen Ursachen zurückgeführt werden wie diese.

Eine grosse Analogie damit zeigen offenbar die von Raynaud neuerdings beschriebenen „Crises néphrétiques", welche unter dem exquisiten Bilde einer schweren Nierenkolik auftreten und den Kranken furchtbare Qualen bereiten können. Sie unterscheiden sich von der wahren Nierenkolik durch die längere Dauer und häufigere Wiederkehr der Anfälle und besonders durch das Fehlen aller Störungen im Harn (Blutbeimengung, Harngries, Nierensteine u. s. w.). — Auch die mehrfach beschriebenen „Rectal- und Urethralkoliken" gehören wohl in dieselbe Kategorie von Störungen.

Die von Féréol zuerst beschriebenen „Bronchokrisen" —

Anfälle von krampfhaftem Husten, Respirations- und Schlingbeschwerden — sind in ihrem Zusammenhange mit der Tabes — mindestens noch zweifelhaft. (Bracht.) Martin hat neuerdings einen vielleicht hierher gehörigen Fall beschrieben, in welchem Husten, Dyspnoe, Convulsionen beobachtet wurden; und Jean hat in einem Falle von Tabes, bei welchem Anfälle von rauhem Stickhusten (spontan oder beim Essen auftretend), verbunden mit geräuschvoller In- und Exspiration, mit Kitzel im Schlund und Schlingbeschwerden beobachtet waren, Atrophie des linken Vagus und Recurrens gefunden.

Endlich sei noch erwähnt, dass in einigen der Friedreich'schen Fälle auch Schwindel, zum Theil in sehr ausgesprochenem Grade, beobachtet wurde.

Einzelne klinische Formen der Tabes.

Die klinische Beobachtung ist für jetzt noch hauptsächlich berufen, einzelne Formen der Tabes aufzustellen und unterscheiden zu lehren; nachzuweisen, welche Form die häufigste und gewöhnlichste, gleichsam die typische ist, welche andere Formen und Varietäten ihr zunächst stehen und wie sich das Verhältniss derselben zu verwandten Krankheitsformen gestaltet. Die pathologische Anatomie ist dazu vorläufig noch ausser Stande, theils weil sie vorwiegend die spätesten Stadien der Krankheit zu Gesicht bekommt, theils weil sie noch nicht versteht, die frühesten und leichtesten Grade der Veränderung und ihre Verbreitung im R.-M. mit Sicherheit zu erkennen.

Je reicher das der klinischen Beobachtung zufliessende Material wird, je schärfer und vollständiger wir das Symptomenbild der einzelnen Krankheitsformen zu erfassen und zu fixiren im Stande sind, desto leichter muss uns die Abgrenzung der einzelnen Symptomenbilder untereinander werden, desto leichter werden wir in der oft verwirrenden Mannigfaltigkeit der Erscheinungen das Wesentliche von dem Unwesentlichen, das Regelmässige und Typische von dem Unregelmässigen und Atypischen unterscheiden können.

So ist es besonders auch mit der Tabes gegangen. Es wird keinem heutigen Nervenpathologen mehr einfallen, alles das heute noch zur Tabes zu rechnen, was man noch vor 10 Jahren zu derselben gerechnet hat. Wir haben, freilich unter vielen Mühen und Kämpfen, einen schärferen Blick für das Krankheitsbild der Tabes bekommen, wir vermögen die reinen, typischen Fälle mit grösserer Sicherheit von den unregelmässigen, den complicirten, gemischten und Uebergangs-Formen zu unterscheiden. Wir sind soweit gekommen, eine

ganz bestimmte, scharf umgrenzte Vorstellung von der Tabes, gleichsam ein ideales Bild von derselben, zu gewinnen, das wir als das regelmässige und normale betrachten, wenn es auch in zahlreichen, aber in ihrem Zusammenhang mit der typischen Form leicht erkennbaren Varietäten auftreten kann. Erhebliche Abweichungen von diesem Typus bedeuten immer schon eine ungewöhnliche Erscheinungsweise der Krankheit, eine Complication derselben, eine Combination mit anderen, verwandten Krankheitsformen. Und diese Abweichungen kommen nur relativ selten vor.

Von diesen Gesichtspunkten aus gestaltet sich die Sichtung der zahlreichen Einzelfälle der Tabes in ziemlich einfacher Weise. So weit wir sehen können, gibt es zunächst nur eine grosse Gruppe, welche weitaus die meisten Fälle der Tabes enthält und welche wir deshalb als die regelmässige und typische Form derselben betrachten können. Sie ist in den vorstehenden Blättern geschildert worden.

Ihr reiht sich nur eine viel kleinere, weit weniger Fälle enthaltende, aber ebenfalls wohlcharakterisirte und von der typischen Form deutlich abweichende Gruppe an: sie enthält die von Friedreich beschriebenen, unter sich in merkwürdiger Weise übereinstimmenden Fälle von „hereditärer Ataxie“.

Alle übrigen Formen werden wohl am zweckmässigsten nur als Varietäten der genannten Typen betrachtet, als Fälle in welchen einzelne Symptome eine besonders hervorragende Bedeutung gewinnen, oder neue ungewöhnliche Symptome auftreten, oder die Erscheinungen anderer Rückenmarkserkrankungen (oder wohl auch von Gehirnerkrankungen) sich mit den Symptomen der Tabes mischen.

Eine kurze Charakterisirung dieser verschiedenen Formen sei hier gestattet.

Regelmässige, typische Form der Tabes. Sie ist in der vorstehenden Darlegung hauptsächlich berücksichtigt worden und braucht also nur in ganz kurzen Zügen skizzirt zu werden.

Beginn der Krankheit, die vorzugsweise Männer im mittleren Lebensalter befällt, mit lancinirenden Schmerzen, mit Störungen in den Augenmuskeln und dem Sehnerven, mit Störungen der Sensibilität und Motilität der unteren, viel seltener der oberen, Extremitäten: Parästhesien, Gürtelgefühl, leichte Anästhesien, Schwanken bei geschlossenen Augen; hochgradiges Ermüdungsgefühl und rascheres Ermüden, Herabsetzung der motorischen Leistungsfähigkeit und Ausdauer; gewöhnlich gesellen sich dazu auch Blasen- und Geschlechtsschwäche.

Dazu gesellt sich in einem zweiten Stadium der Krankheit, während die Symptome des ersten Stadiums langsam zunehmen, Störung der Coordination der Bewegungen: Ataxie. Dieselbe verbreitet sich langsam von unten nach oben. Zunehmende Hülflosigkeit der Kranken; ausgesprochene Sensibilitätsstörungen, partielle Empfindungslähmung, Verlangsamung der Schmerzempfindung, jedoch selten völlige Anästhesie. Erlöschen der Sehnenreflexe. Blasen- und Geschlechtsschwäche noch gesteigert. Deutlichere motorische Schwäche. Allgemeine Ernährung dabei gut; psychische Functionen bleiben intact.

Endlich im letzten Stadium Uebergang in wirkliche Lähmung, Paraplegie, Contracturen, Muskelatrophie, Decubitus, fortschreitende Kachexie, welche schliesslich mit oder ohne intercurrente Krankheiten den Tod herbeiführt.

Von diesem allgemeinen Krankheitsbild gibt es natürlich zahlreiche Abweichungen (obgleich auffallend viele Fälle eine bis ins Kleinste gehende Uebereinstimmung zeigen). Je nachdem das eine oder andere Symptom mehr überwiegt, oder früher oder später eintritt, je nach dem langsameren oder rascheren Fortschreiten der Symptome von den untern auf die obern Extremitäten, je nach den früher oder später eintretenden Complicationen oder seltenen Symptomen wird sich natürlich das Krankheitsbild in vielen einzelnen Fällen etwas verschieden gestalten. Aber immer wird man das typische Bild der Krankheit doch in seinen wesentlichen Zügen wieder erkennen.

Aber es ist bisher unseres Erachtens nicht möglich gewesen, auf Grund dieser Verschiedenheiten im Symptomenbild der Tabes verschiedene Formen derselben aufzustellen, in welchen sich alle die einzelnen Fälle unterbringen liessen. Weder ist es bis jetzt möglich auf Grund des Symptomenbildes zu entscheiden, ob man es mit einer entzündlichen, oder ob man es mit einer einfach degenerativen Form der Hinterstrangsklerose zu thun habe; noch auch ist es gelungen, die Fälle nach ihrem anatomischen Sitze in verschiedener Höhe des R.-M. zu classificiren. Freilich wird es auf Grund unserer heutigen Kenntnisse leicht sein, in jedem einzelnen Falle zu entscheiden, wie hoch sich etwa der anatomische Process im R.-M. heraufersteckt, ob nur der Lendentheil, oder auch der Brust- und Cervicaltheil befallen sind; ob ferner die Hirnnerven betheiligt sind, ob der Bulbus medullae oblong. in Mitleidenschaft gezogen ist u. dgl. Darüber wird man nach unseren wiederholten Auseinandersetzungen nicht im Zweifel sein können. Wohl aber wird man berechtigte Zweifel hegen dürfen

darüber, ob man nicht blos aus der Localisation sondern auch aus der Art der Symptome einen bestimmten Sitz der Krankheit zu erkennen vermag, und ob man berechtigt ist, diesen zufälligen Sitz der Krankheit als einen genügenden Grund zur Unterscheidung verschiedener Formen derselben anzunehmen.

Remak unterschied in dieser Weise nicht weniger als 6 Formen der Tabes, die er alle an bestimmten Symptomen erkennen zu können glaubte: eine Tabes lumbalis, lumbo-dorsalis, dorsalis ascendens, cervicalis, basalis und cerebellaris. Cyon hat diese Eintheilung so weit zu vereinfachen gesucht, dass er nur 3 Formen annahm, welche er folgendermassen charakterisirte: 1) Basale Form: Beginn mit Störungen in den Augenmuskeln, progressiver Sehnervenatrophie; Pupillen nicht verengt; Ataxie immer vorhanden; Anästhesien häufig, besonders in den oberen Extremitäten, psychische Alterationen können hinzutreten. — 2) Cervicale Form: Enge der Pupillen, heftige bohrende Schmerzen in den Extremitäten, Ataxie selten; Augenleiden erst später, Augenmuskellähmungen nie; immer Reizbarkeit der Genitalien und Impotenz. — 3) Dorsale Form: Anästhesien fehlen selten; Blasenleiden und Defäcationsbeschwerden häufig; Schmerzen nicht so heftig, wie in den ersten zwei Formen; Parästhesien, Gürtelgefühl gewöhnlich. Augenleiden kommen nie vor; nur manchmal Erweiterung der Pupillen.

An und für sich schon lässt diese unklare Charakterisirung erkennen, dass alle möglichen Uebergänge der einzelnen Formen untereinander vorkommen müssen und wenn man sich die Mühe gibt, eine grössere Anzahl von Fällen in Bezug auf ihre Zugehörigkeit zu einer der 3 Gruppen zu prüfen, so wird man finden, dass nur äusserst wenige derselben in die Schablone passen, die meisten aber geradezu Uebergänge zwischen den einzelnen Formen darstellen. Wir halten es deshalb für ein bis jetzt erfolgloses Beginnen, eine solche Eintheilung zu versuchen; man wird sich damit begnügen dürfen, die Tabes als solche zu erkennen und in einzelnen Fällen auch ihren genaueren Sitz in verschiedener Höhe des R.-M. annähernd zu bestimmen.

Friedreich'sche Form der Tabes. Entwicklung der Krankheit auf Grund einer hereditären oder familiären Anlage; die bisher bekannten Fälle vertheilen sich auf drei Familien in welchen immer mehrere Geschwister und zwar besonders die weiblichen, befallen wurden. — Beginn in einem sehr frühen Lebensalter, zwischen dem 12. und 18. Lebensjahr, vielleicht in Verbindung mit der Pubertätsentwicklung (oder mit einer angebornen Entwicklungshemmung des R.-M.?). — Sehr selten lancinirende Schmerzen im Beginn; dagegen sehr früh, ganz im Beginn schon, motorische Störungen, ausgesprochene Ataxie, welche sich sehr rasch auf die oberen Extremitäten verbreitet, sogar gleichzeitig in den unteren und oberen Extremitäten auftritt. Coordinatorische Sprach-

störung; ataktischer Nystagmus. Keine oder nur sehr spät auftretende, unbedeutende Sensibilitätsstörung; Haut- und Muskelsensibilität bleiben für lange Jahre ganz intact. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Sehnenreflexe erloschen. Keine Blasenstörung, kein Decubitus. Keine psychische Störung, kein Tremor, keine Amaurose. Erst in den spätesten Stadien gesellen sich Parese und Contractur, Atrophie der Muskeln, Blasenschwäche hinzu. Ausserordentlich lange Dauer des Leidens (bis über 32 Jahre).

Die von Kellogg jüngst — leider über alle Maassen dürftig — beschriebenen Fälle gehören vielleicht hierher. Entstehung der Krankheit bei 2 Brüdern, je mit 6 Jahren; in andern Zweigen derselben Familie noch mehrere ähnliche Fälle.

Neben diesen wohl charakterisirten Typen der Krankheit gibt es nun in praxi zahlreiche Fälle, welche von dem Typus mehr oder weniger abweichen, ohne deshalb doch aus der Gesammtgruppe der Tabes ausgeschieden werden zu müssen. Wir haben bereits früher (s. o. S. 68 ff.) ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die verschiedenen Formen der chronischen Myelitis, zu welcher wir ja auch die Tabes rechnen, durchaus nicht immer streng abgegrenzt sind, sondern gar nicht selten über einen bestimmten Bereich auf dem Rückenmarksquerschnitt und sogar über das R.-M. selbst hinausgreifen und so combinirte und complicirte Symptomenbilder schaffen, deren richtige Deutung nur durch eine genaue Kenntniss der typischen Formen möglich ist. Diese Bemerkungen gelten in vollem Maasse auch für die Tabes; auch bei dieser gibt es zahlreiche complicirte und Uebergangsformen, welche aber nicht Regelmässigkeit genug besitzen, um zur Aufstellung wohlcharakterisirter Formen der Krankheit zu berechtigen. Eine umsichtige und sachverständige Beurtheilung wird sehr häufig den typischen Kern in dem abnormen Symptomenbilde herauszuerkennen wissen und wird die Bedeutung und pathogenetische Begründung der einzelnen ungewöhnlichen und complicirenden Symptome richtig erfassen. Diese Bemerkungen mögen genügen um auf diese unregelmässigen Formen, von welchen wir nur einzelne flüchtig erwähnen können, aufmerksam zu machen. Manchmal wird man eben einfach keine scharfe Diagnose irgend eines landläufigen Krankheitsbildes stellen können, sondern sich mit der Annahme einer in mehr oder weniger unregelmässiger Weise localisirten und verbreiteten chronischen Myelitis begnügen müssen.

In einer bestimmten Anzahl von Fällen treten sehr frühzeitig die Erscheinungen motorischer Schwäche und Parese in den

Vordergrund, während die Ataxie weniger ausgesprochen ist, die übrigen Symptome aber die gewöhnlichen sind; es kann so zu Symptomenbildern kommen, welche an Paraplegie erinnern, es kann sich Abmagerung und Atrophie der Beine hinzugesellen. In solchen Fällen hat man wohl ein Recht, an frühzeitige Mitbetheiligung der Seitenstränge und der vorderen grauen Substanz zu denken, wie Beides ja wiederholt anatomisch constatirt wurde.

In anderen Fällen beobachtet man ein sehr auffallendes Hervortreten der lancinirenden Schmerzen in dem Krankheitsbild; sie sind lange Zeit die einzige, späterhin jedenfalls die quälendste Erscheinung und treten während des ganzen Krankheitsverlaufs in bald selteneren bald häufigeren Paroxysmen auf, die durch ihre Heftigkeit und Dauer und die mit ihnen verbundenen sonstigen Symptome zu einer entsetzlichen Plage für die Kranken werden können. Man hat aus diesen Fällen eine eigene Form, die „Tabes dolorosa“ machen wollen und Remak hat speciell seiner „cervicalen“ Form der Tabes diesen Charakter vindicirt. Wir haben uns bisher nicht überzeugen können, dass dies mit Recht geschehen ist; wir haben solche heftige und häufige Schmerzanfälle gelegentlich bei den verschiedenartigsten Tabeskranken beobachtet.

Wieder in anderen Fällen treten Erscheinungen von Rückenschmerz, Spinalempfindlichkeit, circumscripter oder diffuser Hauthyperästhesie u. dgl. in hervorragender Weise auf und man wird in solchen Fällen mit Recht wohl an eine meningitische Complication der Tabes denken können. Das Verhältniss der Hinterstrangsklerose zu der begleitenden Meningitis spinalis kann sich sehr verschiedenartig gestalten und so kann wieder eine grosse Variabilität der einzelnen hierher gehörigen Fälle zu Tage treten.

Endlich kommen nicht selten Complicationen der Tabes mit psychischen Störungen vor, wie wir das früher schon erwähnt haben; auch hier können die mannigfachsten Combinationen eintreten; man wird daraus nicht besondere Formen der Tabes machen dürfen, sondern hat einfach anzunehmen, dass das Auftreten der psychischen Störung nichts anderes, als eine Störung im Gehirn bedeutet, welche sich zu der Rückenmarkskrankheit hinzugesellt.

Wir könnten noch mancherlei derartige Andeutungen über unregelmässige Formen der Tabes machen; das dürfte überflüssig sein. Wir wollen nur noch einmal betonen, dass diese unregelmässigen, complicirten Fälle der Tabes entschieden die Minderzahl bilden gegenüber den regelmässigen, typischen Formen der Krankheit.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Wir haben dem, was aus der ganzen Darstellung über Entwicklungsweise und Verlauf der Tabes erhellt, nur wenig hinzuzufügen.

Die Tabes ist eine Krankheit von exquisit chronischem Verlauf und es ist uns im höchsten Grade fraglich, ob das, was man in neuerer Zeit mehrfach als „acute Ataxie“ beschrieben, irgend welche Beziehungen zur Tabes und zur Hinterstrangsklerose hat.

Dem entsprechend ist auch ihre Entwicklung eine langsame, chronische, sich über Monate, nicht selten über eine ganze Reihe von Jahren hinziehende. Nur in seltenen Fällen sah man bisher in wenigen Wochen oder Monaten die Krankheit sich so weit entwickeln, dass eine sichere Diagnose derselben möglich war. Gewöhnlich aber beobachtet man die oben geschilderte allmälige Entwicklung, Auftreten einzelner Symptome, die lange Zeit isolirt bleiben, zu denen sich nach und nach weitere gesellen, bis im Laufe der Monate und Jahre das Krankheitsbild ein vollständiges ist. Meist beginnt die Entwicklung von den unteren Extremitäten aus, doch hat man auch einzelne Fälle beobachtet, in welchen die oberen Extremitäten zuerst und vorwiegend von den tabischen Symptomen befallen wurden (Vossius). In nicht ganz seltenen Fällen beobachtet man auch eine halbseitige Entwicklung und längeres Bestehen ausschliesslich oder vorwiegend halbseitiger Erscheinungen.

Ist die Krankheit einmal zur Entwicklung gekommen, so ist der weitere Verlauf zumeist ein langsam der Verschlimmerung zuführender. Mehr oder weniger rasch nimmt die Intensität der einzelnen Symptome zu, treten neue Symptome auf und wird der Zustand der Kranken ein immer mehr beklagenswerther.

Mehr oder weniger erhebliche Schwankungen sind dabei nicht ausgeschlossen: leichte oder selbst erhebliche Besserungen können für Monate und Jahre eintreten, um dann wieder Verschlimmerungen Platz zu machen; im Sommer fühlen sich viele Kranke besser und leichter, während ihnen der Winter regelmässig wieder Verschlimmerung bringt; meist aber überwiegt der schlimme Einfluss des Winters den günstigen des Sommers; nur sehr selten gewinnt die bessernde Tendenz die Oberhand und werden die Kranken ganz allmälig der Genesung entgegengeführt.

Sehr gewöhnlich ist bei der Tabes ein längerer Stillstand des Leidens; ist die Krankheit einmal bis zu einem gewissen Grade entwickelt, sind die Kranken vielleicht bis zum Rollstuhl gekommen, so sieht man sie nicht selten Jahre und selbst Jahrzehnte lang in

nahezu demselben Zustande verharren und ein ziemlich elendes Dasein oft noch mit leidlicher Heiterkeit und Ergebung dahinschleppen.

Diese Stillstände können dann gelegentlich durch äussere Einwirkungen und Schädlichkeiten (durch eine Erkältung, eine Gemüthsbewegung, eine verunglückte Badecur, verkehrte therapeutische Maassnahmen oder dgl.) unterbrochen und die Krankheit zu erneutem, rascherem Fortschreiten veranlasst werden. Das ist natürlich in den einzelnen Fällen äusserst verschieden.

Die Dauer der Krankheit ist meist eine sehr beträchtliche und berechnet sich immer nach Jahren, manchmal nach Jahrzehnten. Schon das initiale Stadium kann bis zu 20 Jahren dauern und es existiren einzelne Fälle in der Literatur, wo die Kranken länger als 30—32 Jahre nach dem ersten Anfang der Krankheit lebten. Man kann für viele solcher Fälle sagen, dass die Dauer der Krankheit eine unbestimmbare ist, dass das Leiden, einmal stationär geworden, erst mit dem natürlichen — durch irgend eine intercurrente Krankheit oder Altersschwäche herbeigeführten — Lebensende auch ihr Ende erreicht. Doch gilt dies immerhin nur für eine Minderzahl der Fälle; für die Mehrzahl der typischen Tabesfälle kann man sagen, dass die Krankheit nach einer beschränkten Reihe von Jahren (etwa nach 6—10—12 Jahren) dem Leben der Kranken ein Ziel setzt, sei es dadurch, dass ihr Fortschreiten im R.-M. schliesslich durch Decubitus, Cystitis, Athembeschwerden, bulbäre Symptome oder dgl. das Leben direct bedroht, sei es dadurch, dass die Krankheit eine geringere Resistenz der Individuen gegen intercurrente Krankheiten (Infectionskrankheiten, Pneumonie, Dysenterie u. s. w.) bedingt, welche den Tod herbeiführen.

Unter den Ausgängen der Tabes ist jedenfalls der in Heilung der seltenste. Besonders in ganz frischen und leichten Fällen sieht man bei geeigneter Behandlung manchmal die Sache sich zum Bessern wenden und Heilung eintreten. Das habe ich im Initialstadium wiederholt gesehen; freilich kann da immer der Zweifel auftauchen, ob es sich wirklich um beginnende Tabes gehandelt habe, solange noch keine Ataxie vorhanden war. Doch besitze ich zwei derartige Fälle, die ich mit aller Entschiedenheit als beginnende Tabes ansehen musste, weil die initialen Symptome (lancinirende Schmerzen, Parästhesien, Schwanken bei geschlossenen Augen, Ermüdung und geringe Ausdauer, Blasen- und Geschlechtsschwäche u. s. w.) mit grosser Deutlichkeit vorhanden waren, und die jetzt seit mehreren Jahren völlig geheilt sind. — Aber auch bei völlig entwickelter Krankheit sieht man, wenn auch in sehr seltenen Fällen,

Heilung oder eine an Heilung grenzende Besserung eintreten; auch hierfür besitze ich zwei beweisende Fälle: in dem einen bestanden lancinirende Schmerzen, Unsicherheit, leichtere Ermüdung und deutliche Ataxie der Beine, Parästhesie im Ulnarisgebiet und Blasenschwäche: der Kranke ist nach mehrjährigem Bestand des Leidens bis auf eine zurückgebliebene geringe Blasenschwäche vollkommen geheilt und versieht seinen Dienst als Verwaltungsbeamter seit mehreren Jahren ohne jede Beschwerde. — Der andere Fall betraf einen Marineofficier, bei welchem die Krankheit schon weiter vorgeschritten war; er litt an Parästhesien und leichter Anästhesie der Beine, Diplopie, deutlicher Ataxie und Ermüdung der Beine, konnte nicht mehr ungeführt gehen, hatte hochgradige Blasenschwäche (Incontinenz mit Cystitis) u. s. w. Er wurde durch eine zweijährige consequente Behandlung so weit hergestellt, dass er 3—4 Stunden marschirte, den Urin 5—6 Stunden halten konnte, keine Sensibilitätsstörung mehr zeigte, heirathete und jetzt seit 2 Jahren als Commandeur einer Panzerfregatte fungirt.

Von ähnlichen, wenn auch nicht so weitgehenden Besserungen könnte ich noch mehr berichten. — Auch andere Beobachter haben, seit Remak's berühmt gewordenem Falle, hin und wieder von Heilungen wirklicher Tabes berichten können.

Es kann somit nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass in einem gewissen, wenn auch nur sehr geringen, Procentsatz aller Tabesfälle wirklich Heilung erfolgt.

Weit häufiger müssen sich die Kranken mit einer geringen und mässigen Besserung oder einem Stillstand des Leidens begnügen; und auch das ist ein Ausgang, der nicht die Regel bildet, sondern ebenfalls nur in einer gewissen Anzahl von Fällen eintritt.

In der Regel aber hat das Leiden einen entschieden progressiven Charakter und neigt zu einer, wenn auch noch so langsam fortschreitenden Verschlimmerung. Der endliche lethale Ausgang kann dann in verschiedener Weise herbeigeführt werden:

entweder führt die Krankheit in ihrem Weiterschreiten zur Paraplegie, zu Cystitis und Decubitus mit ihren Folgen und die Kranken gehen unter dem Bilde der schweren Spinalparalyse an fortschreitender Kachexie zu Grunde; dabei beobachtet man gewöhnlich eine sehr protrahirte Agonie und nicht selten in den letzten Tagen schwere cerebrale Symptome, Coma, Delirien u. s. w. unter welchen das Leben erlischt;

oder die Krankheit führt in ihrem Weiterschreiten nach oben zu Symptomen, welche direct das Leben bedrohen: Respirations-

störungen, Erstickungsanfällen, Schlingbeschwerden u. s. w. und führt so den Tod herbei;

oder endlich irgend eine intercurrente Krankheit (Typhus, Pneumonie, Diphtheritis, Cholera, Lungenphthise u. s. w.) führt den Tod herbei. Merkwürdig ist, dass so viele Tabeskranke dem Typhus erliegen; doch dürfte sich das zum Theil daraus erklären, dass die Kranken bei ihrem sehr langen Aufenthalt in den Spitälern der Gefahr der Infection häufiger ausgesetzt sind.

Theorie der Krankheit.

Wir haben hier über dieselbe nur wenig zu sagen. Wir verstehen unter Theorie der Tabes nicht blos die Theorie der Ataxie, eines einzelnen Symptomes derselben, sondern die Zurückführung des ganzen Symptomenbildes auf bestimmte anatomische Veränderungen des R.-M., den Nachweis, dass eine bestimmte Art und Weise der Symptomenentwicklung und Gestaltung mit einer bestimmten Art und Localisation der anatomischen Veränderungen in causalem Zusammenhang steht.

Wir haben an verschiedenen Stellen darauf hinweisen müssen, dass wir von diesem Ziele noch weit entfernt sind; es fehlt uns noch der bestimmte Nachweis einer ganzen Reihe von Einzelthatsachen, die zu einer Theorie der Krankheit gehören. Wir haben deshalb hier nur in Kürze die jetzt gangbaren Ansichten und die am meisten befriedigende Hypothese der Tabes zu berühren und zugleich die Lücken anzudeuten welche dieselbe noch besitzt und die Bedenken geltend zu machen, welche sich noch gegen dieselbe erheben.

Die Ansicht mancher Autoren, welche von Trousseau besonders eifrig verfochten wurde, dass die Tabes nur eine functionelle Erkrankung, eine reine Neurose sei, und dass die anatomischen Veränderungen nur secundäre Folgen dieser Neurose und nicht nothwendige Ursache derselben seien, ist wohl angesichts der vollkommenen Uebereinstimmung aller neueren anatomischen Befunde absolut nicht mehr zu halten. Die Tabes ist ohne Zweifel eine organische Krankheit des R.-M.

Die allgemeine Ansicht geht jetzt ohne Zweifel dahin, dass die Sklerose der weissen Hinterstränge die einzig wesentliche und in vielen Fällen auch ausschliessliche Veränderung des R.-M. bei der Tabes sei und dass sie zur Erklärung aller oder doch der wesentlichen Symptome vollkommen genüge; und dass nur ein Theil der Symptome durch eine gleich-

zeitige Localisation der Erkrankung in gewissen Hirnnerven und Hirnbezirken zu Stande komme.

Man erklärt die lancinirenden Schmerzen durch die Reizung der sensiblen Wurzelfasern und ihrer virtuellen Fortsetzungen innerhalb der Hinterstränge; die Parästhesien und Anästhesien durch Erkrankung der aufsteigenden sensiblen Fasern in den Hintersträngen; die Coordinationsstörungen durch Affection der in den Hintersträngen vermutheten coordinatorischen Bahnen; und nur für die spät auftretende motorische Parese und Paralyse gibt man ein allmäliges Uebergreifen des Processes auf die benachbarten Seitenstrangpartien zu. Mancherlei sonstige Symptome, die Blasenschwäche, die Geschlechtsschwäche, die trophischen Störungen u. s. w. bleiben dabei stillschweigend unerklärt; und überhaupt bildet die Sicherheit, mit welcher man für so vielerlei Symptome die Erkrankung der Hinterstränge verantwortlich macht, einen merkwürdigen Gegensatz zu der vollkommnen Unsicherheit, in welcher sich die Physiologen, trotz zahlreicher Versuche, noch gerade über die Function der Hinterstränge befinden.

Es gibt nun nicht wenige gewichtige Bedenken, welche dieser ausschliesslichen Zurückführung der tabischen Symptome auf die Erkrankung der Hinterstränge entgegenstehen: bei den verbreitetsten secundären Degenerationen der Goll'schen Stränge pflegen die specifisch tabischen Symptome regelmässig zu fehlen; man hat sehr ausgebreitete Degenerationen der Hinterstränge beobachtet ohne das Symptomenbild der Tabes; und wenn auch das Symptomenbild der wenigen bisher bekannten Fälle von primärer Sklerose der Goll'schen Stränge noch kein übereinstimmendes zu sein scheint (Pierret fand Parästhesie und leichte Anästhesie, Erschwerung des Gehens, Drang vorwärts zu laufen, hochgradiges Ermüdungsgefühl, Schwanken bei geschlossenen Augen, keine Ataxie; Du Castel dagegen Paraparese, Zittern und Amblyopie, aber keine Anästhesie und keine Ataxie), so ist es doch auch nicht das Symptomenbild der Tabes.

Man hat sich deshalb zu der Ansicht genöthigt gesehen, dass die Goll'schen (zarten) Stränge mit den eigentlichen tabischen Symptomen zunächst nichts zu thun haben, sondern dass andere Theile des Querschnittes der Hinterstränge erkrankt sein müssen, wenn das Symptomenbild der Tabes auftreten soll. Charcot und Pierret haben es ausführlich zu begründen gesucht, dass die tabische Erkrankung immer zuerst die seitlichen Bänder der Hinterstränge befalle und dass die lancinirenden Schmerzen und die Parästhesien der Ausdruck dieser initialen Erkrankung seien; verbreite sich die Affection

von hier aus nach aussen und innen, so entstehe Ataxie (nach Charcot sollen die coordinatorischen Fasern in der äusseren Hälfte der Hinterstränge, zwischen den inneren Wurzelbündeln liegen); verbreite sich die Affection auf die grauen Hintersäulen und die hintern Wurzeln, so entstehe hochgradige Anästhesie; ihre Verbreitung auf die Seitenstränge bedinge die Erscheinungen motorischer Schwäche und Lähmung, während ihre Verbreitung auf die Goll'schen Stränge sich durch keinerlei neue Symptome verrathe.

Diese Ansicht hat etwas sehr bestechendes und ist auch durch mehrere schöne Beobachtungen wesentlich gestützt. Man könnte ihr vielleicht nur eine neuerdings von F. Schultze mitgetheilte [1]) merkwürdige Beobachtung entgegenhalten: hier bestand (wahrscheinlich secundäre) Degeneration der äusseren Bänder der Hinterstränge, die sich allerdings nur durch Schwund der Axencylinder, nicht durch Bindegewebswucherung manifestirte, gleichzeitig mit einem Sarkom des Gehirnbalkens; tabische Symptome, insbesondere Ataxie, waren während des Lebens nicht vorhanden gewesen.

Wie man sieht, nimmt Charcot zur Erklärung wichtiger tabischer Symptome bereits eine mehr oder weniger umfassende Betheiligung der grauen Substanz und der Seitenstränge an. In der That lässt sich auch, nach allem was wir über die Rückenmarksfunctionen wissen, eine auschliessliche Erkrankung der Hinterstränge kaum aufrecht erhalten. So sprechen z. B. die so häufige Verlangsamung der Schmerzempfindung, die partiellen Empfindungslähmungen mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Erkrankung der grauen Substanz; C. Lange lässt auch die excentrischen Schmerzen durch Reizung der sensiblen Bahnen innerhalb der grauen Substanz zu Stande kommen; die Blasenschwäche, die Geschlechtsschwäche, die Arthropathien und andere trophische Störungen weisen ebenfalls auf eine Läsion der grauen Substanz hin; die motorische Parese und Paralyse können wohl kaum anders als durch Erkrankung der Seitenstränge oder der vorderen grauen Substanz erklärt werden; und der oftcitirte Fall von Späth-Schüppel lässt zunächst nur den Schluss zu, dass auch die coordinatorischen Bahnen des R.-M. nicht in den Hintersträngen liegen.

Alle diese Thatsachen legen den Schluss sehr nahe, dass die typische Form der Tabes nicht ausschliesslich auf einer Erkrankung der Hinterstränge des R.-M. beruhe, sondern dass bei ihr noch andere, den Hintersträngen benachbarte Theile in Mitleidenschaft gezogen sein müssen.

---

1) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 10.

Als vorläufig wahrscheinlichste, erst durch weitere Untersuchung zu prüfende, theoretische Anschauung von der tabischen Rückenmarks-Erkrankung möchten wir folgendes aussprechen: die Affection beginnt in den Hintersträngen und zwar wahrscheinlich immer in den äusseren Partien derselben (Région des bandelettes externes) und bedingt so die Symptome des initialen Stadiums; sie breitet sich von hier in der Längs- und in der Querrichtung aus; die Ausbreitung in der Längsrichtung bedingt das Weiterschreiten der Krankheit von unten nach oben; die Ausbreitung in der Quere ist zunächst dadurch bedingt, dass sich zu der primären Affection der Keilstränge alsbald eine secundäre Degeneration der zarten (Goll'schen) Stränge gesellt, wodurch das eigenthümliche und charakteristische grob anatomische Bild der Tabes bedingt ist; die directe Querverbreitung auf die benachbarten grauen Hintersäulen und die angrenzenden Partien der Seitenstränge mag die später auftretenden schwereren Störungen der Sensibilität, die Coordinationsstörung, die motorische Parese und Paralyse, die Blasen- und Geschlechtsschwäche erklären. Dabei bleibt erst noch genauer zu ermitteln, auf welche Theile speciell sich die Läsion verbreiten muss, um die genannten einzelnen Functionsstörungen auszulösen.

Wir glauben, dass hier noch ein dankbares Feld für weitere Untersuchungen und Beobachtungen ist; wahrscheinlich ist bei sorgfältiger Aufmerksamkeit hier noch vieles zu ermitteln; man darf sich eben nicht zufrieden geben mit dem leicht ins Auge fallenden Befunde an den Hintersträngen, sondern muss vor allen Dingen die Methoden zur Untersuchung der grauen Substanz, die noch sehr im Argen liegen, cultiviren; jedenfalls wird man erst dann mit grösserer Sicherheit sagen können, ob die Läsion sich auf die Hinterstränge beschränkt oder nicht, und wie weit sie über dieselben regelmässig hinausgreift.

Die Ermittlung der räumlichen Verbreitung der Läsion wird die leichtere Aufgabe sein. Dann bleibt aber erst noch die schwierigere Frage nach dem Wesen des pathologischen Processes zu lösen: ob Entzündung oder nicht, ob parenchymatöse oder interstitielle Entzündung u. s. w. — Wir brauchen darauf nicht abermals näher einzugehen. Aber es ist klar, dass erst nach Beantwortung auch dieser Fragen die Theorie der Tabes eine vollständige sein kann.

Vorläufig können wir diese nur als eine eigenthümliche Krankheitsform bezeichnen, mit besonderer Tendenz zur Localisation in bestimmten Partien des Nervensystems (Hinterstränge, gewisse Hirnnerven) und zur Ausbreitung vorwiegend in gewissen anatomisch und physiologisch einigermassen zusammengehörigen Bahnen.

Diagnose.

Wenn wir unter Tabes nur die im Vorstehenden definirte und ausführlich beschriebene Krankheitsform verstehen, so bietet die diagnostische Erkennung derselben in der Regel keine erheblichen Schwierigkeiten. Besonders die typischen Fälle sind sehr leicht zu erkennen und unterscheiden sich in ganz charakteristischer Weise von den übrigen chronischen Spinalaffectionen. Wenn in einem solchen Krankheitsfalle längere Zeit Störungen auf sensiblem Gebiete (lancinirende Schmerzen, Parästhesien in den Extremitäten, Gürtelgefühl, Ermüdungsgefühl u. s. w.) und Symptome von Seiten gewisser Hirnnerven vorausgegangen sind, wenn geringere Ausdauer und Sicherheit der motorischen Leistungen hinzutritt, wenn Blasen- und Geschlechtsschwäche sich bemerklich macht, wenn die objective Untersuchung eine deutliche Störung in der Coordination der Bewegungen bei geringer oder ganz fehlender motorischer Parese nachweist, wenn die Sensibilität in ihren verschiedenen Arten mehr oder weniger gestört erscheint, wenn Schwanken beim Schliessen der Augen auftritt, wenn die Sehnenreflexe fehlen u. s. w. — dann wird man leicht und sicher die typische Form der Tabes erkennen.

Nicht minder leicht wird man die Friedreich'sche Form der Tabes nach der oben (S. 194) bereits gegebenen Charakteristik mit Sicherheit diagnosticiren können.

Freilich ist nicht in allen Fällen ein so prägnantes und klares Symptomenbild vorhanden und man wird besonders in jenen unklaren, complicirten Fällen, die nicht selten vorkommen, in welchen die Affection mehr oder weniger weit über ihre gewöhnlichen Grenzen hinausgreift, in den Fällen welche mit Meningitis, mit Affection der grauen Substanz, der Vorder- und Seitenstränge complicirt sind, nicht selten erheblichen diagnostischen Schwierigkeiten begegnen. Wir haben schon wiederholt darauf hingewiesen, dass Uebergangsformen zwischen den einzelnen Kategorien der chronischen Myelitis nicht selten vorkommen und wir betonen hier nochmals, dass es weniger darauf ankommt, einen speciellen Krankheitsfall gerade in ein bestimmtes diagnostisches Schema hineinzuzwängen, als vielmehr darauf, sich ein möglichst klares Bild von den gerade vorliegenden anatomischen Veränderungen in Bezug auf Sitz und Ausbreitung zu machen, wenn dieselben auch nicht genau auf die Schablone der Tabes oder einer andern Form der chronischen Myelitis passen. Wenn man dies festhält, wird man auch den unregelmässigen, complicirten und schwer zu classificirenden Formen der Tabes gegenüber sich in einer relativ sicheren Position befinden.

Besonders schwierig und dabei doch praktisch von höchster Wichtigkeit ist das Erkennen der Tabes in ihrem Beginn, in den frühesten Stadien ihrer Entwicklung. Wir wollen hier nur hervorheben, dass in diesem Stadium die Aufmerksamkeit besonders auf die — von den Kranken oft allzu gering geachteten — lancinirenden Schmerzen, auf etwaige Symptome von Seiten bestimmter Hirnnerven, auf die Parästhesien verschiedener Art, Gürtelgefühl und besonders die Parästhesien im Ulnarisgebiet zu richten ist; dass leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen, bei genauer Untersuchung nur erkennbare Sensibilitätsstörungen, das hochgradige Ermüdungsgefühl und eine gewisse Unsicherheit bei den schwierigsten und complicirtesten Bewegungen, ebenso das Fehlen der Sehnenreflexe, dass leichte Blasenschwäche, Nachträufeln des Harns, Störungen der Geschlechtsfunction oft schon in früher Zeit einen beachtenswerthen Fingerzeig für die Schwere der beginnenden Erkrankung geben. Je mehr von diesen Symptomen gleichzeitig vorhanden sind, je deutlicher besonders auch objectiv sich Störungen der Motilität und Sensibilität nachweisen lassen, desto wahrscheinlicher wird die Diagnose der Tabes. Damit ist dann auch leicht die Unterscheidung von der Neurasthenia spinalis, welche mit den frühesten Stadien der Tabes einige Aehnlichkeit besitzt, gegeben (vgl. 1. Abth. S. 379). Immerhin wird man in nicht wenigen solchen Fällen beginnender Tabes erst einige Zeit die Kranken beobachten müssen, ehe man die Diagnose auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen kann.

Von den übrigen chronischen Spinalerkrankungen, welche bei der Diagnose der Tabes in Frage kommen können, erwähnen wir die folgenden:

Die gewöhnliche Myelitis chronica (transversa u. s. w.) wird in der Regel leicht zu unterscheiden sein. Bei ihr ist das Krankheitsbild wesentlich charakterisirt durch Lähmung aller spinalen Functionen, motorische und sensible Lähmung, die gewöhnlich nach oben eine scharfe Abgrenzung zeigt; keine Ataxie; dagegen sehr gewöhnlich Spasmen, Muskelspannungen, Contracturen, sehr erhöhte Haut- und Sehnenreflexe; ferner wirkliche Blasenlähmung, häufig mit Cystitis, Neigung zu frühzeitigem Decubitus. Und selbst die Anfangsstadien der chronischen Myelitis wird man an dem Fehlen der lancinirenden Schmerzen und der Hirnnervensymptome, an dem frühzeitigen Auftreten wirklich paretischer Symptome gewöhnlich leicht von beginnender Tabes unterscheiden können.

Von der multiplen Sklerose kann die Unterscheidung gelegentlich ihre Schwierigkeiten haben, da beim Sitz der Herde in

den Hintersträngen wohl auch tabische Symptome auftreten können. Bei genauerem Zusehen wird man aber die Diagnose meist leicht stellen können, da die cerebrospinale Sklerose ein weit complicirteres und symptomenreicheres Krankheitsbild bietet, als die Tabes. Als für die multiple Sklerose bedeutsam müssen besonders folgende Symptome genauer beachtet werden: lebhafter Schwindel, Kopfschmerz, psychische Störungen, frühzeitiger Nystagmus, scandirende Sprache (die sich von der ataktischen Sprachstörung der Friedreich'schen Kranken wohl unterscheidet); der charakteristische Tremor bei willkürlichen Bewegungen, die allemal vorhandenen Paresen, Paralysen, Muskelspannungen und Contracturen, erhöhte Sehnenreflexe u. s. w. in den unteren Extremitäten, die apoplektiformen Anfälle (vgl. oben S. 115).

Auch die Friedreich'sche Form der Tabes, welche wegen des Nystagmus und der Sprachstörung und wegen der statischen Ataxie der Rumpfmuskeln eine gewisse Aehnlichkeit mit der multiplen Sklerose hat, wird man auf Grund der genannten Symptome gewöhnlich leicht von dieser unterscheiden.

Von der spastischen Spinalparalyse (Lateralsklerose), dem von mir beschriebenen spinalen Symptomencomplex (vgl. den folgenden Abschnitt Nr. 13) ist die differentielle Diagnose sehr leicht: sie ist charakterisirt durch Parese und Paralyse mit Muskelspannungen und Contracturen, mit sehr gesteigerten Sehnenreflexen, und durch Fehlen der Ataxie, der Sensibilitäts- und Blasenstörungen, der lancinirenden Schmerzen, der Hirnnervenläsionen u. s. w.

Die Unterscheidung der Tabes von Affectionen des Cerebellum hat die Autoren vielfach beschäftigt und bietet auch manchmal nicht geringe Schwierigkeiten. Für eine Kleinhirnaffection sprechen häufiger und heftiger Kopfschmerz, besonders Hinterhauptschmerz, zeitweiliges Erbrechen und allgemeine Convulsionen; taumelnder Gang wie der eines Betrunkenen, an Ataxie erinnernd aber nicht mit ihr identisch; manchmal Reitbahngang oder Drang nach rückwärts zu laufen; Diplopie und Amaurose. — Dagegen fehlen bei Kleinhirnaffectionen in der Regel die lancinirenden Schmerzen, Sensibilitätsstörung, Blasen- und Geschlechtsschwäche. Dadurch wird wohl in den meisten Fällen die Diagnose ermöglicht.

Von Meningitis spinalis chronica wird man die Tabes in der Regel leicht, in einzelnen Fällen aber deshalb nicht unterscheiden können, weil dieselbe gelegentlich mit der Tabes complicirt vorkommt. Die etwa vorhandenen Rückenschmerzen und die Rückensteifigkeit, die Empfindlichkeit der Dornfortsätze gegen Druck, die

mehr oder weniger gleichmässige, aber nicht sehr hochgradige sensible und motorische Parese, das Fehlen der Ataxie u. s. w. sprechen für chronische Meningitis.

Von der progressiven Cerebralparalyse wird man die Tabes mit Sicherheit durch das Fehlen der charakteristischen Sprachstörung und der psychischen Alterationen trennen können. Die Fälle, in welchen beide Krankheitsformen miteinander combinirt sind, sei es dass die Psychose sich zur Tabes später hinzugesellt, sei es dass im Symptomenbilde der progressiven Paralyse tabische Symptome auftreten, unterliegen besonderer Beurtheilung und werden in der Regel nicht schwer in der richtigen Weise zu deuten sein.

Prognose.

Die Tabes dorsalis ist unter allen Umständen eine sehr ernste Erkrankung, wenn auch allerdings ihre Prognose keine so ganz hoffnungslose ist, wie sie von Romberg einst gestellt wurde. Sie ist jedenfalls nicht ganz so ungünstig, wie die Prognose der multiplen Sklerose oder selbst wie die der einfachen transversalen chronischen Myelitis.

Wenn auch die grosse Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger unaufhaltsam progressiv ist und einem schlimmen Ausgang zuschreitet, so kommt doch auch eine, wenn auch relativ kleine Zahl der Fälle zur Heilung. In vielen Fällen wird wenigstens Besserung und jahrelanger Stillstand des Leidens erzielt. Bei irgend ausgebildeter Krankheit ist wohl auch kaum eine Rückbildung der anatomischen Veränderungen denkbar.

Es handelt sich — und das ist wenigstens ein Trost für viele Kranke — immer um eine Krankheit von langer Dauer; so verschieden das auch in den Einzelfällen ist, immer verlaufen mehrere, häufig viele, sehr viele Jahre bis zum lethalen Ausgang. Je langsamer die Entwicklung der Krankheit, je besser das Allgemeinbefinden, je geringer die Sensibilitätsstörung, je weniger von einer neuropathischen Belastung die Rede ist — auf desto längere Dauer der Krankheit darf man im Allgemeinen zählen.

Die prognostische Beurtheilung des Einzelfalls ist meist eine sehr schwierige; selbst bei reicher Erfahrung wird man dieselbe gleichwohl meist nur unsicher geben können. In günstigem Sinne beeinflusst wird die Prognose: durch das Fehlen neuropathischer Belastung und hereditärer Momente; durch das Fehlen vorausgegangener sexueller Excesse; durch sehr langsame Entwicklung und mässige

Intensität der Symptome; durch geringe Sensibilitätsstörung, seltene und mässige lancinirende Schmerzen; durch günstigen Erfolg bestimmter therapeutischer Maassregeln; durch glückliche äussere Verhältnisse, welche dem Kranken gestatten, alles für seine Gesundheit Erforderliche zu thun u. s. w. In ungünstigem Sinne dagegen: durch hereditäre Disposition, sexuelle Ueberreizung; durch rasches Fortschreiten der Erscheinungen, heftige Schmerzparoxysmen, rasche Abmagerung und Verfall der Kräfte; durch Affection der Sinnesorgane und des Gehirns, grosse allgemeine Reizbarkeit, erheblichen Genitalreiz, Neigung zu Decubitus, Blasenkatarrh, durch Nutzlosigkeit aller therapeutischen Eingriffe; durch ungünstige Lebensverhältnisse, Nöthigung zum Broderwerb u. s. w.

Die Prognose der einzelnen Symptome ist eine sehr verschiedene; während die Sensibilitätsstörungen, die Parästhesien und Anästhesien meist leicht zu bessern oder zu beseitigen sind, ist die Prognose der Ataxie gewöhnlich ganz ungünstig; sie bleibt meist ungebessert, wenn auch die motorische Leistungsfähigkeit im Ganzen zunimmt. Die lancinirenden Schmerzen sind meist äusserst hartnäckig; die Blasenschwäche kann schwinden, die Geschlechtschwäche bleibt gewöhnlich ungebessert. Die Lähmungen der Augenmuskeln gestatten meist eine ganz günstige Prognose, während die durch Sehnervenatrophie bedingte Amaurose eine fast absolut ungünstige Prognose hat; sie ist fast immer unheilbar und nur in ganz vereinzelten Fällen will man eine geringe Besserung derselben beobachtet haben.

Therapie.

In Bezug auf die Prophylaxe der Tabes, die vielleicht etwas häufiger in Frage kommen dürfte als dies gegenwärtig noch der Fall ist, können wir auf das oben bei der Therapie der chronischen Myelitis Gesagte (s. S. 70) verweisen. Die Bekämpfung der neuropathischen Disposition durch geeignete Diät und Lebensweise, und die möglichste Fernhaltung notorischer Schädlichkeiten, besonders auch die Bekämpfung der Onanie, die Vermeidung sexueller Excesse kommen hier besonders in Frage. In nicht wenigen Familien wird man Objecte für diese Seite der hausärztlichen Thätigkeit finden.

Die Erfüllung der Causalindication wird in den meisten Fällen unmöglich sein, da es sich ja gewöhnlich um ganz chronische Zustände mit längst verflossenen Ursachen handelt. Nur selten wird man daher in der Lage sein, in dieser Richtung etwas zu thun und das wird sich dann aus den individuellen Verhältnissen des Falles

von selbst ergeben. — Bei Anzeichen von Syphilis versäume man nicht die Ausführung der entsprechenden Maassregeln.

In der Regel wird man der bis zu einem gewissen Grade entwickelten Krankheit gegenüber stehen und vor allen Dingen der Indicatio morbi zu genügen haben. Hier gilt in ganz besonderem Maasse das, was wir oben (S. 72 ff.) bei der Therapie der chronischen Myelitis ausführlich gesagt haben. Gleichwohl ist es nicht zu umgehen, hier noch einige Thatsachen ganz besonders zu betonen und die Erfolge bestimmter Heilmittel speciell bei der Tabes nochmals einer genaueren Betrachtung zu unterziehen. Die Tabes ist jedenfalls unter allen chronischen Spinalleiden den weitgehendsten und vielfältigsten therapeutischen Versuchen unterworfen worden.

Von eigentlicher Antiphlogose ist in der Regel gar nichts zu erwarten. Dieselbe könnte höchstens in ganz frischen Fällen mit ausgesprochenen Reizerscheinungen und mehr entzündlichem Charakter in Frage kommen und scheint hier auch nach Frerichs' Erfahrungen manchmal nützlich zu sein. Für alle späteren Stadien und bei ausgesprochen chronischem Verlauf des Leidens jedoch hat sich die Antiphlogose stets nutzlos erwiesen. In der Regel ist also von derselben abzusehen. Nur die Anwendung von trockenen Schröpfköpfen mag zur Erleichterung der Schmerzen öfter gestattet sein.

Auch die Ableitungsmittel scheinen gerade bei dieser Form der chronischen Myelitis am allerwenigsten zu wirken. Ganz besonders gilt dies von dem Ferrum candens, das früher sehr häufig angewendet wurde, aber als völlig nutzlos zu verwerfen ist. Aber auch von den leichteren Ableitungsmitteln (Vesicantien, Pustelsalben, irritirenden Einreibungen u. s. w.) habe ich niemals deutlichen Nutzen gesehen.

Unter den jetzt noch in Frage kommenden Haupttheilmitteln der Tabes standen früher die indifferenten Thermen obenan. Wenn irgend etwas in der Therapie der Tabes, so ist nach fast übereinstimmenden neueren Erfahrungen die Thatsache klar, dass Thermen bei der Tabes eher schädlich sind, dass sie bei dieser Form der chronischen Myelitis ganz vermieden oder nur mit der allergrössten Vorsicht angewendet werden sollen. Benedict sagt geradezu: „die Thermen gehören zu den wesentlichsten Schädlichkeiten bei der Tabes"; und M. Rosenthal, Erdmann, v. Krafft-Ebing, Richter u. A. haben sich ganz im gleichen Sinne ausgesprochen; auch meine eigenen Erfahrungen stimmen damit vollkommen überein. Unter den neueren Schriftstellern spricht sich nur Leyden „unbedingt" für die Nützlichkeit der Thermen aus. Diesem

Ausspruch gegenüber möchten wir das oben (S. 73) bei der chronischen Myelitis im Allgemeinen über die Thermen Gesagte für die Tabes insbesondere aufrecht erhalten. Wir rathen zu einem Versuch mit Thermen bei Tabischen nur unter ganz besondern Bedingungen, wenn alle übrigen Heilmethoden fehlgeschlagen sind. Die Fälle, die man gewöhnlich für besonders geeignet für die Anwendung der Thermen erklärt, sind solche mit vorwiegenden Reizerscheinungen, lancinirenden Schmerzen, mit grosser allgemeiner Erregbarkeit, Schlaflosigkeit u. s. w. Es wäre zu wünschen, dass diese Indicationen etwas genauer präcisirt würden.

Jedenfalls sei man bei der Anwendung der Thermalbäder im äussersten Maasse vorsichtig! Nur mässig warme Temperaturgrade sind erlaubt; alle Bäder über 32,5° C. können schädlich wirken; man muss also die meisten natürlichen Thermen abgekühlt nehmen lassen. Die Dauer der Bäder darf nicht zu gross (nicht über 15—20 Minuten) sein; sie dürfen nicht täglich, sondern nur alle 2—3 Tage angewendet werden. Nur bei dieser sorgfältigen Methodik scheinen die Thermen bei der Tabes manchmal von Nutzen zu sein.

Die in Frankreich besonders vielfach angewendeten Schwefelbäder haben wohl keine andere Wirkung als die indifferenten Thermen; es gilt also für sie das soeben Gesagte mit.

Bessere Resultate haben jedenfalls die Thermalsoolen aufzuweisen und besonders Rehme erfreut sich schon lange eines wohlbegründeten Rufes gegen Tabes. Ich kann aus eigener Erfahrung ebenfalls vorwiegend Günstiges über diese Bäder (Nauheim) berichten. Auch hier aber wäre die Feststellung genauerer Indicationen und Contraindicationen sehr erwünscht. Die oben (S. 74) angerathenen Vorsichtsmaassregeln dürften auch besonders für die Tabes am Platze sein: man lasse die Bäder nicht zu lange, nicht zu häufig (Waldmann hält für die meisten Fälle drei Bäder in der Woche für genügend) und nicht zu warm gebrauchen und vermeide besonders die stärker erregenden Badeformen, welche nur allzuhäufig den ganzen Erfolg der Cur wieder in Frage stellen.

Ueber die Wirkungen der Stahl- und Moorbäder bei Tabes liegen noch keinerlei abschliessende Erfahrungen vor. Die Moorbäder scheinen in manchen, vorläufig aber nicht genauer zu präcisirenden Fällen günstig zu wirken.

Ganz besonders aber müssen wir eine vorsichtig geleitete Kaltwassercur für die Behandlung der Tabes empfehlen. Die Resultate derselben sind, besonders im Vergleich zu den übrigen uns zu Gebote stehenden Heilmitteln, ausserordentlich günstige. Abgesehen

von den Hydropathen, deren Urtheil man vielleicht als nicht ganz unbefangen anfechten könnte, sprechen sich Benedict, M. Rosenthal u. A. entschieden für die günstige Wirkung der Hydrotherapie aus. Waldmann schreibt milden kühlen Abreibungen eine ganz hervorragend günstige Wirkung zu. Nur Leyden setzt sich auch hier in Widerspruch mit den meisten anderen Autoren und behauptet dass Tabeskranke in der Regel das kalte Wasser nicht vertragen. Ich muss diesem Ausspruch nach meinen eigenen Erfahrungen direct widersprechen: unter 19 meiner Tabeskranken, welche eine Kaltwassercur durchmachten, gebrauchten 16 dieselbe mit grösserem oder geringerem Nutzen, 2 ohne Besserung und nur in 1 Fall trat leichte Verschlimmerung ein; und die meisten meiner Kranken ertragen die Wasserbehandlung so gut, dass ich sie fast immer den ganzen Winter hindurch zu Hause kühle Abreibungen machen lasse; ich habe davon bis jetzt keinen Schaden gesehen.

Freilich kommt hierbei alles auf die Methode und die Art der Anwendung an, die mit der grössten Vorsicht bestimmt und geregelt werden müssen.

Die Wirkungsweise der Wassercur auf die Tabes mag eine zwiefache sein: einmal trägt dieselbe zur Abhärtung der Haut und dadurch zur Verminderung von Schädlichkeiten bei, sie bewirkt allgemeine Kräftigung und Besserung der Ernährung, welche dann secundär auch eine Besserung des Spinalleidens bewirkt; die Kranken sieht man fast immer aus den Wasserheilanstalten mit blühendem Aussehen, grösserer Körperfülle und dem Gefühle gesteigerten Wohlseins und erhöhter Leistungsfähigkeit zurückkehren — und das ist gewiss nicht gering anzuschlagen.

Zweitens aber scheint die Wassercur auch einen directen Einfluss auf die Affection des R.-M., eine günstige Wirkung auf den Ablauf des chronischen Processes in demselben zu haben und so mehr direct zur Besserung und Heilung desselben beizutragen.

Aus den Angaben verschiedener Specialisten in Betreff der auszuwählenden Methode geht zunächst mit aller Entschiedenheit hervor, dass alle niederen Temperaturen ebenso wie alle mehr erregenden Badeformen schädlich und zu meiden sind, dass dagegen mässige Temperaturgrade — nicht unter 20° C! — und die milden, mehr beruhigenden, oder nur leicht anregenden Badeformen allein gestattet sind. Während also eigentlich kaltes Wasser, kalte Vollbäder, Douchen, Abklatschungen u. s. w. entschieden verboten sind, wird man einfach nasse Abreibungen (mit 25° C. beginnend, auf 20°, äussersten Falls auf 15° C. heruntergehend), Halbbäder (von etwa

30°—22° C.) mit gleichzeitiger Rückenwaschung und Rückenbegiessung; ferner wohl auch isolirte Rückenwaschungen, Fusswaschungen, Einwicklungen der Füsse und des Unterleibs mit kühlen, sich erwärmenden Umschlägen, hie und da Sitzbäder anwenden dürfen. Mit nassen Einwicklungen sei man äusserst vorsichtig; beginne dieselben mit einer Temperatur von 31° C.; unter 25° C. werden sie selten ertragen (F. Richter). Czerwinsky empfiehlt bei Tabes nur Wannenbäder von 27,5° C. an, mit deren Temperatur man nur sehr allmälig heruntergehen soll. — Uebrigens ertragen manche Kranke auch niedrigere Temperaturen sehr gut. — Sehr heruntergekommene, anämische, hochgradig reizbare, gegen Kälte sehr empfindliche Kranke eignen sich am wenigsten für diese Behandlung; jedenfalls darf sie bei solchen nur mit allergrösster Vorsicht versucht werden.

Von grosser Wichtigkeit ist die Wahl der Anstalt, welcher man die Tabeskranken anvertraut; nicht in allen Kaltwasseranstalten finden dieselben das erforderliche Verständniss und die nöthige Individualisirung. Man sei also in dieser Beziehung vorsichtig!

Wenn möglich wähle man die in guter Gebirgslage gelegenen, mit bequemen Spaziergängen versehenen, auch in Bezug auf die Verpflegung gutgeleiteten, nicht allzu geräuschvollen Anstalten. Am besten schickt man die Kranken mit dem Beginn des Sommers dahin und lässt sie bis zum Herbste dort. Wintercuren in eigentlichen Kaltwasseranstalten habe ich bisher nicht sonderlich empfehlenswerth gefunden.

Seit Remak's bahnbrechendem Vorgang hat sich der galvanische Strom einen gesicherten und ehrenvollen Platz auch in der Therapie der Tabes erworben. Die elektrotherapeutische Literatur ist reich an casuistischen Mittheilungen, welche den Nutzen des galvanischen Stromes bei der Tabes über jeden Zweifel feststellen. Auch meine eigenen Erfahrungen sprechen hinreichend für diese günstige Wirkung, wenn sie auch allerdings ganz dazu angethan sind, vor allzugrossen Illusionen in Bezug auf die Heilwirkung zu schützen. Unter 66 von mir behandelten Fällen wurden 25 ganz erfolglos behandelt, 41 dagegen mehr oder weniger gebessert. Diese Besserung ist in den meisten Fällen allerdings eine nicht sehr bedeutende, nur in relativ wenigen Fällen eine ganz erhebliche gewesen und nur in einzelnen Fällen trat vollkommene Heilung ein.

Die von den einzelnen Autoren bevorzugten Methoden sind unter sich etwas verschieden, stimmen aber fast alle darin überein, dass sie die directe Behandlung des Rückens mit mässig starken, meist

stabilen, seltener labilen Strömen für die Hauptsache erklären und nur kurze Sitzungen anrathen.

v. Krafft-Ebing räth einfach stabile Ströme durch die Wirbelsäule, von 4—6 Minuten Dauer; dazu die labile Einwirkung der Kathode auf die Nervenstämme. Mit seiner Ansicht, dass gewöhnlich die 6—8 ersten Sitzungen schon über den Erfolg entscheiden, kann ich mich nicht einverstanden erklären; die Besserung kommt häufig erst viel später zum Vorschein. — Mendel hat ebenfalls stabile und labile Rückenmarksströme mit Erfolg angewendet. — Mor. Meyer hat die Einwirkung der Anode auf schmerzhafte Druckpunkte der Wirbelsäule in manchen Fällen nützlich gefunden.

Ich selbst wende seit einer Reihe von Jahren schon fast ausschliesslich die 1. Abth. S. 183 beschriebene Methode an und glaube mit derselben die relativ günstigsten Erfolge erzielt zu haben. Natürlich wird dieselbe bei den einzelnen Individuen in Bezug auf Zeitdauer, Intensität und Localisation der Ströme mannigfach modificirt werden müssen. Besonders bei sehr reizbaren Individuen, bei starken Schmerzen empfiehlt es sich, sehr schwache Ströme zur Anwendung zu bringen. — Gewöhnlich verbinde ich mit der galvanischen Behandlung des Rückens auch noch die periphere Galvanisation der Nerven der unteren Extremitäten (Ka labil), die etwa 2—3 mal die Woche gemacht wird. In ähnlicher Weise werden auch etwaige Complicationen (Augenmuskellähmungen, Sehnervenatrophie, lancinirende Schmerzen, Blasenschwäche, Anästhesie u. s. w.) gleichzeitig symptomatisch behandelt.

Die Sitzungen dauern ca. 3—6 Minuten; starke Ströme werden durchweg vermieden; Behandlung meist täglich, gewöhnlich mehrere Monate hintereinander. Durch vorübergehende Schwankungen des Krankheitsverlaufs darf man sich nicht in der Fortsetzung der Cur beirren lassen.

Nur wenn die Kranken sich jedesmal nach dem Galvanisiren mehr matt und angegriffen fühlen, wenn ihr Zustand sich im Ganzen gradatim verschlimmert, wenn die Schmerzen zunehmen, Schlaflosigkeit eintritt oder dgl., wird man die galvanische Behandlung, als nicht geeignet, unterlassen.

Unter den inneren Mitteln gegen Tabes steht jedenfalls das Argent. nitricum obenan, welches ganz unzweifelhafte Erfolge aufzuweisen hat. Die Beobachtungen von Wunderlich, Charcot, Vulpian, Eulenburg, Griesinger, v. Gräfe u. A. sprechen entschieden zu seinen Gunsten und neuerdings hat sich auch Friedreich wieder für dasselbe ausgesprochen, dabei aber gleichzeitig

auf die mit seiner Anwendung verbundene Gefahr der Albuminurie hingewiesen. Diese Gefahr wird man bei vorsichtiger Dosirung aber wohl leicht vermeiden können.

Wenn auch die Fälle, in welchen das Arg. nitr. hilft, noch durchaus nicht genauer charakterisirt werden können, so ist doch die Thatsache, dass es in einer ganzen Anzahl von Fällen wirklich geholfen hat, und dass seine Anwendung in der Regel und bei einiger Vorsicht ohne alle Gefahr und Beschwerde ist, an und für sich hinreichend, die Darreichung des Mittels in den meisten Fällen zu rechtfertigen. Man wird von demselben freilich fast niemals vollständige Heilung und nur in einer beschränkten Zahl von Fällen deutliche Besserung erwarten dürfen. — Die Dosirung ist 0,01—0,02 mehrmals täglich, so dass höchstens 0,06—0,10 pro die verbraucht wird; man kann das Mittel so lange fortnehmen lassen, bis ca. 8,0 bis 12,0 Gramm davon verbraucht sind, kann auch seine Anwendung eventuell später wiederholen.

Caster fand wesentliche Besserung durch Silberoxyd in 2 Fällen, in welchen Silbersalpeter ohne Erfolg angewendet war.

Das Kalium jodatum, welches von manchen Seiten aus theoretischen Gründen empfohlen wird, hat keinerlei nennenswerthe Erfolge aufzuweisen. Leyden hält es für wirksam gegen die etwaigen meningitischen Complicationen, auch soll es die Reizsymptome mildern.

Das Kalium bromatum soll nach Siredey die Coordinationsstörung bessern und die Schmerzen lindern in Dosen von 3,0 bis 10,0 Gramm täglich.

Von der consequenten Anwendung von Belladonna und Secale cornutum hat man in der Regel nur Misserfolge zu verzeichnen. Das Secale hat neuerdings in Waldmann einen Lobredner gefunden, der es an sich selbst (er leidet aber vorwiegend an Meningitis spinalis) erprobte und es dringend gegen chronische Meningitis und gegen „durch Gefässerweiterung bedingte“ Tabes empfiehlt. Man gibt es zu 1,0—2,0 Gramm pro die in Pulverform, längere Zeit hindurch.

Vom Arsenik, Auro-natr. chlorat., vom Barium chloratum (das Hammond in Dosen von 0,05 dreimal täglich, empfiehlt) ist nicht viel Rühmens zu sagen; alle diese Mittel lassen gewöhnlich im Stich.

Das Strychnin ist ein bei Tabes entschieden verwerfliches Präparat.

Der von Dujardin-Beaumetz wiederholt empfohlene Phos-

phor scheint in den meisten Fällen wirkungslos zu sein und wird seiner Gefährlichkeit wegen nur selten Anwendung finden.

Lesch hat jüngst in einer russischen Zeitschrift aus der Klinik des Prof. Eck günstige Resultate der Phosphorbehandlung bei Tabes mitgetheilt. Das Mittel soll zunächst auf die Sensibilität, weiterhin auch auf die Motilität wirken. Man lässt 0,05 Phosph. in. Aeth. sulfur. lösen und diesen mit Brodkrume zu 50 Pillen verarbeiten, davon 3—6 Pillen täglich so lange nehmen, bis ca. 0,15—0,25 Gramm Phosphor verbraucht sind. Ich habe das Mittel in einem Falle ohne Erfolg versucht; es wurde gut ertragen. Weitere Versuche wären erwünscht.

Leberthran wird vielfach gerühmt; er scheint neben seiner allgemein ernährenden Wirkung auch eine günstige Wirkung auf die Ernährung des Nervensystems zu haben und verdient deshalb Anwendung wo er vertragen wird.

Ganz besondere Beachtung verdient in allen Fällen die Regulirung der Diät und Lebensweise der Tabeskranken. Wir können in dieser Beziehung auf das bei der chronischen Myelitis (s. o. S. 77) Gesagte und auch auf die trefflichen Bemerkungen von Waldmann über diesen Punkt verweisen. In Bezug auf Diät, geistige Arbeit, Verdauung, Schlaf, Geschlechtsverkehr u. s. w. haben wir dem dort Gesagten nichts hinzuzufügen. Wiederholt möchten wir den möglichst ausgedehnten Genuss der frischen Luft, besonders auch der Wald-, Alpen- und Seeluft empfehlen; als ein schwacher Ersatz für das vielen Kranken ja nicht mögliche Ueberwintern im Süden wären vielleicht tägliche Sauerstoffeinathmungen zu versuchen, die Waldmann rühmt.

In Bezug auf körperliche Bewegung können wir den Kranken nach bester Ueberzeugung nur von allzuvielem Gehen abrathen. Das erkrankte R.-M. muss geschont werden; die Kranken werden durch Gehen rasch ermüdet, dürfen es also nur bis zur beginnenden Ermüdung fortsetzen; jede Ueberanstrengung oder stärkere Ermüdung kann vom höchsten Nachtheil sein. Topinard empfiehlt ebenfalls die Ruhe besonders für solche Leute, die sonst schwer und über ihre Kräfte arbeiten; dagegen ist für andere, besonders Kranke aus den höheren Gesellschaftsklassen, welche schlechten Appetit und herabgekommene Ernährung zeigen, leichte Muskelbewegung eher angezeigt; aber nie bis zur Ueberanstrengung! Der Vorschlag, die beginnende Tabes durch mehrmonatliche ruhige Bettlage zur Heilung zu bringen, hat sich keines Beifalls zu erfreuen gehabt. Dass die Tabeskranken sich vor Nässe, Feuchtigkeit, Kälte und Erkältung zu hüten haben, versteht sich von selbst; für viele ist deshalb das Tragen von Flanell-Unterkleidern nützlich.

Nachdem wir so die einzelnen gegen Tabes empfohlenen Mittel und Methoden haben Revue passiren lassen, mögen einige Andeutungen über den allgemeinen Plan der Behandlung, wie sich dieselbe in den einzelnen Fällen etwa zu gestalten hat, gestattet sein.

In beginnenden Fällen mit leichten, initialen Symptomen forsche man zunächst nach etwa vorhandenen und fortwirkenden Ursachen der Krankheit und beseitige diese. Dann regulire man auf das sorgfältigste die Diät und Lebensweise der Kranken, ihre Berufsthätigkeit, ihre Erholungen u. s. w. und mache die Kranken bei Zeiten darauf aufmerksam, dass nur äusserste Consequenz und Beharrlichkeit in der Ausführung der ihnen vorgeschriebenen Maassnahmen sie vor späterem schweren Siechthum bewahren könne. Natürlich suche man gleichzeitig ihren Muth und ihre Hoffnung zu beleben. Dem Tacte des Arztes bleibt dabei nach sorgfältiger Erwägung der Individualität des Falles viel überlassen. Die directe Behandlung beschränke sich im Sommer darauf, dass man die Kranken einige Wochen oder Monate einen passenden Aufenthalt im Gebirge, in guter Waldluft oder an der See nehmen lässt, dass sie eine regelmässige Kaltwassercur oder eine Cur in Rehme oder Nauheim gebrauchen. Für den Herbst und Winter zumeist behalte man sich die regelmässige Ausführung einer consequenten galvanischen Behandlung, die Darreichung von Argent. nitric. oder irgend eines andern durch die Umstände gebotenen Medicamentes neben dem regelmässigen Gebrauch kalter Abreibungen, Fuss- und Rückenwaschungen u. s. w. vor. — In dieser Weise fährt man, in regelmässigem, hie und da von Pausen unterbrochenem Wechsel der Curmittel und Methoden fort, Monate, Jahre lang. Tritt Besserung oder Heilung ein, so müssen die Kranken sich noch sehr lange in jeder Beziehung schonen, alle Ueberanstrengung vermeiden, durch Nachcuren (Gebirgsluft, Wassercur, Seebad u. s. w.) ihre Gesundheit noch dauernd zu kräftigen suchen.

In ganz frischen Fällen mit vorwiegenden Reizerscheinungen empfiehlt Frerichs (vgl. die Dissertationen von Fabricius, Kauert, Mette, Nachtweyh) reichliche Blutentziehungen an der Wirbelsäule, und Ableitungen auf Haut und Darm durch fliegende Vesicantien, Pustelsalben und Coloquinten. Dieses Verfahren darf wohl nur mit grosser Vorsicht angewendet werden und ist natürlich für die späteren Stadien der Krankheit völlig zu verwerfen.

In vorgeschritteneren und vollkommen ausgebildeten Fällen wird man keine allzugrossen Erwartungen auf die Therapie setzen dürfen, so sehr man auch die Hoffnungen der Kranken zu beleben die Pflicht hat. Systematischen Versuchen mit den ver-

schiedenen Curmitteln ist hier Raum und Zeit genug gegeben; sie müssen in gehöriger Abwechselung angewendet und mit genügender Ausdauer fortgesetzt werden, um den Muth und die Geduld der Kranken möglichst aufrecht zu erhalten. Für die Sommermonate empfiehlt sich dann eine Badecur in Nauheim oder Rehme, eventuell auch an einer Therme, mit nachfolgendem Gebirgsaufenthalt oder Kaltwassercur. Dazwischen und darnach gönne man den Kranken ein paar Wochen Ruhe an einem freundlichen, ihnen zusagenden Ort, ohne jede specielle Behandlung, mit Ausnahme etwa von kühlen Abreibungen. Für die Winter- und Frühjahrsmonate empfiehlt sich besonders der Gebrauch des galvanischen Stroms, gleichzeitig mit den innern Mitteln und vorsichtiger hydropathischer Behandlung. Hat man den Gebrauch des Arg. nitr. hinreichend lange fortgesetzt, so versuche man nach und nach die übrigen oben angegebenen innern Mittel, gebe dazwischen Tonica, Leberthran und dgl. — Man regulire die Lebensweise, sorge dass die Kranken viel in die Luft kommen, dass sie einen ordentlichen Rollstuhl benützen, suche mit allerlei äusseren Mitteln, Einreibungen, spirituösen Waschungen mit symptomatischen Mitteln auf die Stimmung der Kranken günstig einzuwirken u. s. w. Das ist eine sehr schwierige Aufgabe für den Arzt und nur allzuleicht verliert der Kranke die Geduld und wendet sich von einem Arzt zum andern, von Jedem Hülfe erwartend und von Jedem mit demselben Misserfolge entlassen.

In ganz veralteten, unheilbaren Fällen endlich suche man die Kranken von allen überflüssigen Curversuchen möglichst zurückzuhalten. Für diese Fälle passen die berühmt gewordenen, von wahrer Humanität dictirten, Aussprüche Romberg's. Wenn die Kranken Charakterstärke genug besitzen, mache man sie schonend mit der Erfolglosigkeit weiterer Curen bekannt; wenn nicht, suche man sie mit Trostgründen, denen sie gewöhnlich leicht zugänglich sind, mit Hoffnungen auf die bessere Jahreszeit, mit unschädlichen Curen und dgl. über die lange Leidenszeit hinauszuführen. Man beschränke sich dann auf eine möglichst umfassende Regulirung der Lebensweise und der äusseren Verhältnisse, suche den Kranken ein möglichst behagliches Dasein zu verschaffen, behandle sie sorgfältig symptomatisch und lasse sie viel Zeit in der freien Luft zubringen, nebenbei durch kalte Abreibungen und Waschungen den allgemeinen Kräftezustand bessern. Lange Badereisen sind entschieden zu verwerfen; doch kann man wohlhabenden Kranken, die sich das mit aller Bequemlichkeit verschaffen können, während des Sommers einen längeren Aufenthalt in guter Berg- und Waldluft empfehlen.

Die Indicatio symptomatica tritt bei einem so langwierigen und schweren Leiden, das zum Theil mit sehr quälenden Symptomen einhergeht, gar nicht selten an den Arzt heran. Man muss sehr umsichtig und gewandt sein, um die Wünsche der Kranken zu befriedigen.

In erster Linie stehen hier die Schmerzen, speciell die lancinirenden Schmerzen, die Schmerzparoxysmen, von welchen die Kranken oft furchtbar geplagt werden. Nur allzu häufig wird man denselben rathlos gegenüber stehen und sie mit allen möglichen Mitteln vergebens zu bekämpfen suchen. Ich zähle hier eine Reihe von Mitteln auf, die gelegentlich alle helfen, aber ebenso oft auch alle im Stiche lassen: Sinapismen, Vesicantien, Wärme (in Form von Umschlägen, heissen Sandsäcken, u. s. w.), Priessnitz'sche Umschläge, Opium- und Belladonnapflaster, Einreibungen mit Chloroform, Veratrin, Ol. hyoscyami; Faradisation oder Galvanisation (Ka stabil) der besonders schmerzhaften und hyperästhetischen Hautstellen; in erster Linie aber subcutane Morphiuminjectionen, die nur allzuleicht zum Bedürfniss werden; von anderen inneren Mitteln Chinin und Bromkalium in grossen Dosen, oder das neuerdings von Erlenmeyer empfohlene Cinin. hydrobromat. (0,50—2,0 pro dosi); mässige Dosen Jodkalium (Leyden) u. s. w.

Gegen die Hautanästhesie, gegen motorische Schwäche, Atrophie der Muskeln ist die Elektricität das einzig rationelle Mittel.

Gegen die Blasenschwäche erweist sich die Faradisation der Blase, entweder von aussen oder mit Hülfe der Blasenelektrode häufig nützlich.

Gegen Cystitis, gegen drohenden oder bereits eingetretenen Decubitus wende man die früher (1. Abth. S. 192 ff.) ausführlich dargelegte Behandlung an.

Gegen die Amaurose hat man das Strychnin bisher immer vergeblich versucht; auch der galvanische Strom erweist sich dabei nur in den allerseltensten Fällen hülfreich; man muss glücklich sein, wenn man nur einen Stillstand des noch im Fortschreiten begriffenen Leidens erzielt.

Gegen die manchmal vorhandenen Muskelzuckungen sind dieselben Mittel, wie gegen die Schmerzen angezeigt.

Ein besonders lästiges Symptom ist die fast immer vorhandene Obstipation. Man muss gegen dieselbe nur vorsichtig mit den mildesten Abführmitteln vorgehen; genügt es, durch Regulirung der Diät (viel Obst, Grahambrod u. s. w.) und einfache Lavements den Zweck zu erreichen, um so besser; in besonders hartnäckigen Fällen

leistet regelmässige Faradisation des Darmes (ein Pol ins Kreuz oder ins Rectum, mit dem andern bei kräftigem Strom über den ganzen Unterleib gestrichen) oft sehr erspriessliche Dienste.

Gegen die Anfälle von Beklemmung wende man die üblichen Mittel an. — Die gastralgischen Paroxysmen werden am besten mit absoluter Diät und mit Morphiuminjectionen bekämpft.

Gegen die Pollutionen und die erhöhte geschlechtliche Reizbarkeit steht das Bromkalium (2,0—6,0 pro die) in erster Linie. Auch Lupulin und Campher erweisen sich oft nützlich. Kühle Sitzbäder, Vermeidung stärkerer Blasenfüllung und der nächtlichen Rückenlage sind zweckmässig.

13. Paralysis spinalis spastica. — Tabes dorsal spasmodique (Charcot). — Sklerose der Seitenstränge? Primäre Lateralsklerose?

Türck, Ueber primäre Degenerat. einzelner Rückenmarksstränge. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math. naturw. Classe. Bd. XXI. Jahrg. 1856. S. 112. — Charcot, Sclérose des cordons latér. d. l. moelle ép. chez une femme hystér. atteinte de contracture perman. des quatre membres. Gaz. hébdom. 1865. Nr. 7. — Charcot et Joffroy, Deux cas d'atrophie muscul. progress. avec lésions de la subst. grise et des faisc. antéro-latéraux de la moelle ép. Arch. d. Physiol. II. p. 354. 629. 744. 1869. — A. Voisin, Meningo-myëlite suraigue, Sclérose des cordons latéraux etc. Gaz. méd. de Par. 1869. Nr. 40. p. 533. — Gombault, Sclérose symmetr. des cord. latér. etc. Arch. d. Physiol. IV. p. 509. 1871/72. — Charcot, Sclérose primit. de la part. postérieure des cordons antéro-lat. Gaz. méd. de Par. 1874. Nr. 3. p. 38—39. — Charcot, Leçons sur les mal. du syst. nerveux. II. Sér. fasc. 3. Sclérose latérale amyotrophique. Paris 1874. — W. Erb, Ueb. einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex. Vorl. Mitth. Berl. klin. Woch. 1875. Nr. 26 und Bericht üb. d. 8. Versamml. südwestdeutsch. Irrenärzte zu Heppenheim. Zeitschr. f. Psych. Bd. 32. 1875. — Fr. Richter, Zur Sklerose der Seitenstr. des R.-M. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XVII. S. 365. 1876. — O. Berger, Die primäre Sklerose der Seitenstränge des R.-M. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medic. 1876. Nr. 16—19. — Seeligmüller, Sklerose d. Seitenstr. d. R.-M. bei versch. Kindern derselben Familie. Deutsche med. Woch. 1876. Nr. 16. 17. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. S. 434. 1876. — O. Berger, Ein Fall von Sclerosis lateralis amyotroph. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876. Nr. 29. 30. — Bétous, Étude sur le tabes dorsal spasmodique. Paris 1876. — Charcot, Du tabes dorsal spasmodique. Progrès médic. 1876. Nov. Nr. 45—47. — Erb, Ueber Lateralsklerose und ihre Beziehungen zur Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. VII. S. 238. 1876. — Berger, Zur Lehre von der primären Lateralsklerose des R.-M. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medic. 1877. Nr. 3. 5 u. 6. — Rich. Schulz, Mehrere Fälle von „Lateralsklerose“. Arch. d. Heilk. XVIII. S. 352. 1877. — W. Erb, Ueber spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique, Charcot). Virch. Arch. Bd. 70. 1877.

Einleitung und Geschichtliches.

Vorausgeschickt muss werden, dass wir in diesem Abschnitt ausschliesslich diejenige Krankheitsform betrachten, von welcher ich zuerst (Berl. klin. Woch. 1875 Nr. 26) ein ausführliches und vollstän-

diges Krankheitsbild entworfen habe und welche Charcot neuerdings unter dem Namen „Tabes dorsal spasmodisque“ ebenfalls ausführlich beschrieben hat, nachdem derselbe Autor schon seit einer Reihe von Jahren kurze und mehr andeutungsweise Mittheilungen über durchaus ähnliche Krankheitserscheinungen gemacht und dieselben mit Sklerose der spinalen Seitenstränge in Beziehung gebracht hatte.

Diese Annahme, dass die Sklerose der Seitenstränge die anatomische Grundlage der von Charcot und mir geschilderten Krankheitsform sei, hat sich unterdessen mehr und mehr Anhänger erworben; ja sie wird von einzelnen Autoren, wenn auch ohne ausreichenden Grund, d. h. ohne beweisende anatomische Untersuchungen schon für sicher gehalten.

Nur unter der Voraussetzung, dass diese Annahme, die wir selbst für ausserordentlich wahrscheinlich halten, die richtige ist und dass sie durch spätere Untersuchungen bestätigt wird, handeln wir in diesem Abschnitt auch die Sklerose der Seitenstränge ab und erwähnen deshalb in der historischen Uebersicht auch die Arbeiten, welche sich auf die primäre Degeneration derselben beziehen, und werden deren anatomische Gestaltung schildern. Sollte wider Erwarten diese Annahme sich als falsch herausstellen, so bliebe nichtsdestoweniger die hier zu schildernde Krankheit als eigene, wohlcharakterisirte Krankheitsform bestehen und für die Sklerose der Seitenstränge müsste das Krankheitsbild erst gefunden werden.

Türck war wohl der Erste, welcher eine primäre Sklerose der Seitenstränge erkannte; über ihre Symptomatologie spricht er sich nur kurz und in sehr ungenügender Weise aus.

Alle übrigen Mittheilungen bis zum Jahre 1875 stammen eigentlich nur von Charcot. Die mannigfachen Untersuchungen über die secundäre Degeneration der Seitenstränge, welche in diese Zeit fallen, brachten höchstens einige symptomatologische Anhaltspunkte, die aber wegen der primären Gehirn- oder Rückenmarkskrankheit nur eine sehr beschränkte Verwerthung erlaubten.

Charcot publicirte zuerst einen Fall von hysterischer Contractur, welche neun Jahre anhaltend gedauert hatte und vorher schon wiederholt aufgetreten war; die Nekropsie zeigte eine symmetrische Sklerose der hinteren Abschnitte der Seitenstränge im grössten Theil ihrer Länge. Weiterhin stellte Charcot eine besondere Form der Lateralsklerose auf, die mit Muskelatrophie complicirt ist und die er später als „Sclérose latérale amyotrophique“ bezeichnete; bei Gelegenheit der Beschreibung zweier hierher gehöriger Fälle definirte

er kurz die wesentlichen Symptome der Seitenstrangsklerose selbst. Seine weiteren Mittheilungen brachten immer nur kurze Andeutungen wesentlich desselben Inhalts.

Die Sache lag so, dass man aus verschiedenen complicirten Fällen (secundären Degenerationen, amyotrophischer Lateralsklerose u. s. w.) nach und nach die Hauptsymptome der Sklerose der Seitenstränge erkannt hatte und daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit das Bild der „primären Lateralsklerose“ construirte, welches sich denn auch in einigen von Charcot beobachteten Krankheitsfällen der Art gefunden haben soll. Diese Fälle waren aber nie publicirt, ein ausführliches Krankheitsbild der Seitenstrangsklerose war nirgends gezeichnet worden, die Krankheit figurirte in keinem Handbuch und wenigstens bei uns in Deutschland fiel es Niemand ein, dieselbe als eine sehr häufige und wohlcharakterisirte Krankheitsform anzuerkennen und zu diagnosticiren.

Meine vorläufige Mittheilung zeichnete in — alles Wesentliche enthaltender — Darstellung ein Krankheitsbild, welches die grösste Aehnlichkeit mit dem von Charcot andeutungsweise geschilderten Symptomenbild der Lateralsklerose hat und wahrscheinlich als mit derselben identisch aufgefasst werden kann und thatsächlich von den meisten Autoren auch so aufgefasst wird.

Charcot selbst hat dann im Jahre 1876 dieselbe Krankheit unter dem Namen „Tabes dorsal spasmodique“ theils von seinem Schüler Bétous beschreiben lassen, theils selbst einen Vortrag darüber publicirt; er spricht sich ebenfalls noch sehr reservirt über die anatomische Grundlage der Krankheit aus, die erst durch erneute anatomische Untersuchungen endgültig festgestellt werden könnte. Die früher von ihm beobachteten Fälle seien zu alt und zu sehr „etwas verwischte Erinnerungen“, um als Beweismittel zu gelten.

Im letzten Jahr sind dann auch in Deutschland verschiedene Arbeiten über die sogenannte Lateralsklerose erschienen und besonders O. Berger hat dieselbe in mehreren Aufsätzen behandelt. Ich selbst habe vor Kurzem meine ausführlichen Mittheilungen über die Krankheit publicirt.

Begriffsbestimmung.

Die Krankheit ist klinisch charakterisirt durch eine allmälig zunehmende, gewöhnlich von unten nach oben langsam fortschreitende Parese und Paralyse mit Muskelspannungen, Reflexcontractionen und Contracturen, mit auffallend gesteigerten Sehnenreflexen, bei völligem oder nahezu völligem Fehlen

aller Sensibilitäts- und trophischen Störungen, jeder Blasen- oder Geschlechtsschwäche und aller Hirnstörungen.

Die Krankheit zeigt in der Regel eine ausserordentlich langsame Entwicklung, einen schleichenden und sehr chronischen Verlauf; sie kann in verschiedenen Combinationen vorkommen, ist aber in ihren typischen Fällen sehr leicht von allen übrigen Formen der chronischen Spinalerkrankungen (von chronischer Myelitis, Myelitis transversa, Tabes dorsalis, multipler Sklerose u. s. w.) zu unterscheiden.

Eine anatomische Charakteristik des Leidens ist zur Zeit noch nicht mit Sicherheit zu geben; wenn nicht alles trügt, ist eine symmetrische, von unten nach oben allmälig fortschreitende Sklerose der Seitenstränge, besonders ihrer hinteren Abschnitte, die anatomische Grundlage des Symptomencomplexes. Sie würde ein vollkommenes Analogon der Hinterstrangsklerose bilden. Ueber diese Vermuthung können nur Sectionsbefunde endgültig entscheiden.

Die Bezeichnung der Krankheit würde natürlich am besten nach der anatomischen Grundlage gewählt werden und „Sklerose der Seitenstränge" oder „Lateralsklerose" wäre deshalb sehr geeignet. So lange aber die Gewissheit darüber noch fehlt, ist es wohl besser, eine symptomatische Bezeichnung zu wählen. — Charcot hat die Benennung „Tabes dorsalis spasmodica" gewählt; ich kann diese Wahl nicht sehr glücklich und für uns Deutsche kaum annehmbar finden. Für uns bezeichnet der Name Tabes dorsalis jetzt ausschliesslich die Hinterstrangsklerose und es ist wohl am besten, wenn wir dabei bleiben. Will man aber mit Tabes wieder alle atrophischen und sklerotischen Processe im R.-M. bezeichnen, so ist damit abermals der anatomischen Erforschung der Krankheit vorgegriffen. Ausserdem ist bei der Charcot'schen Bezeichnung nur das spasmodische Element der Krankheit genügend hervorgekehrt.

Die Hauptsymptome der Krankheit sind aber offenbar Lähmung (Parese) und Krampf (Muskelspannungen und Contracturen); diese müssen also durch die Bezeichnung besonders hervorgehoben werden. Nach mancherlei anderen Versuchen habe ich für die Krankheit als vorläufige klinische Bezeichnung — nach Analogie der atrophischen Spinalparalyse — den Namen „spastische Spinalparalyse", Paralysis spinalis spastica, gewählt und hoffe, derselbe wird trotz seines geringen Wohlklangs zu einer einigermassen prägnanten Bezeichnung der Krankheit genügen so lange, bis befriedigende Sectionsergebnisse die Wahl einer definitiven anatomischen Bezeichnung ermöglichen.

Aetiologie und Pathogenese.

Darüber ist auf Grund der bisherigen Beobachtungen nur sehr wenig zu sagen. Die Krankheit ist eine ziemlich häufige, wenn auch lange nicht so häufig wie die Hinterstrangsklerose. — Von

einer bestimmten Prädisposition derselben ist wenig bekannt. Neuropathische Belastung kann nur in den wenigsten Fällen als Hülfsursache angenommen werden. — Das männliche Geschlecht scheint der Krankheit etwas häufiger zu verfallen, als das weibliche; doch ist die Differenz entschieden nicht so gross, wie bei der Tabes.

Die Krankheit entwickelt sich fast ausschliesslich im reifen Alter; weitaus die meisten Fälle beginnen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Aus mehreren Beobachtungen jedoch, die ich l. c. mitgetheilt habe, scheint hervorzugehen, dass auch im frühesten Kindesalter schon die Krankheit sich entwickeln kann und es dürfte dabei wohl an eine angeborne Bildungshemmung gewisser Abschnitte des R.-M. zu denken sein. Ein Theil der unter dem Namen der Paralysis infantilis spastica beschriebenen Fälle dürfte wohl hierher gehören. Auch die von Seeligmüller mitgetheilte merkwürdige Beobachtung, wo vier Kinder derselben Familie an amyotrophischer Lateralsklerose erkrankten, verdient hier angereiht zu werden.

Am häufigsten aber werden gerade robuste, kräftige, keinem neuropathischen Einflusse unterliegende Menschen von der Krankheit befallen und bei den meisten derselben lässt sich auch durch die genaueste Befragung keinerlei veranlassende Ursache der Krankheit auffinden.

In der That sind auch die Gelegenheitsursachen der spastischen Spinalparalyse so gut wie unbekannt. Natürlich wird auch hier nicht selten Erkältung als Ursache beschuldigt, wenn auch seltener und mit viel weniger Sicherheit, als dies sonst üblich zu sein pflegt. Immerhin mag die erstaunliche Vielseitigkeit dieser Schädlichkeit sich gelegentlich auch an diesem Leiden erproben.

Bétous glaubte in einem seiner Fälle Bleiintoxication als Ursache nachweisen zu können. Berger glaubt an die Möglichkeit der Entstehung nach traumatischen Einwirkungen. — Von einem Einfluss geschlechtlicher Excesse oder vorausgegangener Syphilis konnte ich in meinen Fällen niemals etwas constatiren.

Jedenfalls bleiben also die ätiologischen Verhältnisse noch zu ermitteln.

Pathologische Anatomie.

Von der oben angenommenen und weiter unten noch näher zu begründenden Voraussetzung ausgehend, dass die Krankheit mit der primären Sklerose der Seitenstränge identisch sei, haben wir hier kurz die anatomischen Befunde bei dieser Affection zu schildern.

Makroskopisch begegnen wir dem gewöhnlichen Aussehen der grauen Degeneration, aber hier beschränkt in symmetrischer Weise auf die beiden Seitenstränge und zwar besonders auf die hinteren Abschnitte derselben. In Form eines Dreiecks nimmt hier die graue Verfärbung die ganze hintere Hälfte des Seitenstrangs ein, nach innen bis an die grauen Hintersäulen, nach aussen bis an die Pia heranreichend und nach vorn in etwas verwaschener Weise in das gesunde Gewebe des Seitenstrangs übergehend (Fig. 11 *a*). — Nach Charcot und Bouchard soll man schon an dieser Form des grauen Keils die primäre Lateralsklerose von der secundären Degeneration auf den meisten Rückenmarksquerschnitten unterscheiden können. Die secundäre Degeneration der Seitenstränge in Folge von Rückenmarkserkrankung charakterisire sich dadurch, dass die innere hintere Contour des grauen Flecks nicht bis an die Hintersäulen reicht, sondern durch eine schmale Zone intacter weisser Substanz von denselben getrennt bleibt, während die graue Verfärbung allerdings hier ebenfalls bis zur Pia reicht Fig. 11 *b*). Die secundäre Degeneration in Folge von Hirnleiden unterscheide sich, abgesehen von dem meist nur einseitigen Auftreten, dadurch, dass die graue Verfärbung eine mehr rundliche Form habe, mit scharfen Contouren sich von der umgebenden Substanz abhebe und nie bis dicht an die Pia heranreiche (Fig. 11 *c*). Doch sind wohl diese Charaktere nicht vollständig durchgreifend, wenn auch für die meisten Fälle und den grössten Theil des R.-M. vielleicht zutreffend.

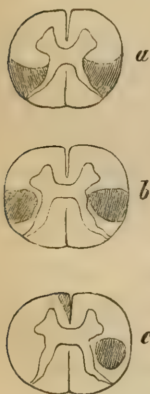


Fig. 11. Halbschematische Darstellung der verschiedenen Formen der Seitenstrangsklerose (etwa aus dem oberen Brusttheil). — *a* Form der grauen Verfärbung bei primärer Seitenstrangsklerose. — *b* bei secundärer Degeneration in Folge von Rückenmarksleiden. — *c* bei secundärer Degeneration in Folge von Gehirnleiden.

Ob bei der primären Seitenstrangsklerose regelmässig auch die innersten Abschnitte der Vorderstränge, die nach Flechsig's Untersuchungen ja ebenfalls den Pyramidenbahnen zuzurechnen sind, miterkranken, müssen erst weitere Beobachtungen genauer feststellen.

Die Degeneration kann sich über den grössten Theil der Länge des R.-M. erstrecken, vom Lendentheil bis hinauf ins verlängerte Mark und selbst noch über dieses hinaus; auf den verschiedenen Querschnitten etwas verschiedene Configuration und Intensität des Processes darbietend.

Mikroskopisch bietet sich das gewöhnliche Bild der grauen Degeneration dar, dessen Schilderung wir hier nicht zu wiederholen brauchen. Eine sichere histologische Unterscheidung der primären

Lateralsklerose von der secundären Degeneration der Seitenstränge ist auf Grund der bisherigen ungenügenden Untersuchungen noch nicht möglich.

Unter den möglichen Complicationen der Lateralsklerose haben wir zu erwähnen die Sklerose der Hinterstränge (eine Combination, die von Westphal wiederholt gesehen wurde, auch bei der Tabes in den späteren Stadien ja sehr gewöhnlich ist), ferner eine mehr oder weniger diffuse Sklerose der Vorderstränge, und endlich eine Läsion der vorderen grauen Säulen, die für die unter dem Namen Sclérose latér. amyotrophique beschriebene Krankheitsform die Regel ist: eine Degeneration der grauen Vordersäulen, die mit Vorliebe in der Cervicalanschwellung sich etablirt, hier grössere oder geringere Strecken befällt und neben den interstitiellen Veränderungen besonders Degeneration, Atrophie und Schwund der grossen Ganglienzellen in den Vordersäulen herbeiführt.

Erst von weiteren anatomischen Untersuchungen ist eine genauere Präcisirung aller dieser Angaben zu erwarten.

Pathologie der spastischen Spinalparalyse.

Symptome.

Das allgemeine Krankheitsbild ist das einer gewöhnlich sehr langsam sich entwickelnden und allmälig nach oben fortschreitenden motorischen Paraplegie, zu welcher sich frühzeitig Symptome von motorischer Reizung: Muskelzuckungen, Muskelspannungen, Rigidität und Contractur gesellen, die dem Krankheitsbild einen besonders prägnanten Charakter verleihen. Dazu kommt eine höchst auffallende Steigerung der Sehnenreflexe, viel seltener auch der Hautreflexe, während ernstere Störungen der Sensibilität, der Blasen- und Geschlechtsfunction, der Ernährung vollständig und jedenfalls für lange Zeit fehlen, auch cephalische Symptome niemals auftreten.

Die Krankheit beginnt häufig ohne alle weiteren Vorboten sofort mit den Erscheinungen motorischer Schwäche in einer oder beiden unteren Extremitäten.

In anderen, nicht seltenen Fällen gehen aber sensible Reizungserscheinungen kürzere oder längere Zeit voraus: Kreuzschmerzen, ziehende und reissende Schmerzen in den Beinen, Formication und andere Parästhesien u. s. w. Dieselben erreichen aber selten höhere Grade und sind meist flüchtiger und leicht vergänglicher Natur.

Die motorische Störung, welche bald in beiden unteren Extremitäten zugleich, bald nur in einer beginnt, nur sehr selten in den oberen Extremitäten anfängt, besteht anfangs nur in Schwäche, leichterer Ermüdung, in einer gewissen Schwere der Beine. — Ganz allmälig wird daraus wirkliche Parese: die Beine werden ganz schwer, der Gang wird schleppend, schwerfällig, unsicher. Nur selten und meist erst in den späteren Stadien steigert sich diese Parese bis zur völligen Paralyse. — Ataxie tritt während des ganzen Verlaufs nicht ein.

Frühzeitig aber gesellen sich zu den paretischen Symptomen deutliche motorische Reizerscheinungen. Zunächst einzelne leichtere Zuckungen, oder zuckende Stösse in den Beinen, die im Sitzen oder Liegen, oft des Nachts eintreten und besonders häufig nach Ermüdungen beobachtet werden; oder eine gewisse krampfhafte Steifigkeit, die sich bei gewissen Bewegungen einstellt und einige Momente anhält. Allmälig kommt es dann zu mehr dauernder Steifheit, zu förmlichen Muskelspannungen, die bei activen und noch mehr bei passiven Bewegungen hervortreten und auch auf den Gang der Kranken Einfluss haben; und endlich kommt es zu permanenten und schweren Contracturen, welche die Glieder vorwiegend in Streckstellung fixiren.

Daraus resultirt denn nun, so lange die Kranken noch gehen können, eine sehr charakteristische Gangart, der spastische Gang, den wir früher schon (1. Abth. S. 96) kurz geschildert haben. Anfangs sind nur leichte Andeutungen davon zu bemerken; später wird die Störung deutlicher, das Schleppen und Nachschleifen der Beine, das Hängenbleiben mit der Fussspitze, das Scharren am Boden, die Neigung sich auf die Zehen zu erheben werden immer ausgesprochener und in besonders ausgesprochenen Fällen kommt eine hüpfende Hebung des Körpers bei jedem Schritt und Neigung vornüber zu fallen vor.

Beim Aufsetzen bloss der Fussspitze im Sitzen tritt sehr gewöhnlich Tremor ein, offenbar nichts anderes als das klonische Zittern bei passiver Dorsalflexion des Fusses. Und dieses ist bedingt durch die constant vorhandene hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, die meist schon sehr früh nachzuweisen ist. Nicht bloss dass die normalen Sehnenreflexe eine ganz abnorme Steigerung zeigen, sondern dieselben treten auch an vielen Sehnen in lebhafter Weise hervor, welche unter normalen Verhältnissen nicht eine Spur davon bieten.

Im Uebrigen ergibt die objective Untersuchung nicht die lei-

seste Sensibilitätsstörung. Haut- und Muskelsensibilität, mit der grössten Sorgfalt und nach allen Richtungen hin geprüft, erweisen sich durchaus normal. Beim Schliessen der Augen tritt nicht das leiseste Schwanken, im Dunkeln keine Spur von Unsicherheit ein. — Die Hautreflexe erscheinen wohl in einem Theil der Fälle gesteigert, sind aber meist normal, manchmal eher vermindert. — Es besteht keine Atrophie der Muskeln. Die Blasen- und Mastdarmfunction sind vollkommen normal, ebenso die Geschlechtsfunction. Von vasomotorischen Störungen ist gewöhnlich nicht viel nachzuweisen; Decubitus oder sonstige trophische Störungen der Haut fehlen. Die Functionen des Gehirns und der Gehirnnerven sind vollkommen ungestört.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit schreiten nun die Störungen allmälig nach aufwärts fort. Die Bauch- und Rückenmuskeln werden paretisch und rigide; die Rumpfbewegungen werden schwierig; Aufsitzen und Geradehalten werden schwierig oder ganz unmöglich.

Dann greift die Affection auch auf die Arme über; das geschieht häufig schon ziemlich früh, meist aber erst in den späteren Stadien der Krankheit. Es tritt Parese, Schwere und Steifheit der Arme ein, die Untersuchung ergibt auch hier Steigerung der Sehnenreflexe aber keine Sensibilitätsstörung, keine Ataxie; schliesslich tritt auch Rigidität und Contractur, selten aber völlige Paralyse ein.

Diese Art der Entwicklung ist nicht die einzige und ausnahmslos vorhandene. Manchmal greift die Affection von einer unteren Extremität zunächst auf die gleichnamige obere Extremität über und es kann das Leiden in dieser hemiplegischen Form lange Zeit (selbst mehrere Jahre lang) bestehen, ehe die andere untere Extremität befallen wird. Manchmal auch beginnt die Krankheit in den oberen Extremitäten und greift in absteigendem Verlauf erst später auf die unteren über.

Ist die Krankheit einmal bis zu einer gewissen Stufe entwickelt, so kann sie dann verschieden lange, oft viele Jahre hindurch, vollkommen stationär bleiben oder nur ein kaum merkbares Fortschreiten zeigen.

Meist wird aber späterhin die Paralyse vollständig, die Contracturen nehmen an Intensität zu und die Kranken sind steif und unbeweglich zu permanenter Ruhelage verdammt. Dabei können Schmerzen und andere Sensibilitätsstörungen völlig fehlen, die vegetativen Functionen ihren geregelten Gang gehen.

An und für sich scheint die Krankheit das Leben nicht direct

zu bedrohen und die Kranken gehen meist an intercurrenten Krankheiten zu Grunde.

Hier und da wird aber wohl auch der Tod durch Weitergreifen des Processes im R.-M. auf lebenswichtigere Gebilde desselben herbeigeführt. Die — immerhin seltenen — Complicationen der Krankheit, welche ein solches Weiterschreiten derselben verrathen, sind Muskelatrophie, bulbäre Symptome, Sensibilitätsstörungen, Blasenschwäche, Cystitis, Decubitus u. s. w.

Bei der Würdigung der einzelnen Symptome haben wir unser Hauptaugenmerk zu richten auf die Parese und Paralyse, die Spasmen, Rigidität und Contracturen, auf die daraus resultirenden Eigenthümlichkeiten des Ganges und auf die Steigerung der Sehnenreflexe.

Die motorischen Lähmungserscheinungen beginnen gewöhnlich mit etwas Ermüdung, Unsicherheit, Schwäche und Steifheit der unteren Extremitäten, manchmal beider zugleich, nicht selten aber auch so, dass das eine Bein etwas früher befallen wird als das andere.

Die Beine werden schwer wie Blei, jede längere Bewegung ermüdet die Kranken ausserordentlich, schliesslich werden längere Märsche und Spaziergänge unmöglich, der Gang fängt an, deutlich schleppend zu werden.

Es kommt allmälig zu deutlicher Parese; die Kranken vermögen nicht mehr, sich auf die Zehen zu erheben, noch weniger sich auf denselben zu erhalten; die Erhebung des gestreckten Beins im Liegen wird schwer oder unmöglich; das im Kniegelenk gestreckte Bein setzt passiven Bewegungsversuchen weniger Widerstand entgegen.

Dabei sind aber alle Bewegungen ruhig und gleichmässig, nur wegen der Parese manchmal etwas unsicher. Von Ataxie ist keine Spur zu bemerken. Auch bei geschlossenen Augen werden alle verlangten Bewegungen so ruhig und sicher vollführt, wie bei offenen.

Schliesslich kann sich völlige Paralyse ausbilden; sie ist gewöhnlich nur auf einzelne Nerven- und Muskelgebiete beschränkt, kann sich aber allmälig weiterverbreiten. Ganz vollständig wird aber die Paralyse selten; die völlige Unbeweglichkeit der Glieder, wie sie für viele Fälle der Myelitis so charakteristisch ist, kommt hier nicht leicht vor.

Das ist das gewöhnliche Bild. Manchmal aber kommt es vor, worauf Berger schon in seiner ersten Arbeit aufmerksam gemacht hat, dass die Krankheit einseitig beginnt und längere Zeit in hemi-

plegischer Form verharrt; die Parese setzt sich dann von einem Bein zunächst auf den gleichseitigen Arm fort und kann in dieser Weise längere Zeit (bis zu mehreren Jahren) bestehen, ehe die Schwäche das andere Bein und schliesslich den anderen Arm ergreift. In allen diesen Fällen ist das Bein stärker gelähmt, als der Arm.

Es kommt aber auch hie und da vor, dass die Affection in einer oder in beiden oberen Extremitäten beginnt und dass die Beine erst später von der Lähmung befallen werden. In diesen Fällen pflegt aber die Lähmung der Beine bald ebenso intensiv zu werden, wie die der Arme.

Sehr bald nach den Lähmungserscheinungen, selten fast gleichzeitig mit denselben zeigen sich auch motorische Reizungserscheinungen.

Im Beginn sind es nur einzelne Zuckungen, die unter den verschiedensten Umständen, im Sitzen, Liegen im Bett u. s. w. eintreten, und den Kranken oft wie eine Art Zusammenschrecken vorkommen. Der Fuss wird plötzlich gehoben, oder das Bein etwas in die Höhe geschnellt, oder bei willkürlichen Bewegungen tritt eine Art von Crampus ein, einzelne Muskeln oder das ganze Bein werden vorübergehend steif. — Nicht selten auch tritt das bekannte Zittern beim Aufstellen der Fussspitzen ein, besonders wenn die Kranken sich etwas ermüdet haben.

Dann bilden sich deutliche Muskelspannungen aus: zuerst bei passiven Bewegungen eine teigige, allmälig zunehmende Resistenz, die durch zunehmenden Druck überwunden, durch wiederholtes Bewegen etwas gemildert werden kann, aber besonders bei brüsken Bewegungsversuchen wieder deutlicher hervortritt. Bald stellt die Spannung sich auch bei activen Bewegungen ein, erschwert dieselben, macht sie unsicher und lässt so nicht selten die Parese hochgradiger erscheinen, als sie in Wirklichkeit ist.

Schliesslich kommt es zu einer dauernden grösseren Rigidität der Muskeln, die sich allmälig bis zur förmlichen und hochgradigen permanenten Contractur entwickelt. Dieselbe erscheint an den unteren Extremitäten gewöhnlich in Form von Streckcontractur. Die Beine sind in starrer Streckstellung, die Füsse in hochgradiger Varoequinusstellung, dabei die Zehen manchmal dorsalflectirt und ausserdem werden die Beine durch hochgradige Contractur der Adductoren fest aneinander geschlossen gehalten. Die starre Unbeweglichkeit der Beine wird hie und da unterbrochen durch ein klonisches Zittern der Füsse, welches sich den ganzen Beinen mittheilen kann, anscheinend oft spontan eintritt, wohl aber

meist auf eine reflectorisch erzeugte oder durch Anstreifen der Fussspitze hervorgerufene Dorsalflexion des Fusses zurückgeführt werden kann, hie und da wohl auch durch eine Willensanstrengung ausgelöst wird. — Selten nur und wie es scheint in den spätesten Stadien kommt es auch zu Beugecontracturen in den unteren Extremitäten.

Viel weniger häufig und intensiv werden die oberen Extremitäten von Contracturen heimgesucht; der Arm ist dann an den Rumpf gezogen, der Vorderarm in halber Beugung und in Pronation, Handgelenk und Finger sind in hochgradiger Beugestellung. Alle diese Contracturen machen natürlich die Hülflosigkeit der Kranken grösser und sind ein grösseres Hinderniss für den Gebrauch ihrer Glieder als die Parese.

So lange die Kranken noch gehen können, tritt als eine Resultante dieser paralytischen und spastischen Erscheinungen eine höchst eigenthümliche und durchaus charakteristische Gangart zu Tage, die wir früher schon als „spastischen Gang“ bezeichnet und näher beschrieben haben.

Am frühesten macht sich ein gewisses Nachschleppen der Beine bemerklich; die Füsse werden nur mit Mühe nach vorwärts gezogen, kleben gleichsam am Boden und erzeugen beim Vorwärtsgleiten ein charakteristisches scharrendes Geräusch; die Fussspitzen bleiben an jeder kleinen Unebenheit des Bodens hängen und die Kranken stolpern und fallen leicht. Der Gang ist dadurch unsicher und schwankend, die Kranken verlegen bei jedem Schritt ihren Schwerpunkt von der einen Seite nach der andern. Die Schuhe werden vorwiegend an der Spitze und am äusseren Rande abgerieben.

In den höheren Graden der Störung zeigen die Kranken eine deutliche Neigung, sich auf die Zehen zu erheben und auf diesen weiterzuschreiten; die am Boden stattfindende Reibung gibt bald dem nach vorwärts strebenden Oberkörper ein gewisses Uebergewicht und es entsteht so die Neigung, nach vornüber zu fallen und beim Gehen ein zunehmend schnelleres Tempo anzunehmen. In einzelnen Fällen gesellt sich dazu noch eine eigenthümliche hüpfende Bewegung, eine mit jedem Schritt eintretende Hebung auf den Zehen, welche einen sehr merkwürdigen Eindruck macht.

Dabei ist die Haltung der Beine eine steife und gezwungene, sie sind eng aneinander geschlossen, in den Knieen etwas eingesunken, die Schritte sind klein und zögernd.

Es erhellt auf den ersten Blick, wie scharf sich diese Gangart von der ataktischen unterscheidet. Keine Spur von Schleudern der Beine, vom Vorwerfen und Auswärtssetzen der Fussspitzen, vom

stampfenden Aufsetzen der Fersen, von der an Hyperextension grenzenden Steifhaltung im Kniegelenk, wie bei den Ataktischen: von Allem dem vielmehr das gerade Gegentheil.

Die Eigenthümlichkeiten des spastischen Ganges erklären sich in einfachster Weise theils aus der Parese, welche das Nachschleppen, das Hängenbleiben mit der Fussspitze bedingt, theils aus den Muskelspannungen, welche die Steifheit der Bewegungen, die enggeschlossene Haltung der Beine, die kleinen Schritte, das Scharren der Fussspitzen, den Zehengang bewirken, theils aus der Steigerung der Sehnenreflexe, welche wohl die hüpfende Bewegung bei jedem Schritt erklären.

Schliesslich hört natürlich alles Gehen auf und die Kranken können sich höchstens noch an Krücken fortschleppen oder mit Hülfe ihrer Hände sich an Stühlen und Möbeln fortbewegen, indem sie ihre Beine wie zwei Stelzen nachziehen und sie nur vorübergehend als Stütze benutzen. Endlich sind die Kranken zu continuirlichem Bettliegen verdammt, da das Sitzen wegen der Steifheit der Beine oft geradezu unmöglich wird.

Ein weiteres wichtiges und wie es scheint, durchaus constantes Symptom der Krankheit, die hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, haben wir an verschiedenen Stellen dieses Werkes schon zu erwähnen Gelegenheit gehabt. Dieselbe kommt gerade bei der spastischen Spinalparalyse in ganz exquisitem Grade zur Beobachtung, indem nicht nur die normal bei den meisten Menschen vorhandenen Sehnenreflexe eine beträchtlich grössere Intensität zeigen, sondern auch von zahlreichen anderen Sehnen (und auch noch von anderen aponeurotischen Gebilden) aus lebhafte Reflexzuckungen durch mechanische Reize ausgelöst werden können.

Der Patellarsehnenreflex ist am constantesten gesteigert, nicht selten so, dass er in klonischer Form erhalten werden kann durch kräftige plötzliche Fixation der Patella mit einem Stosse nach abwärts. Nicht minder constant ist die Steigerung des Achillessehnenreflexes, der gewöhnlich in Form des Klonus bei passiver Dorsalflexion des Fusses erhalten werden kann. — Ebenso findet sich der Adductorensehnenreflex gewöhnlich vor; mehrmals habe ich denselben durch Aufklopfen auf die Gegend der Lendenwirbelsäule auslösen können. — Ferner kommen an den unteren Extremitäten noch Sehnenreflexe im Tibialis anticus und posticus, im Biceps femoris, semitendinosus u. s. w. vor. Auch von dem oberen breiten Ende der Tibia aus lassen sich manchmal Reflexe im Quadriceps auslösen.

Nicht minder pflegen meist an den oberen Extremitäten die Sehnenreflexe in ausgesprochenem Grade entwickelt zu sein. Im Triceps und Biceps humeri sind sie zu finden. Vom unteren Ende des Radius sowohl wie der Ulna können durch Aufklopfen ganz merkwürdige Reflexe erzielt werden: vom ersteren im Biceps, vom letzteren im Triceps und der hinteren Portion des Deltoideus. Die Fingerbeuger und Handgelenkstrecker, der Supinator longus können von ihren Sehnen aus reflectorisch erregt werden. Ferner manchmal die Interossei durch Aufklopfen auf die Metacarpalknochen; der Deltoideus von der Spina scapulae, der Pectoralis major vom Sternum aus u. s. w.

Dass es sich in allen diesen Fällen um nichts anderes als um eine Steigerung reflectorischer Vorgänge handelt, bedarf wohl kaum eines Beweises. Aus einzelnen der vorstehend mitgetheilten Thatsachen geht dies an sich schon mit zwingender Nothwendigkeit hervor, ganz abgesehen davon, dass alle Autoren, welche sich seit dem Erscheinen der Arbeiten von Westphal und mir mit dem Gegenstand eingehender beschäftigt haben, zu dem Schlusse gekommen sind, dass es sich bei den genannten physiologischen Phänomenen nur um Reflexvorgänge handeln könne. Wir müssen also die bei der spastischen Spinalparalyse auftretende Steigerung der Sehnenreflexe auf eine Steigerung der Reflexthätigkeit im R.-M. zurückführen.

Das Merkwürdige an der Sache ist, dass sich diese Steigerung fast immer auf diese eine Kategorie von Reflexen beschränkt. Denn die Hautreflexe zeigen durchaus nicht constant ein ähnliches Verhalten. Ich fand sie kaum in einem Drittel meiner Fälle deutlich gesteigert; in den übrigen meist normal, oft gar nicht deutlich vorhanden, öfter allerdings ziemlich lebhaft, wenn auch nicht gerade abnorm erhöht. Jedenfalls liessen dieselben aber durchaus keine regelmässigen Beziehungen zu den Sehnenreflexen erkennen und ihre Steigerung bildet durchaus kein wesentliches Symptom der spastischen Spinalparalyse.

Die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven zeigt niemals qualitative sondern immer nur unbedeutende quantitative Veränderungen; in allen genauer untersuchten Fällen fand ich eine deutliche, wenn auch nur geringgradige Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Eine Steigerung derselben ist mir bisher noch nicht vorgekommen.

Alle übrigen etwa noch zu erwähnenden Symptome sind wesentlich negativer Art; aber gerade dies trägt nicht wenig zur Charak-

terisirung der Krankheit bei. Das völlige Fehlen aller und jeder Sensibilitätsstörung selbst bei sorgfältigster Prüfung der Haut- und Muskelsensibilität nach allen Richtungen hin; das Fehlen der Blasen- und Geschlechtsschwäche, das Fehlen der Muskelatrophie und des Decubitus, die völlige Abwesenheit von Störungen des Gehirns und der Gehirnnerven — sind für die Charakterisirung der Krankheit mindestens so bezeichnend und so wichtig, wie die Anwesenheit von Parese, Muskelspannungen und gesteigerten Sehnenreflexen.

Einzelne weitere Symptome — und zwar der verschiedensten Art — kommen allerdings gelegentlich vor, erscheinen aber als mehr oder minder zufällige Züge in dem Krankheitsbild und finden ihre Besprechung besser bei den Complicationen der Krankheit.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle ein äusserst langsamer, schleichender und chronischer. Monate und Jahre können vergehen, bis sich die Erscheinungen so weit entwickelt haben, dass die Krankheit mit Sicherheit erkannt werden kann. Und dann bleibt das Leiden nicht selten viele Jahre stationär. In manchen Fällen aber entwickeln sich auch die Erscheinungen rascher und können in wenigen Monaten zu einem entwickelten Krankheitsbilde sich gestalten.

Die Dauer der Krankheit ist immer eine vieljährige, berechnet sich meist nach Decennien. Nur complicirte Fälle, die wir unten erwähnen werden, haben gelegentlich eine kürzere Dauer und verlaufen in wenig Jahren bis zum lethalen Ausgang.

Unter den Ausgängen des Leidens ist der in Genesung wohl der seltenste, wenn auch gerade bei dieser Form nicht ganz so selten wie bei anderen Formen der chronischen Spinalparalyse. In zwei Fällen bereits sah ich vollständige oder nahezu vollständige Heilung eintreten. Mehrere Fälle wurden erheblich gebessert.

Meist aber bleibt die Krankheit unbestimmt lange Zeit stationär oder macht nur ausserordentlich langsame Fortschritte. Sie scheint an sich das Leben direct gar nicht zu bedrohen; in den meisten Fällen tritt der Tod durch zufällige, intercurrente Krankheiten ein.

Gesellen sich Complicationen hinzu, so können diese den Tod herbeiführen; so z. B. bulbäre Symptome, oder die Erscheinungen schwerer Spinalparalyse: Cystitis, Decubitus u. s. w. mit ihren schlimmen Consequenzen, welche eine allmälige Erschöpfung der Kranken herbeiführen.

Theorie der Krankheit.

Wegen mangelnder Sectionsbefunde ist die Theorie der spastischen Spinalparalyse jetzt noch nicht sicher zu begründen. Einzelnes ist aber wohl aus unsern jetzigen physiologischen und pathologischen Kenntnissen schon zu erschliessen; und das möge hier kurz angeführt werden.

Wesentlich für das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse ist einerseits die Anwesenheit von Parese und Paralyse, Muskelspannungen und Contracturen und die Steigerung gewisser (der Sehnen-) Reflexe; andrerseits das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, von Blasen- und Geschlechtsschwäche, von trophischen Störungen an Haut und Muskeln, von Ataxie und von allen Gehirnsymptomen.

Durch diese letzteren negativen Symptome sind schon mit ziemlicher Sicherheit gewisse Abschnitte des Rückenmarks von der Betheiligung an der Erkrankung ausgeschlossen: nämlich die Hinterstränge, die grauen Hintersäulen, die centrale graue Substanz und wahrscheinlich auch ein grosser Theil der vorderen grauen Säulen; natürlich auch das Gehirn.

Es bleiben also nur die sogenannten motorischen Partien des R.-M., und zwar die Vorderseitenstränge, vielleicht auch ein Theil der grauen Substanz, für die Localisation übrig.

Die neueren physiologischen Untersuchungen weisen nun übereinstimmend darauf hin, dass wenigstens die Seitenstränge ganz gewiss motorische Bahnen enthalten, während wir allerdings über die Functionen des grössten Theils der eigentlichen Vorderstränge noch ganz im Unklaren sind. Eine durch entzündliche Affection etwa bedingte Reizung und Lähmung dieser motorischen Bahnen in den Seitensträngen könnte demnach ganz gut die bei unserer Krankheit vorhandenen Muskelspannungen und Paresen erklären. Das völlige Fehlen der Atrophie erlaubt wohl mit einiger Sicherheit, eine Erkrankung der motorischen Bahnen innerhalb der grauen Substanz auszuschliessen; die gleiche Erscheinung sowie das Fehlen der Reflexe schliessen eine Erkrankung der vorderen Wurzeln — also wahrscheinlich auch der von diesen Wurzeln durchsetzten Vorderstrangpartien — mit Sicherheit aus. Somit werden wir auf die Seitenstränge, speciell auf die hinteren Abschnitte derselben, welche die sogenannten Pyramidenseitenstrangbahnen (Flechsig) enthalten, hingewiesen, wenn wir auf Grund unserer jetzigen physiologischen Kenntnisse die vorliegenden Erscheinungen motorischer Reizung und Lähmung ohne

Atrophie der Muskeln überhaupt von Läsion des R.-M. ableiten wollen.

Es bliebe dann noch die Steigerung der Reflexe zu erklären. Dieselbe kann nicht wohl von einer Erkrankung, von einer gesteigerten Erregbarkeit der grauen Substanz abgeleitet werden, da alle sonstigen Symptome einer Erkrankung der grauen Substanz fehlen. Zur Erklärung bleibt also nur eine Läsion der reflexhemmenden Bahnen übrig; nach Woroschiloff's Untersuchungen liegen auch diese zum Theil in den Seitensträngen; es stünde somit nichts im Wege, auch das Symptom der gesteigerten Sehnenreflexe von einer Erkrankung der Seitenstränge abzuleiten.

Die pathologischen Erfahrungen stimmen damit in bezeichnender Weise überein: gesellen sich zu einer durch Gehirnapoplexie bedingten halbseitigen Lähmung weiterhin Contracturen und gesteigerte Sehnenreflexe, so weist die anatomische Untersuchung regelmässig die bekannte absteigende secundäre Degeneration des betreffenden Seitenstrangs nach; bei den zahlreichen Rückenmarksaffectionen, von welchen die secundäre Degeneration der Seitenstränge eine Theilerscheinung bildet (transversale Myelitis, Compressionsmyelitis, Hämatomyelie, multiple Sklerose u. s. w.) finden sich neben den Symptomen des Grundleidens Muskelspannungen, Contracturen und gesteigerte Sehnenreflexe; bei der amyotrophischen Lateralsklerose (s. u.) hat Charcot wiederholt die Sklerose der Seitenstränge als höchst wahrscheinliche Ursache von Paralyse, Contracturen und gesteigerten Sehnenreflexen anatomisch nachgewiesen; Westphal[1]) constatirte in einem Falle von combinirter Sklerose der Hinterstränge und der Seitenstränge klinisch neben Sensibilitätsstörungen auch Paralyse mit Muskelzuckungen und Muskelspannungen und gesteigerte Sehnenreflexe; da diese Symptome niemals in Folge von Hinterstrangsklerose vorkommen, können sie nicht wohl anders als von der Sklerose der Seitenstränge abgeleitet werden.

Physiologische und pathologische Erfahrungen deuten also mit beachtenswerther Uebereinstimmung auf die Seitenstränge als den Sitz der Erkrankung hin und wir werden wohl voraussichtlich nicht fehl gehen, wenn wir, was Charcot längst gethan hat, einen chronisch-entzündlichen Process, eine Sklerose der hintern Abschnitte der Seitenstränge als die höchst wahrscheinliche anatomische Grundlage der spastischen Spinalparalyse annehmen.

---

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. V. S. 822. 1875.

Leider fehlen aber bis jetzt noch alle entscheidenden Obductionsbefunde; bevor solche vorliegen, bleibt diese Annahme eben nur eine in hohem Grade wahrscheinliche; und eingedenk der überaus schwankenden Beschaffenheit, welche unsern „physiologischen und pathologischen Erfahrungen“ in Bezug auf das R.-M. noch immer anhaftet, werden wir gut thun, erst die definitive Bestätigung dieser Annahme durch die Section abzuwarten, ehe wir die klinische Bezeichnung derselben mit der anatomischen vertauschen.

Complicationen.

Nicht immer erscheint das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse in seiner reinen, typischen Form. Ganz abgesehen von den Fällen, in welchen dasselbe nur eine Theilerscheinung in dem Symptomenbilde anderer Krankheiten bildet und wahrscheinlich als Ausdruck der secundären Degeneration der Seitenstränge aufzufassen ist, begegnen uns auch bei dieser Krankheitsform ebenso wie bei zahlreichen anderen Spinalerkrankungen einzelne Fälle, in welchen wohl das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse entschieden dominirt, aber doch mit einzelnen Symptomen oder ganzen Symptomenreihen complicirt erscheint, welche ein Uebergreifen der Erkrankung auf benachbarte oder entferntere Rückenmarksabschnitte documentiren.

In meiner oben angeführten ausführlichen Arbeit habe ich diese Verhältnisse etwas näher berührt und darauf hingewiesen, dass es besonders zwei Reihen von Symptomen sind, die in dieser Weise das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse compliciren und die diagnostische Beurtheilung erschweren können. Nämlich einerseits die Symptome der Hinterstrangsklerose, der eigentlichen Tabes, (leichte Sensibilitätsstörungen, Schwanken beim Schliessen der Augen, leichte Blasenschwäche, lancinirende Schmerzen, deutliche Ataxie u. s. w.), andrerseits die Symptome einer mehr oder weniger verbreiteten, mehr oder weniger progressiven Atrophie der Muskeln, die sich mit Vorliebe in den obern Extremitäten einstellt.

Was die complicirten Fälle der ersten Art anlangt, auf welche bereits Berger die Aufmerksamkeit gelenkt hat, so kommen bei ihnen alle möglichen Abstufungen der tabischen Symptome gelegentlich vor: bald nur leichte subjective Sensibilitätsstörungen verbunden mit etwas Blasenschwäche; bald lancinirende Schmerzen, Parästhesien und Gürtelgefühl, verbunden mit Andeutungen von Ataxie, Schwanken beim Schliessen der Augen u. s. w.; bald können sogar die tabischen Symptome (Anästhesie, Ataxie, Blasen- und Geschlechtsschwäche,

u. s. w.) mehr im Vordergrund stehen und nur die gleichzeitig bestehenden Erscheinungon von Parese, Muskelspannungen und besonders die Steigerung der Sehnenreflexe die gleichzeitige Existenz der spastischen Spinalparalyse documentiren. Es gibt somit Fälle, in welchen der diametrale Gegensatz der typischen Formen von spastischer Spinalparalyse und Tabes mehr oder weniger verwischt ist und in welchen man zweifelhaft sein kann, ob sie mehr der einen oder der andern Form zuzurechnen seien.

Die Zweifel werden sich in solchen Fällen am einfachsten durch die Annahme lösen lassen, die überhaupt für diese combinirten Fälle die nächstliegende und zusagendste ist, dass es sich nämlich hier um eine Combination von Hinterstrangsklerose mit der Sklerose der Seitenstränge handelt. Solche Fälle sind vielfach gesehen worden — ihre Existenz ist ja für das letzte Stadium der Tabes bekannt genug — und Westphal hat ja in der oben citirten Arbeit speciell auf ihr Vorkommen hingewiesen. Aber erst durch entscheidende Obductionsbefunde kann auch in dieser Frage Klarheit geschafft werden.

Auch unter den complicirten Fällen der zweiten Art gibt es alle möglichen Abstufungen der Muskelatrophie zu beobachten. Bald sieht man nur eine einfache, nicht sehr hochgradige Abmagerung der gelähmten Extremitäten, mit oder ohne spärliche fibrilläre Contractionen; oder es kommt zu deutlicheren atrophischen Zuständen, die an beginnende progressive Muskelatrophie erinnern können. Solches sieht man zumeist an den oberen Extremitäten: die Atrophie der kleinen Handmuskeln, das Einsinken der Intermetacarpalräume, die charakteristische Klauenstellung der Hände u. s. w. sind dafür bezeichnend genug. Erst jüngst sind mir zwei Fälle zur Beobachtung gekommen, in welchen sich zu den typischen Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse diese Atrophie der Handmuskeln an den paretischen obern Extremitäten hinzugesellt hatte.

Man hat sich zur Erklärung dieser Complication wohl vorzustellen, dass der im R.-M. anzunehmende sklerotische Process sich — besonders leicht und häufig in der Cervicalanschwellung — auf die grauen Vordersäulen fortpflanzt und von hier aus durch Läsion der grossen Ganglienzellen die Muskelatrophie auslöst.

Den höchsten Grad dieser Combination der spastischen Spinalparalyse mit Muskelatrophie stellen aber jene Fälle dar, in welchen die Atrophie der obern Extremitäten einen rapide progressiven Charakter zeigt, in welchen sich über kurz oder lang bulbäre Symptome hinzugesellen und die Krankheit in wenig Jahren zum lethalen Ende führt.

Diese Fälle, die man früher meist mit der eigentlichen „progressiven Muskelatrophie“ zusammengeworfen hat, die sich aber von der typischen Form derselben ganz scharf unterscheiden lassen, hat Charcot neuerdings genauer anatomisch und klinisch untersucht und davon mit bekannter Meisterschaft ein Krankheitsbild gezeichnet, dem er den Namen

Sclérose latérale amyotrophique

beilegte. Wir wollen dieser Krankheitsform hier eine kurze Besprechung widmen, da sie uns eine unzweifelhafte Verwandtschaft mit der spastischen Spinalparalyse zu haben scheint, wenn sie sich auch in manchen nicht unwesentlichen Punkten von derselben unterscheidet. Indem wir dies in ganz unvorgreiflicher Weise thun, behalten wir uns vor, falls weitere Untersuchungen der interessanten Krankheitsform dies rechtfertigen sollten, derselben eine andere passendere Stelle anzuweisen.

Die amyotrophische Lateralsklerose charakterisirt sich nach Charcot folgendermassen:

Die Krankheit beginnt gewöhnlich in den obern Extremitäten, mit motorischer Schwäche, zu welcher sich bald eine mehr diffuse Muskelatrophie mit fibrillären Zuckungen u. s. w. gesellt. Dann kommt es zu Muskelspannungen und Contracturen, welche die Arme in eine dauernd difforme Stellung bringen: Oberarm fest an den Rumpf gepresst, Vorderarm halb gebeugt und in Pronation, Hand und Finger stark gebeugt. Die noch möglichen Bewegungen sind zitternd und schwach. Die Atrophie der Muskeln schreitet rapide fort; manchmal kommt es zu lipomatöser Hypertrophie derselben.

In einem offenbar hierher gehörigen Falle, der noch ausserdem dadurch von Interesse ist, dass die Krankheit sich bei einem jungen Menschen entwickelte, der die Residuen einer „spinalen Kinderlähmung“ an sich trägt, fand ich in den hochgradig atrophischen Muskeln der oberen Extremitäten bei der galvanischen Untersuchung die ausgesprochenste Entartungsreaction, während die Erregbarkeit der Nervenstämme gleichwohl erhalten war. Berger constatirte in einem sehr ausgesprochenen Falle in den Nervenstämmen eine quantitativ und qualitativ normale elektrische Erregbarkeit.

Nach kürzerer oder längerer Zeit, meist schon nach ½ bis ¾ Jahren werden auch die untern Extremitäten befallen; manchmal stellt sich in denselben Formication und Taubsein, immer aber Parese, bis zur endlichen Paralyse fortschreitend, ein; dazu gesellen sich Muskelspannungen, permanente Contracturen, meist

Streckcontracturen, erhöhte Sehnenreflexe. Zunächst besteht in den untern Extremitäten keine Atrophie, die Muskeln sind prall und fest. Keine Anästhesie, keine Sphincterenlähmung, kein Decubitus. — Erst sehr spät kommen fibrilläre Contractionen und allmälig eine diffuse Atrophie der Beine; dann nehmen die Contracturen ab.

Endlich gesellen sich in einem 3. Stadium noch die Erscheinungen der Bulbärparalyse hinzu: Lähmung und Atrophie der Zunge und der Lippen, Schlund- und Kehlkopfparese, endlich Respirationsstörungen, welche in nicht allzulanger Frist den Tod herbeiführen.

Das Leiden entwickelt sich regelmässig rasch und soll in 1—3 Jahren immer den Tod herbeiführen.

Die Lähmung und Contractur mit rapider diffuser Muskelatrophie in den obern Extremitäten; die Lähmung mit Contractur und später Atrophie in den untern Extremitäten; die schliesslichen Erscheinungen von Bulbärparalyse — sind die charakteristischen Momente der Krankheit.

Bei mehrfachen Obductionen constatirten Charcot, Joffroy, Gombault u. A.: symmetrische Sklerose der Seitenstränge bei degenerativer Atrophie der grauen Vordersäulen, mit Schwund der grossen Ganglienzellen.

Charcot bezieht die Parese und Contractur auf die Sklerose der Seitenstränge; die Muskelatrophie auf die Degeneration der grauen Substanz, die Bulbärparalyse auf das Uebergreifen dieser Degeneration auf die Nervenkerne im verlängerten Mark.

Die Lateralsklerose soll das Primäre sein; von den Seitensträngen aus greift der Process auf die grauen Vordersäulen über, vielleicht durch Fortleitung längs der physiologischen Bahnen, welche aus den Seitensträngen zu den grossen Ganglienzellen der Vordersäulen führen.

Die Unterscheidung der amyotrophischen Lateralsklerose von den typischen Formen der spastischen Spinalparalyse ergibt sich aus dem früheren Befallenwerden der oberen Extremitäten, aus dem Hinzutreten der Muskelatrophie und der Bulbärparalyse und endlich aus dem rapideren Verlaufe von selbst. Ihre Unterscheidung von der progressiven Muskelatrophie ist gegeben durch die der Atrophie vorausgehende Lähmung, durch die vorhandenen Contracturen, durch die gleichmässig über ganze Muskelmassen sich verbreitende Atrophie und den entschieden rapideren perniciösen Verlauf.

Die Prognose der amyotrophischen Lateralsklerose scheint nach den bisher vorliegenden, allerdings durchaus nicht abschliessenden Erfahrungen, absolut ungünstig zu sein.

Weitere Untersuchungen über diese prägnante Krankheitsform sind in hohem Grade erwünscht.

Diagnose.

Das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse ist ein so charakteristisches, dass es überall, besonders wenn es rein vorhanden ist, mit der grössten Leichtigkeit erkannt werden kann. Die Summe der positiven (Parese, Paralyse, Muskelspannungen, Contracturen, gesteigerte Sehnenreflexe, langsame meist symmetrisch von unten nach oben fortschreitende Entwicklung u. s. w.) und negativen (Fehlen der Anästhesie, der Blasen- und Geschlechtsschwäche, der Atrophie, des Decubitus, der Gehirnsymptome) Symptome stellt dieselbe meist vollkommen sicher.

An die Unterscheidung von folgenden Krankheitsformen muss gedacht werden:

Zunächst von der Myelitis transversa (Compressionsmyelitis, Hämatomyelie u. s. w.). Bei dieser findet sich regelmässig neben der motorischen auch sensible Lähmung verschiedenen Grades, Blasenschwäche, Decubitus; die Paraplegie entwickelt sich rascher und vollständiger, aber die obere Grenze der paralytischen Erscheinungen bleibt stabil. Die Hautreflexe sind meist erheblich gesteigert. Dazu kommen meist noch hochgradige sensible Reizungserscheinungen im Beginn, ferner die Erscheinungen der die Compression bedingenden Krankheit u. s. w.

Von der Tabes dorsalis ist die spastische Spinalparalyse in allen irgendwie ausgesprochenen Fällen sehr leicht zu unterscheiden. Die Erscheinungen beider Krankheiten bilden ja geradezu diametrale Gegensätze. Bei der Tabes lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, sensible Störungen, Herabsetzung des Muskelsinns, Schwanken bei geschlossenen Augen, Störung gewisser Hirnnerven, Ataxie, schleudernder, stampfender Gang, Blasen- und Geschlechtsschwäche, keine Parese oder Paralyse, keine Muskelspannungen und Contracturen, völliges Fehlen aller Sehnenreflexe u. s. w. — bei der spastischen Spinalparalyse von allem dem das Gegentheil. Für alle typischen Fälle wird also die Unterscheidung keinen Augenblick zweifelhaft sein. In den Fällen jedoch, wo eine Combination beider Symptomenreihen erkennbar ist, wird man nach den oben gegebenen Andeutungen den grösseren oder geringeren Antheil jeder Erkrankung an dem Ueberwiegen der einen oder anderen Symptomenreihe ungefähr zu erkennen im Stande sein.

Von der Poliomyelitis anterior chronica (der chronischen atrophischen Spinalparalyse s. u. Nr. 16) unterscheidet sich die Krankheit mit Sicherheit dadurch, dass bei jener Krankheit sich sehr rasch

eine hochgradige Atrophie der gelähmten Muskeln mit Verlust der faradischen Erregbarkeit und Entartungsreaction entwickelt, dass die Sehnenreflexe völlig fehlen und die Contracturen, wenn sie sich überhaupt entwickeln, nur die Antagonisten der gelähmten Muskeln zunächst betreffen. Die Entwicklung der Paralyse ist ausserdem eine viel raschere bei dieser Krankheit.

Die Unterscheidung von der multiplen Sklerose ist in den meisten Fällen leicht, ausgenommen dann, wenn diese Krankheit, wie das nicht selten vorkommt, im Beginne ihre ersten und einzigen Localisationen in den Seitensträngen macht und dann ganz unter dem typischen Bilde der spastischen Spinalparalyse erscheint. In diesem Falle ist die diagnostische Unterscheidung beider Krankheiten einfach nicht möglich. Erst von dem Augenblicke an, wo die multiple Sklerose weitere Localisationen macht und diese sich durch weitere, mehr oder weniger charakteristische Symptome (sensible Störungen, psychische Alterationen, Störungen gewisser Hirnnerven, Nystagmus, Ataxie, Intentionszittern, Sprachstörung u. s. w.) bemerklich machen, wird sich die Diagnose mit zunehmender Sicherheit für multiple Sklerose entscheiden können.

Für die Trennung von Lähmungen durch Läsion der Cauda equina und von anderen peripheren Lähmungen ist das Fehlen der Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophie, die Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit und die Steigerung der Sehnenreflexe entscheidend.

Die in hemiplegischer Form auftretenden Fälle von spastischer Spinalparalyse wird man bei einiger Aufmerksamkeit leicht in ihrer wahren Bedeutung erkennen. Von der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion des R.-M., die wir im folgenden Abschnitt beschreiben werden, ist die Unterscheidung sehr leicht durch das Fehlen der gekreuzten Anästhesie und anderer in jenem Abschnitt zu erwähnender Symptome. — Der cerebralen Hemiplegie gegenüber ist zu berücksichtigen, dass die spastische Spinalparalyse in der Regel an der unteren Extremität beginnt und nur sehr langsam auf die obere fortschreitet; dass die letztere gewöhnlich viel schwächer befallen ist; dass bei ihr die Muskelspannung und Contracturen sich frühzeitig entwickeln, dass Sensibilitätsstörungen sowie alle Erscheinungen von Seiten des Kopfes und der Hirnnerven völlig fehlen. Man wird auf Grund dieser Merkmale nicht leicht in der Entscheidung irren.

Die Anwesenheit des Symptomenbildes der spastischen Spinalparalyse in gemischten und complicirten Krankheitsformen (Myelitis

transversa, Compressionsmyelitis, multipler Sklerose, amyotrophischer Lateralsklerose, bei Verbindung mit Hinterstrangsklerose u. s. w.) wird man aus ihren charakteristischen Merkmalen meist leicht erkennen.

Prognose.

Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen scheint die spastische Spinalparalyse einen weniger perniciösen Verlauf zu haben als die seither betrachteten Formen der chronischen Spinalerkrankung. Einmal scheint sie mit einer unbeschränkt langen Lebensdauer verträglich (falls nicht ganz bestimmte Complicationen vorliegen) und es beruht dies wohl darauf, dass die so häufig Verderben bringenden Störungen der Blase, Cystitis, Decubitus u. s. w. fehlen. Auf der anderen Seite ist die Krankheit wohl der Besserung und in nicht allzu seltenen Fällen auch der Heilung fähig. Ich habe bisher in zwei Fällen so gut wie vollständige Heilung, in dreien eine erhebliche Besserung eintreten sehen; allerdings erfahren die meisten Fälle keinerlei Besserung durch die Therapie. Die Prognose quoad vitam ist also im Allgemeinen sehr günstig, quoad sanationem wenigstens günstiger als bei den übrigen Formen der chronischen Myelitis.

Ist es einmal zu völliger Lähmung und zu hochgradigen Contracturen gekommen, so ist wohl keine Besserung mehr zu erwarten.

Besondere Complicationen, besonders die Muskelatrophien, die bulbären Symptome u. s. w. trüben natürlich die Prognose in höherem oder geringerem Grade. Ausserdem ist dieselbe natürlich auch von allgemeinen und individuellen Verhältnissen des Einzelfalles abhängig.

Therapie.

Alles was wir oben ausführlich über die Therapie der chronischen Myelitis (S. 70) und über die Therapie der Tabes (S. 208) gesagt haben, dürfte wohl auch auf die Therapie der spastischen Spinalparalyse Anwendung finden, da diese mit jenen Krankheiten wohl die nächste Verwandtschaft hat.

Das Mittel, welches mir und Anderen bisher am meisten geleistet hat, ist der galvanische Strom; seine Anwendung hat ganz nach den wiederholt entwickelten allgemeinen Grundsätzen zu geschehen.

Ausserdem verdient die Anwendung einer vernünftig geleiteten Kaltwassercur das meiste Vertrauen; auch die gasreichen Soolthermen mag man versuchen; vor der Anwendung der indifferenten Thermen, besonders wenn sie nicht auf das sorgfältigste controlirt wird, kann ich nur warnen.

Innerlich mag man zunächst das Arg. nitric., und dann die übrigen früher erwähnten Mittel versuchen; Strychnin ist unter allen Umständen contraindicirt.

In Bezug auf Diät, Lebensweise, Bewegung, Aufenthalt im Freien, Regulirung des Schlafs, des sexuellen Verkehrs u. s. w. verweise ich auf die oben citirten Auseinandersetzungen.

14. Halbseitenläsion des Rückenmarks. — Brown-Séquard'sche Spinallähmung. — Hemiplegia et Hemiparaplegia spinalis.

Brown-Séquard. Course of lectures on the physiol. and pathol. of the central nerv. syst. Philad. 1860. — Recherches sur la transmission des impressions de tact, de chatouillement, de douleur etc. dans la moëlle ép. Journ. d. l. Physiol. de l'homme et des animaux. VI. p. 124. 232. 581. 1863. (Enthält auch die meisten älteren Fälle.) — On spinal hemiplegia. Lancet 1868. Vol. II. p. 593. 659. 755. 821. — Recherches sur le trajet des diverses espèces de conducteurs d'impressions sensit. dans la moëlle ép. Arch. de Physiol. I. p. 610 u. 716. II. p. 236 u. 693. 1868 u. 1869. — Viguès, Plaie de la moëlle ép. dans la region dorsale. Monit. des hôp. 1855. p. 838. — Bland Radcliffe, Lancet 1865. May 27. — Bazire, Lancet 1865. July. p. 116. — Uspensky, Zur Pathologie des R.-M. Virch. Arch. Bd. 35. S. 301. 1866. — Jaccoud, Leçons de clin. méd. Paris 1867. p. 451. — Perroud, Journ. de médec. de Lyon. Vol. X. p. 385. 1868. — Charcot, Hémiparaplegie déterminée par une tumeur etc. Arch. de Physiol. II. p. 291. 1869. — C. J. F. Richter, Fall von einseitiger Rückenmarksverletzung. Diss. Berlin 1868. — M. Rosenthal, Ueber spinale Halbseitenlähmungen. Oesterr. Zeitschr. f. pr. Heilk. 1867. Nr. 47—52. — Klin. d. Nervenkrankh. 2. Aufl. S. 395. 1875. — Paoluzzi (Cantani), Affez. di una meta laterale del midoll. spin. etc. Morgagni. Disp. XI. 1870. — Fieber, Klin. Stud. üb. d. Brown-Séquard'sche Spinallähmung. Wien. med. Zeitung 1871. Nr. 21—23. — W. Müller, Beitr. zur pathol. Anat. und Phys. des R.-M. Fall 1. Leipzig 1871. — Joffroy et Solmon, Plaie d. l. moëlle ép. dans la reg. dorsale. Gaz. méd. de Par. 1872. Nr. 6—8. — Charcot et Gombault, Lés. dissém. des centres nerv. chez une femme syphil. Arch. d. Phys. V. p. 143. 1873. — Riegel, Halbseitige Rückenmarksverletzung. Berl. klin. Woch. 1873. Nr. 18. — Troisier, Deux cas de lésions scléreuses etc. Obs. II. Arch. d. Physiol. V. p. 709. 1873. — Lanzoni, Sifiloma sulla porzione infer. etc. Il Morgagni 1874. Marzo. — M. Bernhardt, Halbseitige Rückenmarksverletzung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. S. 227. 1874. — Vix, Einseitige Verletzung des verl. Marks u. s. w. Correspondenzbl. d. ärztl. Ver. im Rheinland 1874. Nr. 14. (Centralbl. 1875. Nr. 22.) — Burresi, Lo Sperimentale 1871. Gennajo. 1875. Nov. (s. Virchow-Hirsch Jahresber. 1871 u. 1875). — G. v. Dall'Armi, Halbseitige Verletzung des R.-M. Diss. Würzb. 1875. — Feder. Alessandrini, Ferita della meta destra del mid. cervic. infer. Annal. univers. Oct. 1876. — H. Köbner, Die Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsches Arch. f. klin. Medic. Bd. XIX. S. 169. 1877.

Einleitung und Geschichtliches.

Wir handeln in diesem Abschnitt nicht eine bestimmte Krankheitsform, sondern verschiedenartige Erkrankungen des R.-M. ab (Trauma, Entzündung, Compression, Sklerose, Tumoren, Syphilis u. s. w.), welche aber durch ihre bestimmte Localisation ein so überaus charakteristisches Gepräge erhalten, dass man sie wohl unter

einer gemeinschaftlichen Bezeichnung abhandeln kann. Es ist die Localisation in einer Seitenhälfte des R.-M., die mehr oder weniger vollständige Zerstörung einer ganzen seitlichen Hälfte des Rückenmarksquerschnitts, bei sehr verschiedener Längsausdehnung des krankhaften Processes, welche das uns hier beschäftigende überaus eigenthümliche Krankheitsbild bedingt.

Es ist in der Hauptsache das Verdienst von Brown-Séquard, diesen Symptomencomplex nach allen Richtungen hin sowohl durch klinische Untersuchungen am Menschen als durch zahllose Experimente an Thieren erschöpfend studirt und sein häufiges Vorkommen über jeden Zweifel festgestellt zu haben. Er war der Erste, welcher mit aller Entschiedenheit behauptete, dass die sensiblen Fasern schon im R.-M. eine Kreuzung erlitten und welcher darauf hinwies, dass halbseitige Durchschneidung des R.-M. einen ganz eigenthümlichen Symptomencomplex hervorrufe, für welchen die gekreuzte sensible und motorische Lähmung das Hauptcharakteristicum bilde. Ueber diese Behauptungen entstand ein langer, mit Heftigkeit geführter Streit unter den Physiologen, der jetzt wohl wesentlich zu Gunsten Brown-Séquard's entschieden ist.

In seiner grossen Arbeit vom Jahre 1863 hat Brown-Séquard diese physiologischen Sätze auch für den Menschen zu begründen gesucht, indem er das vorhandene klinische Material sammelte und kritisch verarbeitete. Damit hat er zugleich die Pathologie der Halbseitenläsion geschaffen.

Allerdings waren schon vor Brown-Séquard's Arbeiten mehrere hierher gehörige Fälle in der Literatur beschrieben worden (z. B. von Monod, Charles Bell, Gintrac u. A.) aber zumeist ohne jedes Verständniss für die Pathogenese derselben. Erst durch Brown-Séquard's Arbeiten wurden diese Fälle verständlich.

Zahlreiche hierher gehörige Beobachtungen sind seit diesen grundlegenden Arbeiten publicirt worden; sie haben in einzelnen unwesentlichen Punkten eine Erweiterung und Präcisirung der Brown-Séquard'schen Angaben gebracht, in allen wesentlichen Punkten aber lediglich zur Bestätigung und Befestigung jener Angaben gedient. Ganz neuerdings hat Köbner eine ausführliche Besprechung des Leidens auf Grund einer Zusammenstellung der meisten bekannten Fälle gegeben.

Begriffsbestimmung.

Wir wollen hier ein kurzes, wesentlich symptomatisches Bild derjenigen spinalen Krankheitsformen entwerfen, welche anatomisch

nur das Gemeinsame haben, dass sie auf eine seitliche Hälfte des R.-M. mehr oder weniger scharf, in grösserer oder geringerer Vollständigkeit localisirt sind, während sie eine verschieden grosse Längsausdehnung und in verschiedener Höhe des R.-M. ihren Sitz haben können.

Diese Fälle sind klinisch charakterisirt durch halbseitige motorische Lähmung — entweder Hemiparaplegie oder Hemiplegie — auf der Seite der Läsion; durch eine gekreuzte Anästhesie auf der entgegengesetzten Körperseite; durch der Höhe der Läsion genau entsprechende Wurzelsymptome und durch eine Reihe anderer Erscheinungen, welche je nach Sitz und Ausbreitung des Processes sehr wechselnde sein können, aber ebenfalls für die verschiedenen Abschnitte des R.-M. sehr charakteristisch zu sein pflegen.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Da wir es hier mit verschiedenartigen Rückenmarksläsionen zu thun haben, kann von einer eigentlichen Aetiologie nicht wohl die Rede sein. Die Ursachen, welche diese verschiedenen Läsionen gelegentlich hervorrufen, können somit auch als Ursachen der Halbseitenläsion gelten.

Wir haben hier nur eine Aufzählung derjenigen pathologischen Vorgänge im R.-M. zu machen, welche gelegentlich nur eine Seitenhälfte des Marks betreffen; wenn man will, kann man dieselben als nächste Ursachen der „Halbseitenläsion" betrachten.

Weitaus am häufigsten sind es traumatische Einwirkungen, welche zufällig nur die eine Hälfte des R.-M. treffen und so gleichsam eine experimentelle Durchschneidung einer seitlichen Rückenmarkshälfte beim Menschen machen. Sehr zahlreich sind besonders die Fälle von Verletzungen des R.-M. mit Messer- oder Degenstichen in der Literatur (s. die Fälle bei Brown-Séquard, Vigués, W. Müller, Riegel, Joffroy, Vix u. A.). Durch eine neben der Wirbelsäule eindringende Wunde können solche spitze Instrumente leicht bis ins R.-M. gelangen, mehr oder weniger tief in dasselbe eindringen und die eine Hälfte desselben mehr oder weniger vollständig trennen. Die Lage der Zwischenwirbelspalten erklärt es leicht, warum dabei vorwiegend nur eine Rückenmarkshälfte von der Verletzung getroffen wird.

Nächstdem ist es nicht selten eine Compression des R.-M. von aussen her, welche vorwiegend oder ausschliesslich die eine Rückenmarkshälfte trifft und damit die Erscheinungen der Halbseitenläsion

macht. Dies kann der Fall sein durch meningeale Tumoren (Fälle von Charcot, Gintrac-Oré), oder durch Wirbelfracturen und Luxationen (Fälle von Brown-Séquard), oder wohl auch durch intrameningeale Blutergüsse. Hierher gehören wohl auch die Fälle, in welchen nach einem Sturz oder Fall auf den Rücken sich die Erscheinungen der Halbseitenläsion entwickelten.

Weiterhin können aber auch im R.-M. selbst, in einer Seitenhälfte desselben, sich entwickelnde Processe den gleichen Symptomencomplex hervorrufen: das hat man gesehen in Folge von Blutung in eine seitliche Rückenmarkshälfte (Fall von Monod); in Folge eines halbseitigen sklerotischen Herdes (Fall von Troisier); in Folge von chronisch-myelitischen Processen, welche sich in Folge von Erkältung, von Rückenmarkserschütterung oder auch spontan allmälig entwickeln (Uspensky, Radcliffe, Paoluzzi u. s. w.); in Folge eines intramedullären Tumors (Gendrin), endlich in Folge von syphilitischen Affectionen (Charcot et Gombault, Lanzoni). Kurz es können alle möglichen acuten oder chronischen Rückenmarksaffectionen das Bild der Halbseitenläsion produciren, sofern sie sich über den grössten Theil einer seitlichen Rückenmarkshälfte erstrecken.

Symptome.

Das charakteristische Symptomenbild der Halbseitenläsion entwickelt sich entweder ganz allmälig und schleichend, oder ganz plötzlich. Das hängt natürlich ganz von der zu Grunde liegenden Läsion ab: ein Messerstich ruft das Symptomenbild mit einem Schlage hervor, ein sklerotischer Herd bringt es nur sehr langsam zur Entwicklung.

Die Eigenthümlichkeiten desselben sind folgende: Auf der Seite der Läsion findet sich eine auf diese Seite beschränkte, also halbseitige motorische Lähmung, welche sich entweder nur auf das eine Bein erstreckt (Hemiparaplegie) oder — wenn die Läsion höher oben sitzt, — auch den gleichseitigen Arm befällt (spinale Hemiplegie). In scharfem Contraste dazu ist die andere, dem Sitze der Läsion entgegengesetzte Seite von motorischer Lähmung entweder vollständig frei oder nur in leichter und untergeordneter Weise betroffen.

Auf der Seite der Läsion finden sich dann gewöhnlich auch die Zeichen vasomotorischer Lähmung, besonders wenn die Affection sich verhältnissmässig rasch entwickelt hat (Trauma, Blu-

tung u. s. w.): die Temperatur der gelähmten Glieder erscheint mehr oder weniger erhöht, bis um 1° C. und mehr.

Das Muskelgefühl und der Muskelsinn sind dabei wie verschiedene Beobachter (Brown-Séquard, Burresi, Vix) angeben, auf dieser Seite vermindert; Lanzoni hat auch die elektromusculäre Sensibilität auf der gelähmten Seite herabgesetzt gefunden, während Bernhardt in einem Falle, in welchem allerdings die Lähmung nur unvollständig war, den sogenannten Kraftsinn erhalten fand.

Dagegen verhält sich die Hautsensibilität sehr merkwürdig: auf der ganzen gelähmten Seite zeigt sich eine mehr oder weniger erhebliche Hyperästhesie für alle Empfindungsqualitäten. Tast-, Temperatur- und Schmerzeindrücke werden ausserordentlich lebhaft und selbst schmerzhaft empfunden; das Kitzelgefühl ist ausserordentlich stark und unangenehm; die Prüfung mit dem Weber'schen Zirkel ergibt gewöhnlich auch eine Verfeinerung des Ortsinns. Manchmal beschränkt sich diese Hyperästhesie aber auch auf einzelne Empfindungsqualitäten.

Nach oben ist in vielen Fällen das hyperästhetische Hautgebiet begrenzt von einem meist schmalen, manchmal breiteren anästhetischen Gürtel, welcher genau der Höhe und Längsausdehnung der Läsion im R.-M. entspricht. — In einzelnen Fällen lässt sich dann oberhalb dieses anästhetischen Gürtels noch eine schmale hyperästhetische Zone nachweisen, welche sich in geringerer Deutlichkeit auch auf die entgegengesetzte Seite erstreckt und dieselbe ebenfalls gürtelförmig umzieht.

Das Verhalten der Reflexe auf dieser — der gelähmten Seite — wird in den einzelnen Fällen verschieden angegeben: Paoluzzi, Riegel u. A. fanden die Reflexe gesteigert, Bazire, Brown-Séquard u. A. fanden sie vermindert. Das Verhalten der Sehnenreflexe dürfte hier von ganz besonderem Interesse sein; doch ist dasselbe bisher so gut wie gar nicht geprüft worden. Ich fand sie in einem Fall von Halbseitenläsion durch intramedullären Tumor erheblich gesteigert; Joffroy und Solmon constatirten — allerdings erst mehrere Wochen nach einer traumatischen Halbseitenläsion — den Dorsalklonus am gelähmten Fusse. (Secundäre Degeneration des Seitenstrangs?)

Auf der anderen, dem Sitze der Läsion entgegengesetzten Seite constatirt man dagegen:

Keine, oder nur äusserst geringfügige motorische Störung; alle Bewegungen leicht, kräftig und sicher ausführbar. Das Mus-

kelgefühl, ebenso wie elektromusculäre Sensibilität (Lanzoni) erhalten.

Dagegen besteht in der Haut eine mehr oder weniger vollständige Anästhesie bis herauf zur Höhe der Läsion: alle Empfindungsqualitäten, Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung und Kitzelgefühl sind davon gewöhnlich in gleichmässiger Weise betroffen; manchmal aber auch die eine etwas mehr, die andere etwas weniger. Es kann selbst ausgesprochene partielle Empfindungslähmung vorhanden sein, so in einem Falle von Köbner. Die Anästhesie geht genau bis zur Mittellinie des Körpers, was am Rumpf, am Scrotum u. s. w. deutlich nachzuweisen ist.

An der oberen Grenze des anästhetischen Bezirkes findet man hier und da eine schmale, leicht hyperästhetische Zone, welche mit jener der anderen Seite correspondirt.

Die Reflexe pflegen auf dieser Seite meist erhalten und normal zu sein; in manchen Fällen hat man sie aber auch gesteigert gefunden (Brown-Séquard, Bazire); ich fand sie in dem oben erwähnten Falle normal.

Auf dieser Seite findet sich — wenigstens in frischen Fällen — keine vasomotorische Lähmung; die Temperatur derselben ist normal und also niedriger als die der gelähmten Seite. Manchmal aber findet man auch — und es scheint dies vorwiegend bei längerem Bestande des Leidens der Fall zu sein — das umgekehrte Verhalten: die anästhetische Seite wärmer als die gelähmte, welch' letztere dann eine abnorm niedrige Temperatur zeigt.

In dem Schema (Seite 249) ist das charakteristisch verschiedene Verhalten beider Seiten in übersichtlicher Weise für die Hauptsymptome dargestellt. Angenommen ist eine Halbseitenläsion von geringer Längsausdehnung etwa in der Mitte des Brustmarks, in der linken Rückenmarkshälfte. Man erkennt motorische und vasomotorische Lähmung nebst Hauthyperästhesie in der linken unteren Extremität und Rumpfhälfte; (*a*) darüber eine der Längsausdehnung der Läsion entsprechende schmale anästhetische Zone (*b*) und über dieser noch eine schmale hyperästhetische Zone, welche sich gürtelförmig auch über die rechte Seite hinzieht (*c*). Diese rechte Seite zeigt vollkommen Anästhesie (d). Dies Schema modificirt sich nach Sitz und Ausdehnung der Läsion: sitzt die Läsion höher oben, so kann die obere Extremität in das Bereich der anästhetischen Zone (*b*) fallen oder bei noch höherem Sitze fällt diese Zone in die Hals- und Nackengegend, die obere Extremität wird hyperästhetisch und gelähmt u. s. w. Nimmt die Längsausdehnung der Läsion zu, so wächst auch die Breite der anästhetischen Zone (*b*); sie kann sich z. B. über die ganze Länge des Rumpfes erstrecken, und dann treten die charakteristischen Sensibilitätsdifferenzen zwischen beiden Seiten nur an den unteren Extremitäten hervor.

Ausser diesen Hauptsymptomen der Halbseitenläsion beobachtet man dann in einzelnen Fällen noch weitere, weniger constante und weniger charakteristische Erscheinungen.

Nicht selten ist ein schmerzhaftes Gürtelgefühl in der Höhe der Läsion; ferner allerlei schmerzhafte Sensationen (Brennen, Reissen, Bohren u. s. w.), welche sich bald vorwiegend auf die anästhetische, bald mehr auf die gelähmte und hyperästhetische Seite beschränken, bald in beiden Seiten vorhanden sind.

Fast immer sind deutliche Störungen der Harn- und Stuhlentleerung vorhanden. Besonders in den acuten traumatischen Fällen bestehen häufig im Beginn schwere paralytische Symptome (völlige Retention oder völlige Incontinenz, unwillkürliche Stühle u. s. w.), welche aber meist bald wieder zurückgehen und leichteren, dauernden Beschwerden (Blasenschwäche, Sphincterenschwäche) Platz machen. Manchmal sind diese Störungen äusserst gering.

Die geschlechtliche Potenz verhält sich in ganz ähnlicher Weise: sie ist mehr oder weniger herabgesetzt, bleibt aber in einzelnen Fällen auch erhalten.

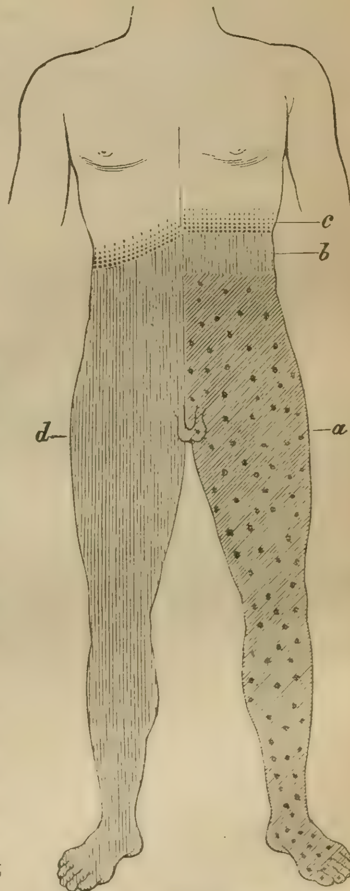


Fig 12. Schematische Darstellung der Haupterscheinungen bei Halbseitenläsion des Dorsalmarks (links). Die schräge Schraffirung bedeutet motorische und vasomotorische Lähmung; die senkrechte Schraffirung bedeutet Hautanästhesie; die Punktirung bezeichnet die Hauthyperästhesie.

Auf der gelähmten Seite stellt sich gewöhnlich sehr bald eine deutliche Abmagerung ein, die sogar in manchen Fällen auffallend rasche Fortschritte macht; auch in ganz chronischen Fällen stellt sich dieselbe ein.

Dem entsprechend hat man in mehreren Fällen auf der gelähmten Seite eine beträchtliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit gefunden (W. Müller, Joffroy und Solmon). Doch wären weitere Versuche gerade darüber erwünscht. Ich konnte in einem sehr chronischen, spontan entstandenen Fall neben mässiger

Abmagerung nur eine leichte Verminderung der elektrischen Erregbarkeit constatiren. Es hängt hier wahrscheinlich alles von dem Sitze und der Art der Läsion ab.

Als seltenere, wenn auch nicht weniger interessante Symptome erwähnen wir endlich noch das Auftreten von brandigem Decubitus auf der anästhetischen Seite (Vigués, Charcot, Joffroy et Solmon) und die Entwicklung einer entzündlichen Kniegelenksaffection in dem gelähmten Bein (Vigués, Joffroy et Solmon).

Endlich wollen wir nicht anzuführen unterlassen, dass die beiden letztgenannten Beobachter in ihrem Falle mit der Wiederkehr der Motilität das Auftreten von deutlicher Ataxie constatirten.

Pathologische Physiologie der Krankheit.

Ueber den Verlauf der motorischen, vasomotorischen und sensiblen Leitungsbahnen vom Gehirn durch das R.-M. zu den Nervenwurzeln haben die Physiologen zahllose Versuche angestellt, und besonders die Frage nach der Kreuzung der verschiedenen Bahnen sorgfältig ventilirt.

Ueber den Verlauf der motorischen Bahnen war man bald im Klaren und es existiren darüber jetzt keine erheblichen Meinungsverschiedenheiten mehr. Sie kreuzen sich jedenfalls zum grössten Theil schon hoch oben im R.-M. und verlängerten Mark, in den Pyramiden und die motorischen Bahnen für jede Körperseite verlaufen in der gleichnamigen Hälfte des R.-M.: Durchschneidung der rechten Rückenmarkshälfte bedingt also eine motorische Lähmung der rechtseitigen Extremitäten und der rechten Rumpfhälfte.

Durch die interessanten Ergebnisse der Untersuchungen von Flechsig[1]) ist auch dies Verhältniss als nur zum Theil richtig nachgewiesen. Die Pyramidenbahnen verlaufen nämlich nur zum Theil gekreuzt (in den hinteren Seitensträngen) zum Theil aber ungekreuzt (in dem inneren Theil des gleichseitigen Vorderstrangs — Hülsenvorderstrangbahn). Zwischen diesen beiden Partien besteht ein vicariirendes Verhältniss: bald verläuft die Mehrzahl der Bahnen gekreuzt in den Seitensträngen, bald ungekreuzt in den Vordersträngen. Dadurch können also bei halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung sehr verschiedene Symptomencomplexe zum Vorschein kommen: vollkommne gleichseitige Lähmung, oder vollkommne gekreuzte Lähmung, oder doppelseitige unvollkommne Lähmung. Das erstere Vorkommen ist nach pathologischen Erfahrungen weitaus das häufigste.

---

1) Paul Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und R.-M. des Menschen. Leipzig 1876. S. 291.

Dasselbe wie für die motorischen gilt auch für die vasomotorischen Bahnen, wenigstens zum grössten Theil und es haben ja gerade auch die neueren Versuche wieder bewiesen, dass dieselben ihrer Hauptmasse nach in den Seitensträngen und zwar ungekreuzt verlaufen. Eine Läsion dieser Bahnen wird sich also auf der gleichnamigen Körperseite verrathen. Immerhin ist ihr Verhalten wohl etwas complicirt durch die Einschaltung der im R.-M. selbst liegenden, neuerdings (Goltz u. A.) nachgewiesenen Centren.

Dagegen bestand über die Kreuzungsstelle der sensiblen Bahnen ein langer Streit. Brown-Séquard hat wohl am entschiedensten ihre völlige Kreuzung im R.-M. auf Grund seiner zahlreichen Experimente behauptet.[1]) Er gab an, dass die sensiblen Bahnen, welche die Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung und das Kitzelgefühl leiteten, sich sehr nahe ihrer Eintrittsstelle in das R.-M. mit jenen der anderen Seite kreuzten und dann in der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte zum Gehirn verliefen. Nur die Bahnen für den sogenannten Muskelsinn (die mit den vorderen Wurzeln ins R.-M. eintreten) sollten an dieser Kreuzung nicht theilnehmen, sondern wie die motorischen Bahnen auf der gleichen Seite durch das R.-M. verlaufen. Brown-Sequard hat noch weitere, praktisch bis jetzt noch weniger wichtige Details gegeben: Die vier verschiedenen Leitungsbahnen sollen sich in verschiedener Höhe kreuzen, diejenigen für die Temperaturempfindung etwas früher wie die anderen; sie sollen im weiteren Verlauf an verschiedenen bestimmten Punkten des Rückenmarksquerschnitts getrennt voneinander liegen; die sensiblen Bahnen der unteren Extremitäten sollen im Cervicalmark nach hinten von jenen für die oberen Extremitäten liegen.

Diesen Angaben wurde lange und vielfach widersprochen. Aber in neuerer Zeit sind sie, besonders auf Grund zahlreicher pathologischer Beobachtungen am Menschen, zu allgemeiner Anerkennung gelangt. Auch Schiff[2]) hat neuerdings ihre Richtigkeit für den Menschen zugegeben und es scheint ein Theil der Widersprüche dadurch bedingt gewesen zu sein, dass das Verhalten nicht bei allen Thierclassen dasselbe ist, sondern öfters unvollständige Kreuzungen vorkommen. — Auch für reflexvermittelnde, centripetale Fasern hat man den gekreuzten Verlauf im R.-M. constatirt (Miescher, Nawrocki).

---

1) Compt. rendus de la Soc. de Biolog. 1849. Gaz. hebdom. 1855. Nr. 31 u. 36. Journ. de la Physiol. de l'homme etc. 1858. Vol. I. p. 176.

2) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1872. Nr. 49.

Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte würde also eine entsprechende Anästhesie der entgegengesetzten Körperseite für Tast-, Schmerz-, Temperatur- und Kitzelempfindung bedingen, während auf der gleichnamigen Körperseite diese Empfindungsqualitäten erhalten bleiben, aber der Muskelsinn verloren geht, welcher dafür auf der entgegengesetzten Seite erhalten bleibt.

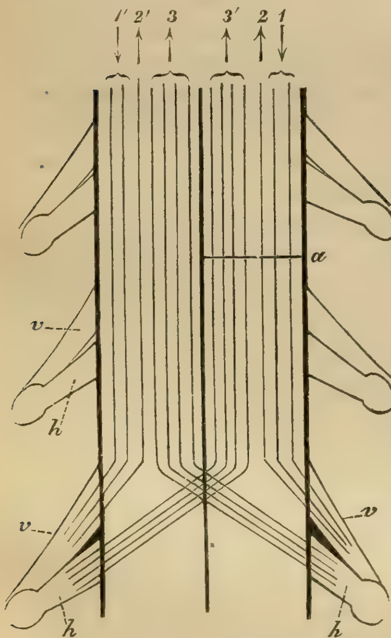


Fig. 13. Schematische Darstellung des Verlaufs der Hauptbahnen im R.-M., für ein Wurzelpaar dargestellt. *v* = vordere, *h* = hintere Wurzel. 1 = motorische und vasomotorische Leitungsbahnen. 2 = Bahnen für den Muskelsinn, 3 = Bahnen für die Hautsensibilität rechts; 1′, 2′, 3′ = dieselben Bahnen links. Die Pfeile deuten die Richtung der physiologischen Leitung an.

Das nebenstehende Schema gibt ein übersichtliches Bild über den Verlauf der hauptsächlichen Leitungsbahnen im R.-M. Die durch die vorderen Wurzeln (*v*) ein- resp. austretenden motorischen und vasomotorischen (1 und 1′), sowie die Bahnen für den Muskelsinn (2, 2′) bleiben auf der gleichen Seite des R.-M.; die mit den hinteren Wurzeln (*h*) eintretenden sensiblen Bahnen für Tast-, Temperatur-, Schmerz- und Kitzelempfindung (3, 3′) treten alsbald auf die andere Seite des R.-M. hinüber und verlaufen in dieser gekreuzt nach oben. Ein Schnitt in der Höhe von *a* durch die rechte Rückenmarkshälfte wird also die motorischen, vasomotorischen und musculo-sensiblen Bahnen der rechten (1 und 2) dagegen die cutanen sensiblen Bahnen der linken Seite (3′) treffen.

Fernerhin wurde von den Physiologen die Thatsache gefunden, dass Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte eine hochgradige cutane Hyperästhesie der gleichseitigen Körperhälfte hervorruft, die sich auf alle Empfindungsqualitäten erstreckt. Diese Thatsache ist noch nicht in genügender Weise erklärt: theils wird sie zurückgeführt auf die secundäre, der Verletzung folgende Entzündung des Marks und dadurch bedingte grössere Erregbarkeit der sensiblen Bahnen, theils durch den Wegfall gewisser Hemmungseinrichtungen, welche die Erregbarkeit der sensiblen Nerven in Schranken halten, und deren Bahnen auf der gleichen Seite des Marks bleiben.

Das Verhalten der Reflexe bei einseitiger Durchschneidung hat, wie es scheint, bei den Physiologen noch nicht genügende Würdigung gefunden; bestimmte Angaben darüber fehlen noch. Das Verhalten scheint bei verschiedenen Thieren ein etwas verschiedenes zu sein; jedenfallls sind gesetzmässige Beziehungen des Verhaltens der Reflexe zu halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen nicht mit hinreichender Sicherheit ermittelt. Auch die pathologischen Beobachtungen am Menschen geben darüber nicht hinreichenden Aufschluss. Nach Woroschiloff's Versuchen scheinen die reflexhemmenden Fasern für eine untere Extremität vorzugsweise in der gleichnamigen, die reflexauslösenden dagegen vorzugsweise in der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte zu verlaufen.

Immerhin genügen die festgestellten Thatsachen schon zu einer vollständigen Erklärung der hauptsächlichsten Erscheinungen der Halbseitenläsion. Bei einseitiger einfacher Durchschneidung (z. B. bei *a* in Fig. 13) finden wir eine gleichseitige motorische und vasomotorische Lähmung nebst Abnahme des Muskelsinns und hochgradiger Hauthyperästhesie; auf der anderen Seite vollständige Anästhesie der Haut, bei erhaltener Motilität und Muskelsinn und normaler Weite der Gefässe. Die Uebereinstimmung solcher Fälle mit den physiologischen Experimenten ist in der That eine ganz vollständige.

Hat aber die Halbseitenläsion eine etwas grössere Längsausdehnung, erstreckt sie sich z. B. über das Bereich mehrerer eintretenden Wurzeln, so tritt als weiteres charakteristisches Symptom eine oberhalb des hyperästhetischen Bezirkes liegende anästhetische Zone von entsprechender Breite auf der gelähmten Seite auf; ihre Entstehung erklärt sich ausserordentlich einfach, die vor ihrer Kreuzung von der Läsion getroffenen gleichseitigen Wurzelfasern bedingen diese gleichseitige Anästhesie; je mehr ihrer getroffen sind, desto breiter wird der anästhetische Gürtel werden; er kann bei progressiven Fällen sich allmälig z. B. über den ganzen Rumpf erstrecken.

Ein einfaches Schema (Fig. 14) erläutert auch dies Verhalten. Die Figur auf Seite 254 stellt den Verlauf und die Kreuzung der sensiblen Nervenbahnen von fünf übereinanderliegenden hinteren Nervenwurzelpaaren dar. Denken wir uns eine Läsion der rechten Rückenmarkshälfte von der Ausdehnung der schraffirten Stelle, so wird dieselbe einmal die von linksseitigen Nervenwurzeln 1′, 2′, 3′, sowie von sämmtlichen etwa noch weiter hinten gelegenen linksseitigen Wurzeln kommenden sensiblen Bahnen treffen, also eine gekreuzte, linksseitige Anästhesie bis zur Höhe der Wurzel 3′ bedingen. Sie wird aber gleichzeitig die rechtsseitigen sensiblen Bahnen der Wurzeln 2, 3 und 4

treffen und in dem Verbreitungsbezirk dieser eine Anästhesie bedingen; diese Anästhesie wird also eine gürtelförmige, auf der Seite der Läsion auftretende sein, während alle hinter den befallenen Wurzeln eintretenden sensiblen Bahnen unbehelligt auf die linke Seite übertreten und in dieser ungestört zum Gehirn verlaufen.

Die in manchen Fällen noch beobachtete schmale hyperästhetische Zone oberhalb des anästhetischen Gürtels — und zwar auf der verletzten Seite ausgesprochener, als auf der unverletzten — wird von Brown-Séquard durch die absteigenden Fasern der hinteren Wurzeln erklärt, die in das Bereich der Läsion fallen; das hat keine praktische Bedeutung.

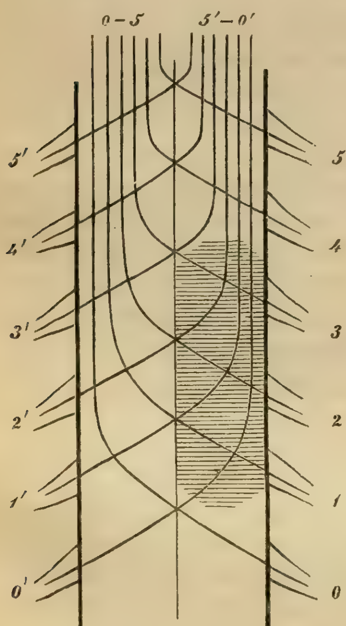


Fig. 14. Schematische Darstellung der Läsion sensibler Bahnen bei rechtseitiger Halbseitenläsion von der Ausdehnung der schraffirten Stelle. Sämmtliche in der gleichen Höhe und von weiter hinten kommenden sensiblen Bahnen der linken Seite sind unterbrochen, auf der rechten Seite nur die von den Wurzeln 1–3 her eintretenden. 0–5 = die mit den hinteren Wurzeln eintretenden sensiblen Bahnen der rechten Seite, 0′–5′ = dieselben von der linken Seite.

Es erklären sich somit die charakteristischen Erscheinungen der Halbseitenläsion in befriedigender Weise aus bekannten physiologischen Thatsachen. Nicht minder ist dies der Fall mit einzelnen Erscheinungen, welche bei sehr hohem Sitze der Läsion, im Cervicaltheil des Marks, noch hinzutreten: so die gleichseitige vasomotorische Lähmung im Gesicht und der gleichen Kopfhälfte, die Erscheinungen von Lähmung des Halssympathicus auf der gleichen Seite mit der Läsion (Enge der Pupille, Verengerung der Lidspalte, Tieferliegen des Auges) u. s. w.

Je nach dem Sitze der Läsion in verschiedener Höhe des R.-M. ergeben sich gewisse Verschiedenheiten in den Symptomen, die wir kurz anzuführen nicht unterlassen wollen, obgleich sie sich aus unseren Kenntnissen über die Physiologie der verschiedenen Rückenmarksabschnitte eigentlich von selbst ergeben.

Bei der Halbseitenläsion der Lendenanschwellung findet man ausser den charakteristischen Symptomen (Paralyse und Hyperästhesie der gleichseitigen, Anästhesie der ungleichseitigen

unteren Extremität u. s. w.) auf der gelähmten Seite eine anästhetische Zone, welche dem Verbreitungsbezirke eines oder mehrerer Lendennerven entspricht, am Becken, am Abdomen, der Leistengegend, der vorderen Oberschenkelgegend u. s. w., also eine Zone, die nicht gerade gürtelförmig zu sein braucht; es kann dadurch die Anästhesie auf beide untere Extremitäten verbreitet erscheinen; der wahre Sachverhalt wird sich aber bei genauer Untersuchung leicht ermitteln lassen.

Die Halbseitenläsion des Dorsaltheils gibt das am meisten charakteristische Symptomenbild, indem dabei die scharfe Trennung beider unteren Extremitäten in Bezug auf ihre motorischen und sensiblen Störungen mit grösster Prägnanz hervortritt. Die Hyperästhesie und Lähmung der einen, die Anästhesie und vollkommene Beweglichkeit der anderen unteren Extremität treten dabei in drastischer Weise hervor; die Differenz erstreckt sich in gleicher Weise am Rumpf mehr oder weniger weit hinauf; die gürtelförmige Anästhesie auf der gelähmten Seite tritt deutlich hervor, manchmal nach oben von einer schmalen hyperästhetischen Zone begrenzt (s. Fig. 12).

Viel verwickelter und häufig unklarer werden die Verhältnisse bei der Halbseitenläsion des Cervicaltheils, besonders dann, wenn die Läsion gerade in die Cervicalanschwellung fällt. Abgesehen von den Erscheinungen am Gesicht, den Augen und gewissen Hirnnerven, welche dabei das Krankheitsbild in interessanter Weise compliciren, sind es besonders der höhere oder tiefere Sitz und die grössere oder geringere Längsausdehnung der Läsion innerhalb der Cervicalanschwellung, welche mancherlei Varietäten des Symptomenbildes bedingen können. Eine einfache Ueberlegung zeigt, wie verschieden dabei die motorische Lähmung in der oberen Extremität sein kann, je nachdem die Läsion in das Bereich der unteren oder oberen Wurzeln des Plexus brachialis fällt; und wie mannigfaltig sich das Verhältniss der Hyperästhesie zur Anästhesie in der gleichseitigen oberen Extremität gestalten kann und muss je nach der Art und Zahl der direct betroffenen Wurzelgebiete. Die Möglichkeiten sind nicht alle aufzuführen, die hier vorkommen können, aber wenn man sich diese Verhältnisse klar gemacht hat und ihrer im concreten Falle eingedenk ist, wird man sich auch in verwickelten und schwierigen Fällen zurechtfinden.

Das Symptomenbild ist in den hierher gehörigen Fällen folgendes: In den unteren Extremitäten und am Rumpf dieselben Verhältnisse wie bei Läsion des Dorsaltheils (Paralyse, Aufhebung des Muskelsinns, erhöhte Temperatur, Hyperästhesie auf Seite der Läsion;

Anästhesie, normale Hauttemperatur, keine motorische Störung, normaler Muskelsinn auf der entgegengesetzten Seite). An den oberen Extremitäten finden sich auf der Seite der Läsion: mehr oder weniger Muskeln und Nervengebiete gelähmt; Hyperästhesie in einzelnen oder allen Theilen, gemischt mit Anästhesie einzelner Hautbezirke oder Empfindungsqualitäten; auf der anderen Seite: keine Lähmung, mehr oder weniger vollständige Anästhesie in allen oder einzelnen Theilen.

Am Hals und Kopf finden sich auf der Seite der Läsion: zuweilen Anästhesie und Hyperästhesie einzelner Theile des Halses, Erscheinungen von Lähmung der vasomotorischen und oculopupillären Fasern (höhere Temperatur der Gesichts- und Kopfhälfte, erhöhte Sensibilität, Verengerung der Lidspalte und der Pupille u. s. w.); auf der anderen Seite: zuweilen Anästhesie (und eine schmale Zone von Hyperästhesie) des Halses, normales Verhalten von Gesicht und Auge.

Natürlich unterliegt dies complicirte Symptomenbild in den einzelnen Fällen mancherlei Varietäten.

Ueber Verlauf, Dauer und Ausgänge des Leidens ist natürlich wegen der Verschiedenheit der zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen wenig allgemeines zu sagen und verweisen wir hauptsächlich auf das in früheren Abschnitten über Rückenmarksverletzungen, Compression, chronische Myelitis, Sklerose u. s. w. Gesagte.

Die Entwicklung des Symptomenbildes geschieht entweder ganz plötzlich oder nur langsam und allmälig bis zu einer gewissen Vollständigkeit.

Selten bleibt es dann stationär und in unveränderter Weise längere Zeit bestehen. Meist schreitet die Läsion weiter, theils über den Querschnitt des R.-M., theils in der Längsrichtung desselben.

Das erstere findet bei den meisten traumatischen Läsionen meist frühzeitig statt dadurch, dass die traumatische Entzündung sich rasch über den ganzen Querschnitt des R.-M. ausbreitet; es kommt dann alsbald zur Paraplegie und zu dem Bilde der transversalen Myelitis, welche den Tod herbeiführen kann; nicht selten aber bildet sich die Paraplegie wieder zurück und wird wieder auf das Symptomenbild der Halbseitenläsion zurückgeführt und dies kann dann in unveränderter Weise viele Jahre fortbestehen; in nicht seltenen Fällen hat man aber auch völlige Heilung solcher traumatischen Halbseitenlä-

sionen erfolgen sehen. Auffallend ist dabei, dass nach Brown-Séquard's Angaben sich die Motilitätsstörung früher und vollständiger zurückbildet als die Sensibilitätsstörung, im Gegensatz zu dem Verhalten bei peripheren Nervenverletzungen.

Aehnliches findet auch in den mehr chronischen Fällen statt: die Sklerose, der Tumor verbreiten sich allmälig über den ganzen Querschnitt des Marks, es tritt Paraplegie mit ihren üblen Folgen ein und der weitere Verlauf gestaltet sich in einer dem Grundprocess eigenthümlichen Weise.

Der Process kann aber auch in der Längsrichtung weiter schreiten und sich allmälig nach oben verbreiten; die Sklerose, oder ein Tumor können so allmälig nach oben fortkriechen und das geht gewöhnlich nicht ohne erhebliche Modificationen des typischen Symptomenbildes, da die Ausbreitung in die Quere damit Hand in Hand zu gehen pflegt. Der schliessliche Ausgang wird dann ebenfalls durch das Grundleiden bestimmt.

Diagnose.

Die Diagnose der spinalen Halbseitenläsion ist auf Grund der charakteristischen Symptome in den meisten Fällen ausserordentlich leicht.

Die Unterscheidung von anderen Formen der Hemiplegie oder Hemiparaplegie ergibt sich sehr einfach:

Eine Hemiparaplegie durch Läsion einer Seite der Cauda equina wird man daran erkennen, dass Lähmung und Anästhesie sich hier auf der gleichen Seite befinden und gewöhnlich auch nur einzelne Nervengebiete der unteren Extremität betreffen.

Die hemiplegische Form der spastischen Spinalparalyse ist leicht zu erkennen an dem Fehlen jeder Sensibilitätsstörung, also auch der gekreuzten Anästhesie, dem Fehlen der Blasenstörung u. s. w.

Von jeder cerebralen Hemiplegie wird man die spinale Halbseitenläsion jederzeit leicht unterscheiden können dadurch, dass bei jener entweder keine Sensibilitätsstörung vorhanden ist oder sich auf der gleichen Seite mit der Lähmung befindet, dass halbseitige Gesichts- und Zungenlähmung, Störung verschiedener Hirnnerven und andere Kopfsymptome vorhanden sind u. s. w.

In Bezug auf die Art der Läsion werden sich in nicht traumatischen Fällen manchmal diagnostische Schwierigkeiten finden. Man wird sie mit Hülfe allgemein pathologischer und diagnostischer Grundsätze zu überwinden suchen.

Prognose.

Die Prognose der Halbseitenläsion richtet sich ganz nach der zu Grunde liegenden Erkrankungsform. Für die traumatischen Fälle ist zu bemerken, dass dieselben einer relativ günstigen Prognose unterliegen, da die Mehrzahl der Fälle bei passendem Verhalten zur Heilung gelangt. — Im Uebrigen theilen die einzelnen Fälle die Prognose der gleichnamigen Rückenmarksaffectionen von anderer, als halbseitiger Localisation.

Therapie.

Eine eigene Behandlung der spinalen Halbseitenläsion gibt es natürlich nicht. Es handelt sich nur um die Behandlung derjenigen Rückenmarksaffectionen, welche sich gelegentlich in einer Seitenhälfte des R.-M. localisiren.

Die Grundsätze und Methoden, welche für die Behandlung der Rückenmarkswunden, der Rückenmarkscompression, der chronischen Myelitis und Sklerose, der Blutungen und Neubildungen in der Rückenmarkssubstanz, der spinalen Syphilis u. s. w. maassgebend sind, finden auch bei der Halbseitenläsion geeigneten Falls ihre Anwendung.

15. Acute Entzündung der grauen Vordersäulen. — Poliomyelitis anterior acuta (Kussmaul). — Spinale Kinderlähmung (v. Heine). — Acute Spinallähmung Erwachsener. — Acute atrophische Spinallähmung. — Paralysie atrophique de l'enfance (Duchenne).

J. v. Heine, Beobb. über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. 1840. — Ueber spinale Kinderlähmung. 2. Aufl. 1860. — Badham, Lond. med. Gaz. 1836. — Rilliet, Gaz. méd. de Paris 1851. p. 681. — Rilliet et Barthez, Traité clin. et prat. des malad. des enfants. Paris 1853. Tom. II. — Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée 1855. 2. éd. 1861. 3. éd. 1872. — Paralysie atroph. graisseuse de l'enfance. Gaz. hébdom. 1855. — Vogt, Ueb. d. essentielle Lähmung der Kinder. Bern 1858. — Bierbaum, Die Paralyse der Kinder. Journ. f. Kinderkrankh. 1859. Heft 1 u. 2. — Brünniche, Ueb. die sog. essent. Lähmung bei kleinen Kindern. Journ. f. Kinderkrankh. 1861. Bd. 36. S. 366. — Cornil, Compt. rend. de la Soc. d. Biolog. 1863. p. 187. — Duchenne fils, Atroph. graiss. de l'enfance. Arch. génér. 1864. — Laborde, De l. paralys. dite essentielle de l'enfance. Thèse. Paris 1864. — Roger, Paralysie infantile. Annal. de l'Eléctric. 1865. — Prevost, Compt. rend. d. la Soc. d. Biol. 1865. XVII. p. 215. — Mor. Meyer, Die Elektricit. in ihrer Anwendung u. s. w. 3. Aufl. 1868. S. 209. — G. Salomon, Zur Diagn. u. Therapie einiger Lähmungsformen im kindl. Alter. Jahrb. f. Kinderheilk. N. Folge I. S. 370. — Bouchut, Nature et trait. des paral. essent. de l'enf. Union méd. 1867. — Johnson and Lockhart Clarke, Extreme muscul. atrophy etc. Med.-chir. Transact. LI. p. 249. 1868. — Charcot et Joffroy, Cas de paralys. infant. spin. avec lésions des corn. antér. etc.

Arch. de Physiol. norm. et path. III. p. 134. 1870. — Parrot et Joffroy, Note sur un cas de paral. infant. Ibid. III. p. 309. — Vulpian, Cas d'atroph. musc. graiss. etc. Ibid. III. p. 316. 1870. — Volkmann, Ueb. Kinderlähmung und paralyt. Contracturen. Samml. klin. Vortr. Nr. 1. 1870. — Duchenne et Joffroy, De l'atroph. aiguë et chron. des cellules nerveuses etc. Arch. d. Physiol. III. p. 499. 1870. — Roger et Damaschino, Rech. anat.-pathol. sur la paral. spin. de l'enf. Gaz. méd. de Par. 1871. Nr. 41 ff. — W. Müller, Beitr. zur pathol. Anat. u. Phys. des menschl. R.-M. Beob. 2. 1871. — A. Eulenburg, Lehrb. der function. Nervenkrankh. 1871. S. 607. — Dujardin-Beaumetz, De la myélite aiguë. 1872. p. 103. — Hitzig und Jürgensen, Zur Therapie der Kinderlähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX. S. 330. 1872. — Petitfils, Considérat. sur l'atroph. aiguë des cellul. motrices. Paris 1873. — Gombault, Note sur un cas de paral. spin. de l'adulte suivi d'autopsie. Arch. de Phys. V. p. 80. 1873. — Bernhardt, Ueb. eine d. spinal. Kinderlähm. ähnl. Affect. Erwachsener. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. S. 370. 1873. — Beitr. zur Lehre v. d. acut. atroph. Spinallähm. Erwachs. Ibid. VII. S. 313. 1877. — M. Roth, Anat. Befund bei spin. Kinderlähmung. Virch. Arch. Bd. 58. S. 263. 1873. — Bernheim, Diction. encycl. des scienc. méd. 2. Sér. Tom. VIII. 1874. — Mary Putnam Jacobi, Americ. Journ. of obstetr. June 1874. — C. Lange, Hosp. Tid. 2. R. I. Aarg. 1874 (Virchow-Hirsch, Jahresber. pro 1874. II. S. 164.) — Frey, Ueb. temporäre Lähm. Erwachsener u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 1—3. — Charcot, Leçons sur les mal. du syst. nerv. II. Sér. 3. fascic. 1874. — Prévost et David, Note sur un cas d'atroph. des muscles de l'émin. thenar etc. Arch. de Phys. VI. p. 595. 1874. — Séguin, Spinal paralysis of the adult. Transact. New-York Acad. of medic. 1874. Nov. — Erb, Ueber acute Spinallähmung bei Erwachsenen u. s. w. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 758. 1875. — Leyden, Beitr. zur pathol. Anat. d. atroph. Lähm. d. Kinder u. d. Erwachs. Ibid. VI. S. 271. 1875. — Klinik der Rückenmarkskrankh. II. S. 552. 1876. — Weiss, Ein Fall von acut. Spinallähm. bei Erwachs. Diss. Breslau 1875. — G. Burckhardt, Physiol. Diagnost. d. Nervenkrankh. S. 174. 1875. — F. T. Miles, Case of acute spin. paral. Transact. Americ. Neurolog. Assoc. for 1875. p. 217. — M. Rosenthal, Klin. d. Nervenkrankh. 2. Aufl. S. 409. 1875. — Déjerine, Note sur l'état d. l. moëlle ép. etc. Arch. d. Physiol. VII. p. 253. 1875. — Raymond, Observ. de myél. centrale. Gaz. méd. de Paris 1875. Nr. 18. — Deux cas de paralys. essent. de l'enfance. Ibid. Nr. 19. — Wharton Sinkler, Palsies of children. Americ. Journ. of med. Sc. April 1875. p. 348. — W. Sander, Ueb. Rückwirkung d. spin. Kinderlähm. auf die motor. Gebiete der Hirnrinde. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. Nr. 15. — Hammond, Diseases of the nerv. system. 6. édit. 1876. p. 451. — F. Schultze, Zur Lehre von d. spin. Kinderlähm. u. d. analog. Lähm. Erwachsener. Virch. Arch. Bd. 68. 1876. — Eisenlohr, Mittheilung üb. anatom. Befunde bei spinaler Kinderlähmung. Tagebl. der 49. Naturforschervers. in Hamburg. Beibl. S. 146. 1876. — Couty, Note sur un cas de myélite aiguë des cornes antérieures. Gaz. méd. de Par. 1876. Nr. 18 u. 23. — E. C. Seguin, Myelitis of the anterior horns or spinal paralysis of the adult and child. New-York 1877.

Geschichtliches.

Als der eigentliche Begründer der Lehre von der acuten Spinallähmung bei Kindern kann wohl nur Jac. v. Heine angesehen werden, welcher im Jahre 1840 eine Monographie über die Krankheit schrieb und eine erschöpfende klinische Darstellung derselben, besonders mit Rücksicht auf die Atrophie und die Difformitäten der zweiten Periode, gab. Wohl waren schon vor ihm einzelne Fälle beschrieben worden (von Underwood, 1784; Shaw 1822, Badham 1835 u. A.), aber die Kenntniss der Krankheit war nur eine

sehr beschränkte geblieben und ihre Trennung von anderen Lähmungsformen des kindlichen Alters war noch nicht gesichert.

An die epochemachende Arbeit von Heine schlossen sich zahlreiche Discussionen an, eine Reihe von Arbeiten wurde in den folgenden Jahrzehnten über die Krankheit publicirt (Rilliet und Barthez, Kennedy, Vogt, Bierbaum u. s. w.), unter welchen jedenfalls die vielfältigen und ausgedehnten Untersuchungen von Duchenne (de Boulogne) einen hervorragenden Platz einnehmen. Sie lieferten ein erschöpfendes klinisches Bild der Krankheit.

Aber die pathologische Anatomie derselben blieb dunkel und der Streit darüber, ob es sich in dieser Krankheit um eine „essentielle", oder um eine spinale oder periphere Lähmung handle, wurde mehr mit theoretischen Gründen als mit entscheidenden Beobachtungen geführt.

Heine selbst sprach sich in seiner 2. Auflage im Jahre 1860, welcher ein bedeutend vergrössertes Beobachtungsmaterial zu Grunde liegt, mit aller Entschiedenheit für den spinalen Sitz der Krankheit aus, welche seitdem auch allgemein als „spinale Kinderlähmung" bezeichnet wurde; er vermuthete mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Alteration der grauen Substanz. Ebenso hatte Duchenne, z. Th. aus anderen Gründen als Heine, den spinalen Ursprung der Krankheit für im höchsten Grade wahrscheinlich erklärt. Aber es gab damals noch keine entscheidenden Sectionsbefunde für diese Ansicht.

Dieselben blieben auch noch einige Zeit aus und konnten auch, wie wir jetzt wissen, überhaupt erst dann erhoben werden, nachdem eine bessere Methode der mikroskopischen Untersuchung des R.-M. sich allgemeinen Eingang verschafft hatte.

In dem Anfang des vorigen Jahrzehnts beschränkten sich deshalb auch die Arbeiten über die Krankheit fast nur auf klinische Untersuchungen; die dazu gehörigen Fälle wurden genauer präcisirt und abgegrenzt, zahlreiche Einzelheiten genauer untersucht u. s. w.

Cornil (1863) erkannte zuerst deutliche Veränderungen im R.-M. selbst bei der Krankheit; aber erst Prévost und Vulpian (1865) machten die entscheidende Beobachtung, dass die anatomische Läsion ihren wesentlichen Sitz in den grauen Vordersäulen habe; die Beobachtung von Lockhart Clarke (1868) bestätigte dies. Mit einem sehr genau untersuchten Fall von Charcot und Joffroy (1870) beginnt dann eine Reihe von Beobachtungen, welche mit vollkommener Constanz in allen Fällen von spinaler Kinderlähmung eine Erkrankung des R.-M. und zwar vorwiegend der vorderen grauen Säulen

nachgewiesen haben. Die Fälle von Parrot und Joffroy, Roger und Damaschino, Roth, Leyden, F. Schultze, Vulpian, W. Müller, Déjerine u. s. w. haben das über jeden Zweifel festgestellt und es ist in den letzten Jahren kein Sectionsbefund gemacht worden, in welchem eine solche Läsion gefehlt hätte. Allerdings ist eine vollkommene Einigkeit über die Bedeutung und Genese des Processes noch nicht gewonnen, einige anscheinend abweichende Befunde sind erhoben worden, aber so viel ist jedenfalls über jeden Zweifel fest gestellt, dass es sich bei der Krankheit um eine acute Läsion des R.-M., vorwiegend und hauptsächlich der grauen Vordersäulen desselben handelt.

Fast noch später als zur Ermittlung der anatomischen Grundlage des Leidens gelangte man zur Erkenntniss, dass die Krankheit nicht ausschliesslich auf das frühe Kindesalter beschränkt sei, sondern dass sie auch im späteren Kindesalter und bei Erwachsenen in ganz derselben typischen Form vorkomme. Es war Mor. Meyer, welcher zuerst auf diese Thatsache hinwies, die auch von Duchenne durch eine Reihe von Fällen belegt wurde; nach diesen haben sich in neuester Zeit die Arbeiten gehäuft, welche das Vorkommen der acuten atrophischen Spinallähmung auch beim Erwachsenen bestätigten (Hallopeau, Gombault, Bernhardt, Frey, Charcot, Seguin, Erb, Weiss, F. Schultze u. s. w.).

Freilich sind dabei auch manche Fälle mit untergelaufen, über deren Zusammengehörigkeit mit der Poliomyelitis anterior acuta Zweifel erlaubt sind. Die Abgrenzung dieser Krankheitsform bei Erwachsenen von anderen spinalen Erkrankungsformen, besonders von der Paralysis ascendens acuta, von der Myelitis centralis acuta, von der Hämatomyelitis u. s. w. wird sich erst durch weitere Beobachtungen allmälig vollziehen.

Begriffsbestimmung.

Die Krankheit ist klinisch ausserordentlich scharf charakterisirt: Plötzlicher, meist fieberhafter Beginn, mit schweren Cerebralerscheinungen (Betäubung, Coma, Delirien, allgemeine Convulsionen); sehr rasch sich entwickelnde und complete Lähmung mit vollkommener Schlaffheit der Muskeln, von sehr verschiedener Verbreitung über Rumpf und Extremitäten, am häufigsten in paraplegischer Form; Fehlen aller schwereren Sensibilitätsstörung, Fehlen der Sphincterenlähmung und des Decubitus.

Rasche Besserung des Allgemeinbefindens; nicht progressiver

Charakter der Lähmung, vielmehr allmälige Besserung derselben, aber nur ungleichmässige Restitution der Bewegungen, welche zum Theil für immer verloren bleiben; in einem Theil der Muskeln hochgradige, und rapide fortschreitende Atrophie mit Entartungsreaction; Zurückbleiben des Knochenwachsthums, Kälte und Cyanose der Extremitäten. Im weiteren Verlauf erhebliche Difformitäten der Glieder und des Rumpfes (Klumpfüsse, Wirbelsäulenkrümmungen, paralytische Contracturen u. s. w.). Allgemeinbefinden vortrefflich, trotz der fast immer zurückbleibenden dauernden Defecte in der motorischen Sphäre.

Die Krankheit kommt in allen Lebensaltern vor; weitaus am häufigsten jedoch bei Kindern zwischen dem 1. und 4. Lebensjahr. Es kommen ausserordentlich verschiedene Gradabstufungen der Krankheit vor.

Sie ist anatomisch, wenn auch noch nicht ganz sicher für alle Fälle, so doch mit grösster Wahrscheinlichkeit aufzufassen als eine acute Myelitis der grauen Vordersäulen, welche mehr oder weniger über den grössten Theil von deren Länge verbreitet sein kann, ihre schwersten Localisationen jedoch mit Vorliebe in der Lenden- und Cervicalanschwellung macht.

Aetiologie und Pathogenese.

Eine auffallende Prädisposition für die Krankheit besteht unzweifelhaft im kindlichen Lebensalter; weitaus am häufigsten werden kleine Kinder im Alter zwischen 1 und 4 Jahren von ihr befallen. Duchenne fils berichtet sogar von einem Falle bei einem zwölftägigen und einem bei einem einmonatlichen Kinde und die Zahl der Erkrankungen nimmt in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres zu.

Man hat diese Disposition des kindlichen Alters in verschiedener Weise zu erklären gesucht. Am wenigsten befriedigend ist wohl die Annahme, dass der physiologische Zustand des Centralnervensystems bei so jungen Kindern an sich schon eine grössere Reizbarkeit und Erkrankungsfähigkeit desselben bedinge. — C. Lange glaubt, dass die in diesem Lebensalter beginnende Uebung der willkürlichen Bewegungen, besonders des Gehens, nicht selten eine Ueberanstrengung des R.-M. herbeiführe und so die Erkrankungsfähigkeit desselben bedinge. — Am häufigsten aber hat man die Dentition mit dieser Thatsache in Verbindung gebracht und Heine hat besonders in seinen Beobachtungen die nicht selten vorkommenden Symptome der

Dentitio difficilis betont. Immerhin mag es zweifelhaft sein, ob die Störungen, welche so häufig mit der Zahnbildung verbunden sind, gerade die Prädisposition zu der Rückenmarkserkrankung setzen. Es wäre ebenso gut denkbar, dass bei schon vorhandener Disposition die Dentition nur als Gelegenheitsursache wirkt und so die Krankheit hervorruft. Jedenfalls müsste wohl, wenn die Dentition wirklich in einem nahen Causalverhältniss zur spinalen Kinderlähmung stünde, die Krankheit noch viel häufiger sein, als sie es wirklich ist.

Gegen einen so nahen Zusammenhang spricht auch die jetzt genügend festgestellte Thatsache, dass die Krankheit auch im späteren Lebensalter vorkommen kann. In der That hat man sie in allen Lebensaltern bis ins 6. Decennium hinein beobachtet, wenn auch allerdings in viel geringerer Häufigkeit als im Kindesalter.

Das Geschlecht scheint gar keinen Einfluss auf die Disposition zu der Krankheit zu üben; die Zahl der Erkrankungen vertheilt sich in nahezu gleicher Weise auf beide Geschlechter.

Dagegen scheint nach Wharton Sinkler ein Einfluss der Jahreszeiten unverkennbar. Unter 57 Fällen, welche dieser Beobachter gesammelt hat, sind nicht weniger als 47 in der Zeit von Mai bis September entstanden. Sinkler schiebt diese gesteigerte Disposition während der Sommermonate der warmen Witterung zu.

Von hereditären Einflüssen, von neuropathischer Belastung ist in den meisten Fällen gar nichts nachzuweisen. Duchenne gibt sogar an, niemals zwei Fälle in derselben Familie beobachtet zu haben. Aber Hammond erwähnt das Vorkommen bei zwei Brüdern und Mor. Meyer sah die Krankheit bei Zwillingsbrüdern gleichzeitig nach Masern auftreten. Duchenne fils erwähnt einen Fall bei einem Kinde, dessen Vater späterhin an Tabes erkrankte, hält dies aber für ein zufälliges Zusammentreffen. Ich habe einen ähnlichen Fall gesehen.

Auch die im Kindesalter häufigen Dyskrasien (Rhachitis, Scrophulose, Syphilis) scheinen keine nachweisbare Rolle bei der Entstehung des Leidens zu spielen. Heine spricht sich in dieser Beziehung sehr bestimmt aus. Es werden im Gegentheil gerade blühende, robuste und kräftige Kinder am häufigsten von der Krankheit befallen.

Ebenso dürftig wie über die prädisponirenden sind unsere Kenntnisse über die Gelegenheitsursachen der acuten Spinallähmung. In einer grossen Zahl von Fällen lässt sich nicht die geringste Ursache nachweisen; mitten im blühendsten Wohlsein werden die Kin-

der oft von der Krankheit befallen und vergebens mühen sich Eltern und Arzt ab, irgend eine Veranlassung dafür zu finden.

In einer Minderzahl der Fälle lässt sich eine evidente Erkältung als Ursache nachweisen; bei Kindern sowohl wie bei Erwachsenen ist dies wiederholt in unzweifelhafter Weise constatirt worden. In dem Falle von Miles trat das Leiden unmittelbar nach einem kalten Bade ein, welches der Kranke nach lebhafter geschlechtlicher Aufregung schwitzend genommen hatte.

Für andere Fälle — und sie sind ziemlich häufig — lässt sich keine andere Ursache, als die normale oder erschwerte Dentition nachweisen. „Zahnreiz" ist ja von jeher ein beliebtes Erklärungsmittel für alle möglichen, besonders nervösen Störungen des Kindesalters gewesen. Immerhin ist es denkbar, dass die unzweifelhaft damit häufig verbundenen circulatorischen und nervösen Störungen in einem prädisponirten R.-M. die Krankheit auslösen können.

Traumatische Einwirkungen verschiedener Art hat man wiederholt als Ursache beschuldigt; mit welchem Rechte, wird sich schwer mit Sicherheit entscheiden lassen.

Unzweifelhaft aber hängt der Ausbruch des Leidens nicht selten mit acuten Krankheiten zusammen: bei Kindern hat man wiederholt während des Bestehens oder bald nach dem Ablauf von Masern, Scharlach, Variolois, Typhus, Intermittens u. s. w. das ganze Symptomenbild der acuten Spinalparalyse auftreten sehen. Und auch bei Erwachsenen hat man wiederholt nach denselben Erkrankungsformen, nach schweren Puerperalerkrankungen ganz ähnliche Erkrankungen auftreten sehen. Man mag über die Berechtigung, diese letzteren mit den spontan entstandenen Formen der Poliomyelitis anter. acuta zusammenzustellen, streiten: zweifellos aber erscheint, dass es sich jedenfalls um dieselbe Localisation der Erkrankung und höchst wahrscheinlich auch um einen sehr ähnlichen anatomischen Process bei diesen bestimmten „Lähmungen nach acuten Krankheiten" handelt. Erst die Zukunft wird darüber eine Entscheidung bringen können.

Pathologische Anatomie.

Trotz der zahlreichen Untersuchungen der letzten Jahre kann die pathologische Anatomie der acuten Spinallähmung nur erst unvollständig gegeben werden. Es darf wohl als eine nicht abzuweisende Forderung aufgestellt werden, dass zunächst nur klinisch wohlcharakterisirte und genau verfolgte Fälle zu entscheidenden anatomischen Beobachtungen verwendet werden. Diesem Postulat

genügen viele der bis jetzt beschriebenen Fälle nicht in hinreichendem Maasse. Man hat sich vielfach begnügt, mit dem Nachweis, dass eine Lähmung in der Kindheit entstanden sei, ohne auf die genauere Anfangsgeschichte des Leidens Rücksicht zu nehmen; man hat die Veränderungen an Muskeln, Knochen und Nerven, welche notorisch die Residuen sehr verschiedenartiger Processe am Nervensystem sein können, einfach als die Folgen einer „spinalen Kinderlähmung“ acceptirt und ist so wahrscheinlich zum Nachweis verschiedenartiger, anatomisch nicht gleichwerthiger Processe gekommen. Wenn man sieht, zu welchen diagnostischen Kühnheiten der Wunsch, neue Beobachtungen einer seltenen Krankheitsform zu publiciren, manche Autoren verleitet, wird man um so mehr an dem oben ausgesprochenen Postulat festhalten.

In zweiter Linie darf verlangt werden, dass zunächst nur möglichst frische Fälle untersucht und nur auf solche eine entscheidende Meinung über das eigentliche Wesen des Processes begründet werde. Fälle, welche 20 bis 60 Jahre nach dem Ablauf der frischen Erkrankung untersucht wurden, können doch unmöglich sichere und entscheidende Anhaltspunkte für die Beurtheilung dieser Erkrankung geben. Dass auch diesem Postulate bisher nur sehr wenig genügt wurde, lehrt die Literatur. Die früheste anatomische Untersuchung, die bis jetzt vorliegt (Roger und Damaschino), wurde 2 Monate nach Beginn der Erkrankung angestellt.

Nur mit strenger Berücksichtigung dieser Postulate und bei ernster Kritik der Beobachtungen wird man meiner Ueberzeugung nach allmälig dahin gelangen, die wesentlichen anatomischen Veränderungen dieser Krankheit kennen und sie von den unwesentlichen und zufälligen trennen zu lernen. Es ist wohl kaum anders möglich, als dass einem so scharf und wohl charakterisirten klinischen Krankheitsbilde auch eine einheitliche anatomische Veränderung zu Grunde liegt.

Aus den bis jetzt vorliegenden anatomischen Untersuchungen scheint wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass diese wesentliche anatomische Veränderung eine mehr oder weniger diffuse, acute Myelitis der vorderen grauen Substanz ist, welche in der Lumbal- und Cervicalanschwellung ihre grösste Intensität erreicht und nur in diesen in der Regel dauernde und nicht restituirbare Veränderungen hinterlässt. Eine mässige Weiterverbreitung des Processes sowohl in der grauen Substanz, wie auf die benach-

barten weissen (Vorderseiten-) Stränge ist in vielen Fällen nachzuweisen, aber wahrscheinlich nur secundär und nicht wesentlich.

Die Befunde, welche diese Ansicht begründen, müssen in zwei Gruppen getheilt werden, in solche, welche kürzere Zeit (2—20 Monate) nach dem Beginn der Krankheit, und in solche, welche sehr lange Zeit (17—61 Jahre) nach deren Beginn erhoben wurden. Leider fehlen gerade Untersuchungen über die allerfrühesten Stadien der Krankheit (die ersten Tage und Wochen) noch vollständig.

Die Beobachtungen aus der früheren Zeit der Krankheit (Roger und Damaschino, Roth, Leyden Fall 2, Parrot und Joffroy, wahrscheinlich auch der von Rinecker[1]) sehr kurz erwähnte Fall, den v. Recklinghausen untersuchte) lehren, dass manchmal makroskopisch am R.-M. so gut wie nichts Abnormes gefunden werden konnte; manchmal constatirte man eine grössere Derbheit der Rückenmarkssubstanz in der Höhe der Anschwellungen, eine unbedeutende Verschmächtigung des R.-M. besonders auf Kosten der Vorderseitenstränge; die Querschnittszeichnung etwas undeutlich, die vordere graue Substanz mehr oder weniger verfärbt, weisslich oder mehr röthlich, manchmal zerfliessend, weich; manchmal auch eine Abnahme des Volums der grauen Vordersäulen nachweisbar. Die vorderen Wurzeln — den Haupterkrankungsherden entsprechend — grau, durchscheinend, atrophisch. An den Spinalhäuten gewöhnlich nichts abnormes.

Erst die mikroskopische Untersuchung lehrt über Sitz, Art und Ausdehnung der Veränderungen Genaueres. Die Hauptsache findet sich in der grauen Substanz der Vordersäulen und zwar eine ziemlich diffuse Läsion mit herdweise grösserer Intensität in den Anschwellungen besonders der Lumbalanschwellung. Hier findet sich meist beiderseits, manchmal nur auf einer Seite, ein mehr oder weniger langgestreckter (10—30 Mm. und mehr langer) Herd in der grauen Vordersäule; bald mehr im Centrum, bald mehr nach vorn in derselben gelegen, mehr oder weniger scharf von der Umgebung abgegrenzt. Eben solche Herde finden sich häufig auch in der Cervicalanschwellung, seltener an andern Stellen, im Dorsaltheil oder oberen Halstheil des R.-M. — Diese Herde stellen sich dar als solche von entzündlicher Erweichung: ihre Substanz ist brüchig, weich, von zahlreichen Körnchenzellen[2]) durchsetzt;

---

1) Jahrb. d. Kinderheilk. 1871. N. Folge V. S. 118.

2) In dem Falle von Leyden fehlten die Körnchenzellen; statt ihrer waren zahlreiche grosse, blasige, kernhaltige, endothelartige Zellen in der grauen Sub-

die genauere Untersuchung lässt Kern- und Bindegewebsvermehrung, Erweiterung und stärkere Füllung der Gefässe erkennen; am auffallendsten aber ist der mehr oder weniger vollständige Schwund der grossen multipolaren Ganglienzellen; die übrig gebliebenen sind zum Theil in allen Stadien der Degeneration und Atrophie zu sehen, zum Theil aber auch ganz wohl erhalten und eine regelmässige Localisation auf bestimmte Ganglienzellengruppen der Vordersäulen konnte bisher nicht constatirt werden. Auch die Nervenfasern und Axencylinder sind in dem Herde total geschwunden. In der nächsten Umgebung der Herde ist häufig die Kernvermehrung ganz besonders auffallend, wie wenn eine Art von Abkapselung sich da vorbereitete. Die Vordersäule erscheint im Ganzen verkleinert und geschwunden.

Diese Herde setzen sich mit kleinen Verlängerungen auch manchmal nach hinten oder den Seiten hin fort. In ihrer Umgebung kann das Gewebe mehr oder weniger vollständig oder annähernd normal sein, mit wohlerhaltenen Ganglienzellen. Gewöhnlich aber sind durch einen grösseren oder geringeren Theil der grauen Substanz, meist durch den ganzen Dorsaltheil, noch geringere, mehr diffuse Veränderungen nachweisbar: einzelne Körnchenzellen durch das Gewebe zerstreut, Kernvermehrung, Gefässerweiterung, Schwund einzelner Ganglienzellen. — Die nebenstehende Figur gibt ein anschauliches Bild von der Localisation und Verbreitung der Herde in der Lendenanschwellung nach Roth.

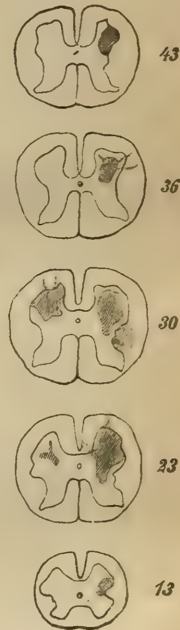


Fig. 15. Localisation der Erkrankungsherde in den grauen Vordersäulen der Lendenanschwellung, von einem 2jährigen Kinde, 11 Monate nach Beginn der Erkrankung. Ein grösserer Herd in der rechten, ein kleinerer in der linken Vordersäule: 13—23—30—36—43 Mm. oberhalb des Filum terminale. Nach Roth.

An den Vorderseitensträngen ist in diesem Stadium gewöhnlich noch nicht viel zu sehen; doch wurde wiederholt ihre Verschmälerung und eine leichte Sklerose constatirt: Verdickung der Trabekeln, Atrophie einzelner Nervenfasern (Joffroy, Damaschino), einzelne Körnchenzellen oder Leyden'sche Zellen im Gewebe vorhanden; jedenfalls aber keine sehr hochgradigen Veränderungen.

Die vorderen Wurzeln sind verschmälert, atrophisch und bieten mikroskopisch die Merkmale der degenerativen Atrophie dar.

stanz theils in dichter Anhäufung, theils mehr zerstreut nachweisbar, die vielleicht von ähnlicher Bedeutung für den Process sind, wie die Körnchenzellen.

In den Beobachtungen aus späterer Zeit (es liegen solche vom 17.—61. Jahre nach Entstehung der Krankheit vor, von Cornil, Prévost, Vulpian, Lockhart Clarke, Charcot et Joffroy, Petitfils und Pierret, Leyden Fall 1 und 3, Gombault, Déjerine, F. Schultze u. A.) gestaltet sich das Bild natürlich wesentlich anders.



Fig. 16. Rückenmark mit Poliomyelitis anter. acuta, 43 Jahre nach Beginn der Krankheit. — *a* Schnitt durch die Lendenanschwellung; beide Vordersäulen und Vorderseitenstränge stark geschrumpft, links mehr wie rechts; keine Ganglienzellen. — *b* Schnitt durch die Cervicalanschwellung: linke Vordersäule und Vorderseitenstrang sehr stark geschrumpft, ohne Ganglienzellen. Hinterstränge und Hintersäulen in beiden Schnitten normal. Nach Charcot et Joffroy.

Schon makroskopisch tritt jetzt die Atrophie und Schrumpfung bestimmter Rückenmarksabschnitte viel deutlicher zu Tage und zwar fällt besonders die Verschmächtigung der Vorderseitenstränge und die Schrumpfung der Vordersäulen auf. Dieselben sind nach verschiedenen Richtungen hin reducirt, unregelmässig, verschmälert und geschrumpft, so dass die ganze Form des Rückenmarksquerschnitts

ebensowohl wie die Zeichnung desselben verändert erscheint; das tritt besonders deutlich hervor, wenn die Läsion auf eine Seite beschränkt ist (s. Fig. 16). Die Vorderseitenstränge erscheinen häufig etwas grau, durchscheinend; die Hinterstränge dagegen vollkommen normal. Die vorderen Wurzeln sind hochgradig atrophisch und grau degenerirt.

Auf den frischen Querschnitten ist ausser der Formveränderung häufig nicht viel abnormes zu sehen; nach der Erhärtung treten aber meist die hauptsächlich degenerirten Herde deutlicher hervor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fallen zunächst die circumscripten Herde ins Auge, welche in der Lumbal- und Cervicalanschwellung in verschiedener Zahl und Ausbreitung in den Vordersäulen auftreten können. Dazu findet sich aber in den meisten Fällen auch noch eine mehr oder weniger diffuse Veränderung in der grauen Substanz und hochgradigere Veränderungen in den weissen Strängen.

Die Vordersäulen sind stark atrophisch und geschrumpft; in den Herden, welche sie enthalten, findet sich ein kernreiches, mehr oder weniger derbes, feinfaseriges Bindegewebe, dessen Kernreichthum nicht selten gerade in der peripheren Grenzzone auffallend hervortritt; Verdickung und Erweiterung, wohl auch Vermehrung der Gefässe lassen sich nachweisen; Körnchenzellen pflegen zu fehlen, aber colossale Mengen von Corpora amylac. vorhanden zu sein; auch Pigment u. s. w. — In den Herden sind die Ganglienzellen und alle nervösen Fasern mehr oder weniger vollständig geschwunden. Die etwa restirenden Ganglienzellen befinden sich in allen Stadien der degenerativen Atrophie, Pigmententartung, Schrumpfung. Wohlerhaltene Ganglienzellen werden nur ausserhalb der Herde gefunden. — Die Clarke'schen Säulen hat man meist intact, in zwei Fällen aber ebenfalls ergriffen und ihre Zellen zerstört gefunden.

In den übrigen Abschnitten der grauen Vordersäulen, im Dorsaltheil u. s. w., finden sich die Ganglienzellen spärlicher als normal, das Bindegewebe vermehrt, mit grösserem Kernreichthum, mit zahlreichen Corpor. amylacea.

In den Vorderseitensträngen constatirt man mehr oder weniger hochgradige Sklerose: Verdickung und Vermehrung der Gliabälkchen, mit oder ohne ausgesprochene Atrophie der Nervenfasern. Diese Sklerose kann von sehr verschiedener Ausdehnung sein: bald ist sie nur auf die nächste Umgebung der grauen Vordersäulen beschränkt, bald mehr diffus über die ganzen Vorderseitenstränge besonders auch auf die hinteren Abschnitte der Seitenstränge verbreitet.

Gewöhnlich steht sie in den nächsten Beziehungen zu den vorwiegend erkrankten Theilen der Vordersäulen.

Die vorderen Wurzelbündel innerhalb der Vorderseitenstränge sowohl wie die vorderen Wurzeln selbst zeigen das ausgesprochene Bild der degenerativen Atrophie.

Wenn man alle diese Befunde übersieht, so stellt sich denn doch eigentlich eine grössere Einheitlichkeit heraus, als man wohl auf den ersten Blick hätte erwarten können. Eine höchst wünschenswerthe Ergänzung würden dazu aber Fälle aus den ersten Tagen und Wochen der Krankheit bilden. Aber auch ohne diese erscheint doch schon so viel sicher, dass es sich im Wesentlichen um einen acut entzündlichen Process in den grauen Vordersäulen handelt; ob derselbe nichts anderes als eine gewöhnliche acute Myelitis ist, oder ob er sich vielleicht durch gewisse specifische Eigenthümlichkeiten auszeichnet, wissen wir noch nicht. Dieser Process ist mehr oder weniger diffus über den grössten Theil der grauen Vordersäulen verbreitet, erreicht aber an einzelnen Prädilectionsstellen — in der Lumbal- und Cervicalanschwellung — seine grösste Intensität und producirt daselbst deutliche Erweichungsherde. In diesen ist neben den entzündlichen Veränderungen des Gliagewebes die auffallendste und geradezu constante Veränderung die völlige Zerstörung und der Schwund der nervösen Elemente, besonders der multipolaren Ganglienzellen.

Dieser Process geht bald in ein chronisches Stadium über; nachdem er an einzelnen Stellen vollkommen rückgängig geworden, führt er in den Hauptterkrankungsherden allmälig zur narbigen Bindegewebsbildung, ohne dass eine Restitution der nervösen Elemente stattfindet. Im weiteren Verlauf werden, wahrscheinlich meist nur in secundärer Weise, die Vorderseitenstränge afficirt und zeigen höhere oder geringere Grade von Sklerose; hat sich der Process im kindlichen Alter entwickelt, so bleiben sie in ihrer Entwicklung zurück, erscheinen schmal und atrophisch und bedingen zusammen mit der durch die narbige Retraction der Herde bedingten Schrumpfung der grauen Vordersäulen mehr oder weniger erhebliche Gestaltsveränderungen des R.-M. — Die Hintersäulen und Hinterstränge bleiben von dem Process fast immer vollständig verschont.

Wenn nicht alle bis jetzt unter dem Namen der acuten Spinallähmung publicirten anatomischen Befunde mit dieser Darstellung vollständig übereinstimmen, so liegt das gewiss zum Theil an dem oben schon betonten Umstand, dass man mitunter ganz heterogene Krankheitsformen hier unterbrachte, wenn sie nur in der Kindheit zur Ent-

wicklung gekommen und mit Hinterlassung von Lähmung, Muskelatrophie, paralytischen Contracturen und allerlei Difformitäten abgelaufen waren. Wir wissen aber, dass verschiedene Rückenmarkserkrankungen (multiple Sklerose, Hämatomyelie, einfache Myelitis u. s. w.) falls sie bestimmte Abschnitte der grauen Substanz betreffen, genau dieselben Erscheinungen machen und die gleichen Residuen hinterlassen können. Aber es wäre gewiss falsch, alle diese Fälle zur acuten Spinallähmung rechnen zu wollen; es sind das andere Krankheitsformen, die zufällig eine gewisse Aehnlichkeit mit jener haben. Bis auf Weiteres möchten wir also diese ungewöhnlichen Befunde als nicht hierhergehörig betrachten.

Eine Frage, welche von den Autoren aufgeworfen und mit grosser Lebhaftigkeit discutirt worden ist, kann unseres Erachtens mit dem bis jetzt vorliegenden Material noch nicht entschieden werden; die Frage nämlich, ob es sich ursprünglich um eine sogenannte parenchymatöse oder um eine interstitielle Myelitis handelt. Charcot und nach ihm Joffroy, Petitfils u. A. haben nämlich die Behauptung aufgestellt, dass die Läsion der grossen Ganglienzellen das Primäre an der Affection sei, dass also eine parenchymatöse Myelitis vorliege; während Roger und Damaschino, Roth u. A. auf Grund ihrer Untersuchungen an frischeren Fällen eine interstitielle Myelitis für das Primäre halten und die Atrophie und den Schwund der Ganglienzellen für dadurch erst secundär bedingt ansehen. — Irgend, entscheidende Befunde liegen weder für die eine noch für die andere Ansicht unseres Erachtens bis jetzt vor. Wir verzichten deshalb auf eine ausführliche Discussion dieser überaus schwierigen Frage um so lieber, als die Sache in den Arbeiten der genannten Autoren z. Th. mit grosser Ausführlichkeit erörtert ist und uns auch bis jetzt keine erhebliche praktische Wichtigkeit zu haben scheint, so hoch auch die wissenschaftliche Bedeutung der Frage anzuschlagen ist. Es genügt zu constatiren, dass über die Thatsache einer acuten Myelitis bei fast allen Autoren Uebereinstimmung herrscht; so können wir es getrost der Zukunft überlassen, zu entscheiden, ob es sich um parenchymatöse oder um interstitielle Myelitis handelt; vielleicht wird die Sache, wie Dujardin-Beaumetz andeutet, dahin entschieden, dass Bindesubstanz und Nervengewebe gleichzeitig von dem irritativen Process ergriffen werden.

Die vorderen Wurzeln erscheinen an den von der Poliomyelitis besonders betroffenen Rückenmarksabschnitten immer sehr dünn, grau, durchscheinend, atrophisch. Das Mikroskop weist in denselben degenerative Atrophie des grössten Theils der Nervenfasern, ausge-

sprochene Wucherung und manchmal fettige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes, Verdickung der Gefässe u. s. w. nach.

Die peripheren Nerven sind noch nicht mit wünschenswerther Genauigkeit untersucht. Dass wenigstens in den motorischen Fasern vieler derselben degenerative Atrophie bestehen muss, geht schon aus den Ergebnissen der elektrischen Untersuchung mit ziemlicher Sicherheit hervor. F. Schultze fand in einem älteren Falle unzweifelhaft bedeutende Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, bei mässig zahlreichen atrophischen Fasern. Déjerine constatirte ebenfalls Atrophie der Nervenfasern, Bindegewebs- und Kernvermehrung.

Die Muskeln zeigen an den gelähmten Gliedern immer die hochgradigsten Veränderungen. An einem und demselben Kranken erkennt man nebeneinander schon makroskopisch die allerverschiedensten Grade und Stufen dieser Veränderung.

In den ersten Stadien der Krankheit erscheinen die Muskeln einfach abgemagert, atrophisch, blass und weich; später werden sie mehr grau oder blass röthlichgelb, theils von weisslichen Bindegewebszügen, theils mehr von intensiv gelben Zügen von Fettgewebe durchsetzt, die an Zahl und Breite immer mehr zunehmen. In den späteren Stadien gewinnen die Muskeln zum Theil ein Aussehen wie welkes Laub, und werden schliesslich vollkommen durch Fettgewebe ersetzt, das gerade wie Unterhautfettgewebe aussieht und häufig durch sein Volumen die Gestalt und Masse des untergegangenen Muskels mehr als ersetzt. — Ein anderer Theil der Muskeln schwindet zu rein bindegewebigen, fibrösen Strängen, in welchen keine Entwicklung von Fettgewebe stattfindet.

Alle diese Veränderungen kommen in sehr verschiedener Verbreitung vor; regellos durcheinander sieht man sie in den verschiedenen Muskeln einer Extremität entwickelt, nicht selten kann man an einem einzigen Muskel mehrere Stadien der Veränderung erkennen. Je älter der Process ist, desto mehr überwiegt das Bindegewebe und Fettgewebe und manche Muskelgruppen erscheinen in alten Fällen nur noch als grosse Fettmassen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Veränderungen ermangelt leider noch einer streng systematischen Durchführung. Doch geht aus den von verschiedenen Beobachtern erhobenen Befunden aus den verschiedensten Stadien so viel mit einiger Sicherheit hervor, dass es sich in der Hauptsache handelt um die verschiedenen Stadien der degenerativen Atrophie der Muskeln, wie wir sie an einer anderen Stelle dieses Werkes [1]) ausführlich ge-

1) Dieses Handbuch. Bd. XII. 1. 2. Aufl. S. 389 ff.

schildert haben; dass daneben auch in einzelnen Muskeln einfach atrophische Zustände und einfache Lipomatose derselben vorkommen, dass diese aber von ganz untergeordneter Bedeutung sind.

In den früheren Stadien der Krankheit, in den ersten Monaten und Jahren, findet man zunächst eine hochgradige Atrophie und Verschmächtigung der Muskelfasern; in vielen derselben sind die Kerne erheblich vermehrt, die Querstreifung ist undeutlich geworden, wenn auch immer noch erkennbar. Späterhin tritt eine Trübung der Muskelfasern, anfangs durch lösliche, später durch Fettmolecüle auf; schliesslich schwinden die Muskelfasern ganz oder zum grössten Theil; einzelne derselben aber, oder selbst ganze Bündelchen können in den erkrankten Muskeln lange Zeit wohl erhalten bleiben.

Schon in den allerersten Stadien stellt sich gleichzeitig damit eine Wucherung des interstitiellen Gewebes ein; die Breite der Interstitien nimmt zu, sie erscheinen hie und da mit Kernanhäufungen erfüllt, die Gefässwandungen erscheinen verdickt und zellig infiltrirt. Diese Bindegewebswucherung nimmt mehr und mehr zu, in allen späteren Stadien ist der Muskel von einem reichlichen, derbfaserigen, kernreichen Bindegewebe durchsetzt, so dass man wohl von einer förmlichen Muskelsklerose hat sprechen können. Sind in einem solchen Muskel alle Muskelfasern endlich geschwunden, so hat man schliesslich nur noch einen derben, fibrösen Bindegewebsstrang vor sich.

Früher oder später aber — und es scheint dies gerade bei jugendlichen Individuen verhältnissmässig rasch zu geschehen — kommt es in diesem interstitiellen Gewebe zu reichlicher Fettablagerung; ganze Reihen von Fettzellen treten zwischen den atrophirenden und zum Theil in voller Fettdegeneration befindlichen Muskelfasern auf; diese Reihen vermehren sich zunehmend, überwuchern das ganze Gewebe und schliesslich erscheint, nach dem Untergang der Muskelfasern, der ganze Muskel durch Fettgewebe ersetzt. Dies kann so weit gehen, dass das ursprüngliche Volumen des so entarteten Muskels von dem Volumen des an seine Stelle getretenen Fettgewebes erheblich überholt wird. Es kommt so eine Art von Pseudohypertrophie des Muskels zu Stande.

Es unterliegt für mich nicht dem mindesten Zweifel, dass die im Vorstehenden kurz charakterisirten Veränderungen die verschiedenen und besonders die spätesten Stadien der degenerativen Atrophie darstellen, wie sie besonders bei schweren traumatischen Lähmungen bekannt und genauer studirt sind.

Auch die Sehnen erscheinen nicht selten als schmale Bänder, atrophisch, dünn, gedehnt.

Die Knochen sind, wenn es sich um Erkrankungen im kindlichen Alter handelt, regelmässig im Längen- und Dickenwachsthum zurückgeblieben; ihre Epiphysen sind verkümmert, die normalen Fortsätze und Vorsprünge weniger entwickelt. Die Rindenschicht ist verdünnt, brüchig, biegsam, die Marksubstanz relativ vermehrt, ihr Fettgehalt ein reichlicherer (Osteoporose).

Ebenso sind die Gelenke auffallend schlaff, oft förmliche Schlottergelenke; die Bandapparate verdünnt, gedehnt, gelockert; die Gelenkenden verkümmert, abgeschliffen, erodirt, die Gelenkknorpel atrophisch. Die allermannigfachsten Difformitäten, besonders die schwersten Formen und Grade des Klumpfusses sind dadurch hervorgerufen. — Ebenso bestehen nicht selten ausserordentlich hochgradige Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Die äussere Haut, und die inneren Körperorgane pflegen in den meisten Fällen vollständig normal zu sein oder zeigen doch nur solche Veränderungen, welche in keiner Beziehung zu der Rückenmarkserkrankung stehen und nur den zufällig von dem Individuum acquirirten Krankheiten angehören.

Das Gehirn wird in fast allen Sectionsberichten als vollkommen normal angegeben, scheint auch in der That mit dieser Erkrankung direct nichts zu thun zu haben. Von hohem wissenschaftlichem Interesse aber ist eine Beobachtung von Sander, wonach die Lostrennung des Gehirns von einem grossen Theil der Körpermusculatur nicht ohne erhebliche Rückwirkung auf gewisse motorische Abschnitte des Gehirns zu sein scheint. Sander fand in einem Falle von „spinaler Kinderlähmung“ (allerdings mit „Idiotismus“ vergesellschaftet) bei einem 15jährigen Burschen die beiden Centralwindungen und den Lobulus paracentralis (in welchen man ja beim Menschen den Sitz der sogenannten motorischen Centren vermuthet) in ihrer Ausbildung erheblich zurückgeblieben. Eine genauere Untersuchung und öftere Constatirung dieses Verhältnisses wäre erwünscht.

Pathologie der acuten Spinallähmung.

Symptome.

Man hat bisher fast immer die Krankheit bei Kindern und bei Erwachsenen voneinander getrennt abgehandelt. Das ist wohl nicht richtig; es ist offenbar in beiden Fällen genau dieselbe Erkrankung. Wohl aber sind gewisse Verschiedenheiten ihres Symptomenbildes bedingt durch das Lebensalter, durch das nachfolgende Wachsthum, durch die verschiedene Erregbarkeit des kindlichen und des erwach-

senen Organismus. Deshalb ist eine getrennte Betrachtung wenigstens der Symptome wohl gerechtfertigt.

Wir wollen zuerst die wichtigere und häufigere Erkrankung bei Kindern ausführlich schildern und daran eine kurze Darstellung des Krankheitsbildes bei Erwachsenen reihen.

a. Poliomyelitis anter. acuta bei Kindern.

Allgemeines Krankheitsbild. Manchmal nach einzelnen Vorläufererscheinungen (Rücken- und Gliederschmerzen, psychische Veränderung, Schreckhaftigkeit u. s. w.) oder unter den Erscheinungen mehr oder weniger erschwerter Dentition, am häufigsten aber ohne alle Vorboten, mitten im besten Wohlsein werden die Kinder von mehr oder weniger heftigem Fieber befallen, dessen Bedeutung anfangs vollkommen unerkannt bleiben kann. Sehr bald aber treten zu der dadurch bedingten Hitze und Unruhe weitere schwerere Erscheinungen hinzu: Zeichen von Kopfcongestionen, Eingenommenheit des Kopfes, Unbesinnlichkeit, Schlummersucht, die sich weiterhin bis zu Somnolenz und Coma steigern kann. Kinder, die schon über ihre Empfindungen Aufschluss geben können, klagen über lebhaften Schmerz im Rücken und in den Gliedern. Nicht selten treten dann allgemeine Convulsionen von grösserer oder geringerer Heftigkeit und Verbreitung auf, eklamptische Anfälle, die sich ein- oder mehrmals wiederholen, gewöhnlich aber nur von kurzer Dauer sind.

In vielen Fällen aber fehlen auch solche stürmische Erscheinungen und nur leichte Fieberhitze, vorübergehendes Unwohlsein leitet den Beginn der Krankheit ein; ja nicht selten werden gar keine initialen Symptome bemerkt und die charakteristische Lähmung tritt über Nacht oder auch am Tage bei anscheinend vollkommenem Wohlbefinden des Kindes ein.

Aber auch die bedrohlichsten Erscheinungen pflegen meist schon nach sehr kurzer Zeit (nach ½—1—3 Tagen) wieder zu schwinden, das Fieber lässt nach, das Allgemeinbefinden ist wieder gut und man glaubt, es sei alles vorüber.

Erst jetzt bemerken die Eltern gewöhnlich mit Schrecken, dass eine mehr oder weniger verbreitete Lähmung sich unbemerkt eingestellt hat. Wenn das Kind aus dem Bett genommen, wenn es gebadet werden, wenn es gehen soll, stellt sich das heraus. Einzelne oder alle Glieder hängen schlaff und willenlos herab, können gar nicht mehr bewegt werden.

Selten nur beobachtet man das schon während des fieberhaften

und somnolenten Stadiums und noch seltener hat man die Entstehung der Lähmung genauer verfolgen können. Es scheint mit derselben ziemlich rasch zu gehen; im Laufe einer halben Stunde oder weniger Stunden ist ein Bein gelähmt; ihm folgt bald das andere, dann die Arme; über Nacht oder in 1—2 Tagen kann so die Lähmung zu ihrer vollen Höhe entwickelt sein; selten nur bedarf es dazu einer längeren Reihe von (bis zu 8) Tagen.

Manchmal besteht in den ersten Tagen auch Blasenlähmung, meist Incontinenz, seltener Retention des Harns; ist bei kleinen Kindern natürlich nicht leicht mit Sicherheit zu constatiren. Das kann ein paar Tage und selbst Wochen dauern, verschwindet aber dann immer.

So weit das bei Kindern zu prüfen ist, ist die Sensibilität in den gelähmten Theilen vollkommen erhalten.

Weiterhin ist der Verlauf in den einzelnen Fällen meist ein ausserordentlich gleichmässiger. Die Lähmung erscheint sehr bald nach dem Beginn der Krankheit auf dem Maximum ihrer Intensität und Ausbreitung. Sie nimmt nicht weiter zu, sondern nur noch ab. Wie weit aber diese Abnahme geht, das ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden.

In den seltensten Fällen stellt sich sehr rasch, nach 1—3 Wochen schon, Besserung ein, zunächst in einzelnen kleinen Bewegungen, dann allmälig weiterschreitend; die Muskeln bleiben dabei schlaff und weich, magern nur in geringem Grade ab; allmälig geht die Besserung weiter und weiter bis zur völligen Genesung, die im Laufe von wenigen Monaten erreicht sein kann. Das sind die sogenannten temporären spinalen Lähmungen.

Meistens aber ist der Verlauf nicht so günstig. Allerdings beginnt gewöhnlich die Besserung schon früh, aber sie schreitet nur bis zu einem gewissen Grade fort: die Arme werden wieder ganz frei, oder vielleicht auch nur theilweise: die Schulter- und Ellbogenbewegungen kehren zurück, während die Hände theilweise gelähmt bleiben und umgekehrt; ebenso tritt in den Beinen eine partielle Restitution ein, das eine Bein kann wieder vollständig beweglich werden, das andere bleibt völlig gelähmt; oder die Oberschenkel kehren zur Norm zurück, während die Unterschenkel gelähmt bleiben; ja einzelne Muskelgruppen und selbst einzelne Muskeln können ihre Motilität wieder erlangen oder völlig gelähmt bleiben — in der mannigfaltigsten Weise.

In der grossen Mehrzahl der Fälle bleibt so ein grosser Theil der Muskeln für sehr lange Zeit oder dauernd gelähmt. Und in allen diesen Muskeln stellt sich alsbald eine h o c h g r a d i g e, ra-

pide fortschreitende Atrophie ein und die elektrische Untersuchung weist ausgesprochene Entartungsreaction nach.

Die so schwer gelähmten Glieder zeigen dann ein sehr charakteristisches Verhalten: Völlige Lähmung und absolute Schlaffheit der Muskeln; hochgradige Atrophie derselben und grosse Weichheit beim Anfühlen; völliges Fehlen aller Reflexe (Haut- und Sehnenreflexe) in denselben; Hautsensibilität nach allen Richtungen vollständig normal; kein Decubitus; die Haut auffallend kühl, bläulich, cyanotisch, nicht selten leicht gedunsen.

In diesem Zustand, der mehr oder weniger weit über die Extremitäten und den Rumpf verbreitet und schon wenige Wochen nach Beginn der Krankheit ausgebildet sein kann, verharren dann die Kinder lange Zeit. Ihr Allgemeinbefinden ist vortrefflich, die vegetativen Functionen durchaus in Ordnung, das Gehirn vollständig normal, die geistige Entwicklung schreitet regelmässig fort, die Zahnbildung zeigt nichts besonders abnormes, das Wachsthum und die Entwicklung der nicht gelähmten Theile schreiten in ganz vortrefflicher Weise weiter und die Kinder machen meistens den Eindruck blühender Gesundheit.

Nur in den gelähmten Gliedern treten allmälig weitere Veränderungen ein, welche ausserordentlich charakteristisch für das Leiden sind und noch im späteren Leben dem geübten Auge auf den ersten Blick die in der Kindheit überstandene Krankheit verrathen. Diese Veränderungen sind:

Fortschreitende Abmagerung der Muskeln, bis zum völligen Schwund derselben, zu skelettartiger Beschaffenheit der Glieder; nicht selten aber Fettwucherung in denselben, wodurch die Atrophie zum grossen Theil verdeckt werden kann.

Entwicklung paralytischer Contracturen in den verschiedensten Muskeln und Muskelgruppen.

Zurückbleiben des Knochenwachsthums, Verkürzung und Verkümmerung der Glieder; Verbildungen, Schlaffheit, ungewöhnliche Beweglichkeit der Gelenke, Verschiebung der Gelenkenden u. s. w.

Durch alles dies zusammen entwickeln sich die mannigfachsten und hochgradigsten Difformitäten der Glieder und Gelenke, der Wirbelsäule u. s. w.; besonders die so häufigen Formen des Klumpfusses, die Schlottergelenke, die hochgradigsten Wirbelsäulenverkrümmungen verdanken zumeist der spinalen Kinderlähmung ihren Ursprung. Im grellen Gegensatz zu den wohlentwickelten, gut genährten gesunden Gliedern erscheinen die gelähmten verkümmert, verkrüppelt, in den widerlichsten Verzerrungen, zu keinem Gebrauche

fähig, mehr ein lästiger Anhang des Körpers als ein nothwendiges Glied desselben.

Im weiteren Leben schleppen dann die Kranken ihre Difformitäten und ihre Schwäche mit herum, ohne dass je eine wirkliche Besserung einträte; wohl aber tritt nicht selten scheinbare Besserung ein, weil die Kranken allmälig lernen, die ihnen gebliebenen Muskeln und Glieder in geschicktester Weise zum Ersatz der gelähmten zu verwenden, und mit ihrer Hülfe, oder mit Hülfe von künstlichen Stützapparaten, orthopädischen Maschinen u. s. w. sich leidlich schnell und sicher fortbewegen und arbeiten können.

Das ist natürlich in den einzelnen Fällen je nach der Ausbreitung und dem Sitze der Läsion sehr verschieden: bald ist nur ein Bein gelähmt und verkürzt, bald sind es beide; oder es sind blos die Arme, manchmal selbst ein Arm allein oder selbst einzelne Theile einer Extremität ergriffen. Die allerwunderbarsten Verkrümmungen und Difformitäten kommen hier vor (sie sind in dem Heine'schen Buch in äusserst drastischer Weise abgebildet); die auffallendsten Krüppel auf den öffentlichen Strassen, die chronischen Insassen der orthopädischen Anstalten, die dankbarsten Objecte für Witz und Kunst der Bandagisten gehören zum grossen Theil der spinalen Kinderlähmung an.

Die Lebensdauer scheint durch die Krankheit in keiner Weise beeinträchtigt zu werden; die Kranken bleiben — abgesehen von ihrer Difformität und Lähmung — gesund und frisch und können ein hohes Alter erreichen. Sie erfüllen ihren Beruf, soweit ihnen ein solcher überhaupt möglich ist, sie heirathen, zeugen Kinder und verhalten sich mit Ausnahme des von der Krankheit des Kindesalters zurückgebliebenen Defectes wie gesunde Menschen.

Nicht einmal eine erhöhte Disposition des R.-M. zu weiteren Erkrankungen scheint zurückzubleiben; es ist mir bisher erst zweimal vorgekommen, dass Erwachsene von einer Spinalerkrankung (einmal von Tabes, das andere Mal von Sclerosis lateralis amyotrophica) befallen wurden, welche die Spuren einer im Kindesalter überstandenen Poliomyelitis anter. ac. an sich trugen. Raymond sah bei einem solchen Individuum später progressive Muskelatrophie sich entwickeln. Ich habe endlich in einem Falle später das Auftreten von Epilepsie beobachtet.

Würdigung der einzelnen Symptome.

Das initiale Fieber ist noch sehr wenig untersucht und verfolgt worden. Es kann sehr unbedeutend und sehr heftig sein. In

manchen, aber seltenen, Fällen scheint es sogar vollständig zu fehlen; nach Duchenne jr. soll in 7 unter 70 Fällen kein Fieber vorhanden gewesen sein; dies scheint jedoch nicht mit dem Thermometer constatirt zu sein. — Jedenfalls ist es in den meisten Fällen vorhanden, aber von sehr verschiedener Intensität und Dauer. Meist dauert es nur 1—2 Tage, manchmal sogar nur wenige Stunden oder einen halben Tag; selten dauert es länger, 6, 8 und selbst bis zu 14 Tagen. Ob das Fieber in einem bestimmten Verhältniss zur Intensität und Ausbreitung der Krankheit im initialen Stadium steht, ist noch nicht ausgemacht; wohl aber scheint es, als wenn die Intensität des Fiebers in keinem bestimmten Verhältniss zur Verbreitung der bleibenden Störungen stünde.

Es wird wohl keinem Widerspruch begegnen, wenn wir das initiale Fieber einfach als ein entzündliches betrachten und es von dem acuten, in einem grossen Theil des R.-M. localisirten Processe ableiten.

Sehr hervortretend sind in den meisten Fällen die initialen Gehirnsymptome. Auch sie erscheinen in ausserordentlich verschiedener Gradabstufung; manchmal gehen schon leichte nervöse Symptome einige Tage dem Ausbruche der schwereren Krankheitserscheinungen voraus: eine grössere psychische Reizbarkeit, ungewohnte Schreckhaftigkeit, unruhiger Schlaf, Zähneknirschen im Schlaf, öfteres Verdrehen der Augen, Zusammenschrecken u. dgl. werden an den Kindern wahrgenommen. — Mit dem Eintritt des Fiebers pflegt sich dann sehr bald Unbesinnlichkeit, leichte Somnolenz einzustellen; es treten allerlei Delirien, bald mässigen, bald lebhafteren Grades auf; in seltenen Fällen kommt es zu schwerer Bewusstlosigkeit.

Die auffallendste und bedrohlichste Erscheinung aber sind die Convulsionen, die in vielen Fällen auftreten (sie werden vom Volke meist als „Gichter“ bezeichnet); sie können in leichter und in schwerer Form auftreten; im erstern Fall beschränken sie sich auf convulsivische Zuckungen des Gesichts und der Extremitäten, auf Zähneknirschen und Verdrehung der Augen; im andern Fall kommt es zum Ausbruch allgemeiner Convulsionen, die an eklamptische erinnern, die sich aber meist nur einige Mal wiederholen, nicht selten nach dem ersten Anfall zu Ende sind. Auch hier kommen grosse Verschiedenheiten vor: manchmal dauern die Anfälle nur während 1—2 Stunden, andere Male kommen sie 1—2 Tage lang häufig wieder; die einzelnen Anfälle sind bald schwerer, bald leichter; sie können von Erbrechen begleitet sein. Aber so bedrohlich sie auch oft aussehen, so scheinen sie doch eine unmittelbare Lebensgefahr

nicht zu bedingen; es wäre erst noch nachzuweisen, ob die Convulsionen, welchen manche kleine Kinder in wenig Tagen erliegen, gelegentlich dem initialen Stadium der acuten Spinalparalyse angehören.

Endlich gibt es aber auch zahlreiche Fälle, in welchen von schwereren initialen Gehirnsymptomen nichts nachzuweisen ist, in welchen jedenfalls alle convulsivischen Erscheinungen vollständig fehlen.

Die pathogenetische Erklärung dieser initialen Gehirnsymptome ist noch nicht gefunden. Es kann zweifelhaft erscheinen, ob man sie als blosse Fiebererscheinungen zu betrachten hat; ob die plötzliche Irritation eines grossen Theils des R.-M. einen so mächtigen Eindruck auf das kindliche Gehirn macht, um so schwere Störungen herbeizuführen, ist nicht erwiesen; ebenso wenig kann bis jetzt der Nachweis einer etwaigen gleichzeitigen Läsion des Gehirns im initialen Stadium geliefert werden; dieselbe müsste auch sehr flüchtiger Natur sein; und jedenfalls ist es nicht sehr plausibel, dass diese Läsion, wie Frey meint, in einer Hirnhyperämie bestehe, welche durch Lähmung der spinalen vasomotorischen Bahnen für die Hirngefässe herbeigeführt wird und mit dem baldigen Nachlass der entzündlichen Rückenmarksschwellung wieder schwindet. Vielleicht wirken mehrere von diesen Momenten zusammen, um das immerhin merkwürdige Auftreten schwerer initialer Gehirnsymptome bei dieser spinalen Erkrankung zu bedingen.

Das wesentlichste Symptom der Krankheit ist aber unstreitig die Lähmung mit nachfolgender Atrophie der Muskeln. Sie verleiht dem Krankheitsbilde seine Haupteigenthümlichkeit und bedingt fast ausschliesslich die schweren Folgezustände des Leidens.

Die Entwicklung der Lähmung geschieht häufig ganz unbemerkt; erst nach Ablauf der Fiebererscheinungen, wenn das Kind seine Glieder wieder gebrauchen will, wenn es stehen oder gehen soll, wenn es gebadet oder angekleidet wird, bemerkt man die inzwischen eingetretene Lähmung und nicht selten ist sie selbst dann noch für eine nach der fieberhaften Erkrankung zurückgebliebene Mattigkeit gehalten worden; darüber klärt natürlich der weitere Verlauf sehr rasch auf. — Etwas ältere Kinder bemerken wohl auch schon früher die Lähmung und machen zeitig darauf aufmerksam.

Die Lähmung entwickelt sich fast immer mit grosser Raschheit und tritt in allen befallenen Theilen nahezu gleichzeitig auf; doch nicht mit der Schnelligkeit apoplektischer Lähmungen, sondern es vergehen doch immer mehrere Stunden, ein halber Tag, eine Nacht,

bis sie ihren Höhepunkt erreicht hat. In seltenen Fällen aber beobachtet man auch ein etwas langsameres Weiterschreiten derselben, so dass sie erst in mehreren Tagen ihre weiteste Verbreitung erlangt; man hat beobachtet, dass die Lähmung in mehreren Nachschüben auftrat und dass die einzelnen Extremitäten in Zwischenräumen bis zu 8 Tagen von der Lähmung befallen wurden; jeder einzelne Nachschub erfolgt aber dann mit einer gewissen Schnelligkeit.

Doch mag die Entwicklung sein, wie sie wolle, so viel ist sicher und gerade für diese Krankheit in hohem Maasse bezeichnend, dass die Lähmung gleich im Beginn der Krankheit oder doch sehr kurze Zeit darnach ihr Maximum der Ausbreitung und Intensität erreicht hat, dass sie von diesem Zeitpunkte an nicht mehr weiterschreitet, sondern nur noch rückgängig wird. Die Lähmung hat also entschieden keinen progressiven Charakter.

Die gelähmten Muskeln erscheinen nun vollkommen schlaff und weich, zeigen keine Spur von Contractur; die Glieder sind nach allen Richtungen hin passiv frei beweglich, sie hängen wie todte, schlaffe Massen am Körper. Der Turgor der Muskeln erscheint alsbald vermindert, ebenso der Hautturgor. Die Reflexe sind in den gelähmten Muskeln vollständig erloschen; weder von der Haut noch von den Sehnen aus können durch die stärksten Reize, die von den kleinen Patienten dabei sehr lebhaft empfunden werden, Reflexe ausgelöst werden.

Die Verbreitung der Lähmung ist in den einzelnen Fällen eine ganz ausserordentlich verschiedene: fast immer sind die unteren Extremitäten von ihr befallen; häufig aber auch gleichzeitig die oberen Extremitäten und ein grosser Theil der Rumpfmusculatur, besonders die Muskeln der Wirbelsäule, manchmal auch des Nackens; nicht selten ist auch nur eine untere Extremität befallen, manchmal erscheint die Lähmung auch in hemiplegischer Form: Arm und Bein der gleichen Seite sind gelähmt; dies Verhalten, dessen Vorkommen Heine bestritt, ist von Duchenne beobachtet worden, wird von Volkmann für gar nicht so selten erklärt und wurde von Sinkler sogar 8 mal in 87 Fällen constatirt; Duchenne sah einen Fall von gekreuzter Lähmung in Arm und Bein. Selten nur wird ein Arm total oder partiell gelähmt; noch seltener scheint sich die Lähmung auf beide oberen Extremitäten ohne Mitbetheiligung der unteren zu beschränken. Sehr häufig ist aber eine ganz partielle Lähmung einzelner Muskeln und Muskelgruppen besonders an den unteren Extremitäten und jedenfalls ist in den meisten Fällen, auch bei sehr grosser Verbreitung der Lähmung, ein sehr ungleichmässiges

Befallensein der verschiedenen Muskelgruppen und selbst einzelner Muskeln in einem bestimmten Nervengebiete zu constatiren. Es ergibt sich daraus eine solche Mannigfaltigkeit der einzelnen Fälle, dass sie jeder Beschreibung spottet und wir auf die in der Literatur angehäufte Casuistik für alle Details verweisen müssen. Beispielsweise sei nur hervorgehoben, dass im Peroneusgebiet nicht selten der Tibialis anticus eine Ausnahmestellung einnimmt, entweder allein gelähmt, oder allein frei ist, dass im Cruralisgebiet der Musc. sartorius oder der Tensor fasciae latae nicht selten ein ähnliches Verhalten zeigt, dass im Radialisgebiet das Gleiche für den Supinator longus gilt, dass der Deltoideus nicht selten isolirt von der Lähmung befallen wird u. dgl. mehr.

Sehr bald, manchmal schon nach wenigen Tagen, meist erst im Laufe der folgenden Wochen, stellt sich allmälig wieder Besserung der Lähmung ein, die einen grösseren oder kleineren Theil der gelähmten Muskeln betrifft, während der Rest gewöhnlich dauernd oder doch für sehr lange Zeit gelähmt bleibt. Gerade diese partielle Restitution der Muskeln ist ebenfalls ein sehr bezeichnendes Symptom der Krankheit. Nur sehr selten ist diese Restitution eine complete, erstreckt sich auf alle gelähmten Muskeln, so dass die anfängliche Besserung bis zur völligen Heilung fortschreitet (sogenannte temporäre spinale Lähmung).

Der Oberkörper und die oberen Extremitäten bessern sich gewöhnlich schon bald und erlangen auch am häufigsten ihre volle Gebrauchsfähigkeit wieder; auch ein Theil der Rumpfmuskeln nimmt fast immer an der Besserung Theil, während andere besonders die Rückenmuskeln dauernd gelähmt bleiben. Ebenso tritt an den unteren Extremitäten häufig eine partielle Restitution ein: das eine Bein kann wieder ganz oder theilweise functionsfähig werden, das andere bleibt gelähmt; sehr gewöhnlich ist, dass einzelne Theile einer Extremität dauernd gelähmt bleiben, oft nur einzelne Muskeln; auch das verleiht dem Krankheitsbild später eine ausserordentlich bunte Mannigfaltigkeit.

Gewöhnlich beobachtet man das Fortschreiten dieser Besserung nur eine Zeit lang; in den ersten 4—8 Wochen sind die Fortschritte am deutlichsten und erwecken dann nicht selten trügerische Hoffnungen. Weiterhin geht aber die Sache langsamer und wenn einmal 6—9 Monate nach dem Beginn der Krankheit verflossen sind, ist von einer weiteren spontanen Besserung keine Rede mehr: wenigstens ist diese dann meist nur eine scheinbare, bedingt durch Uebung und Gebrauch der wiederhergestellten oder gesund gebliebenen Mus-

keln. Wohl aber kann auch in späteren Stadien der Krankheit noch durch eine sachgemässe (elektrische) Behandlung in manchen Muskeln mitunter eine sehr auffallende, meist allerdings nur eine sehr geringe Besserung erzielt werden.

In fast allen Muskeln nun, deren Motilität nicht sehr bald restituirt wird und die mehr oder weniger dauernd gelähmt bleiben, zeigt sich sehr bald eine ausgesprochene und rapide fortschreitende Atrophie. Sie beginnt schon in den ersten Wochen der Krankheit und selbst die nur leicht betroffenen Muskeln lassen einen geringen Grad der Abmagerung gewöhnlich nicht verkennen; dieselbe schwindet jedoch mit der Wiederherstellung der Motilität sehr bald wieder. In den schwerer betroffenen Muskeln aber tritt die Atrophie nach Ablauf einiger Wochen meist schon sehr deutlich hervor. Die Muskeln werden immer schlaffer und schmächtiger und können so vollständig schwinden, dass die Haut direct auf den Knochen aufzuliegen scheint und die Glieder skelettartig abgemagert erscheinen. In vielen Muskeln nimmt im späteren Verlaufe aber das Volumen wieder zu, so dass wieder Muskelmasse vorhanden zu sein scheint; das ist aber durch die secundäre Fettablagerung im Bindegewebe bedingt und es lässt sich durch die galvanische Untersuchung gewöhnlich leicht constatiren, dass auch nicht eine Spur mehr von Muskelgewebe in diesen Pseudomuskeln vorhanden ist. In manchen Fällen wird auch von Beginn an die Atrophie der Muskeln vollständig maskirt durch reichlichere Fettentwicklung im Unterhautgewebe oder durch frühzeitige Fetteinlagerung in die Muskeln selbst; so besonders bei wohlgenährten, gut entwickelten Kindern. Immer aber lässt sich in solchen Fällen aus der hochgradigen Schlaffheit und Weichheit der Muskelmassen im Vergleich zu den gesunden die fortgeschrittene Atrophie erkennen, selbst wenn das Messband keine erheblichen Differenzen beim Vergleich mit der gesunden Seite ergibt.

Als eine, bei Kindern allerdings nur seltener zu constatirende, aber bei Erwachsenen öfter beobachtete Erscheinung wollen wir erwähnen, dass während dieses rasch fortschreitenden Atrophirungsprocesses die Muskeln bei Druck recht empfindlich sind.

In den engsten Beziehungen zu der Atrophie der Muskeln stehen nun die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und der Muskeln, welche man bei der spinalen Kinderlähmung regelmässig beobachtet. Die früheren Autoren haben allerdings nur das Verhalten der faradischen Erregbarkeit geprüft und es ist besonders Duchenne's Verdienst, dasselbe

nach allen Richtungen genau untersucht und zur Aufstellung wichtiger diagnostischer und prognostischer Sätze verwerthet zu haben. Duchenne fand, dass in den schwer betroffenen Muskeln die faradische Erregbarkeit sehr rasch zu sinken beginnt, nach 3—5 Tagen schon sehr deutlich vermindert ist und am 7. Tage oder im Laufe der zweiten Woche vollständig erlischt. Alle die gelähmten Muskeln aber, bei welchen dies im Laufe der zweiten Woche nicht geschieht, bei welchen die faradische Erregbarkeit nur mehr oder weniger vermindert, aber nicht vollständig aufgehoben ist, bleiben nicht dauernd gelähmt, sondern erlangen ihre Motilität wieder und zwar um so schneller, je weniger ihre faradische Erregbarkeit gesunken war. Diese Angaben sind von allen späteren Beobachtern bestätigt worden.

Aber sie haben eine wesentliche Erweiterung und genauere Präcisirung erst gefunden, seit man die gelähmten Nerven und Muskeln auch mittelst des galvanischen Stroms untersuchte. Da stellte sich denn alsbald heraus, dass der von Duchenne gefundene Verlust der faradischen Erregbarkeit nichts anderes ist, als eine Theilerscheinung der Entartungsreaction. In der That ist die Entartungsreaction, wie das a priori schon aus den degenerativen Veränderungen an den Nerven und Muskeln erwartet werden konnte, die bei der spinalen Kinderlähmung wie es scheint ganz constant und in ihren verschiedenen Stadien regelmässig nachweisbare Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Salomon war meines Wissens der Erste, welcher die charakteristischen Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln bei spinaler Kinderlähmung constatirte und seitdem ist diese Veränderung oft genug wieder beobachtet, allerdings auch oft genug übersehen worden. — Der Ablauf der Veränderungen ist ungefähr derselbe, wie bei schweren traumatischen Lähmungen: Rascher Verlust der faradischen Erregbarkeit in Nerven und Muskeln, entweder für immer, oder doch für sehr lange Zeit, bis eben die Motilität wiederkehrt; und dann beobachtet man nicht selten die bekannte Thatsache, dass die faradische Erregbarkeit viel später wiederkehrt als die willkürliche Beweglichkeit. — Ebenso rascher Verlust der galvanischen Erregbarkeit in den Nerven; in den Muskeln jedoch in den ersten Wochen und Monaten nach der Lähmung Steigerung der galvanischen (und mechanischen) Erregbarkeit mit den charakteristischen qualitativen Veränderungen (AnSZ = oder > KaSZ, Zuckung träge, tonisch, langgezogen). Nach Ablauf von 2—3 Monaten sinkt die galvanische Erregbarkeit wieder, oft weit unter die Norm, behält aber die charakteristischen quali-

tativen Veränderungen bei und auf diese kommt es bei der Untersuchung besonders an. — Nach Ablauf von 1—2 Jahren und mehr nach Beginn der Krankheit ist die galvanische Erregbarkeit in den Muskeln gewöhnlich nur noch spurweise vorhanden; aber es lässt sich auch hier nicht selten noch die charakteristische träge Zuckung constatiren und es lässt sich überhaupt oft mittelst des galvanischen Stroms nachweisen, dass noch Muskelsubstanz da vorhanden ist, wo man dieselbe völlig geschwunden glaubte. In noch älteren Fällen ist gewöhnlich gar nichts deutliches mehr zu constatiren. — In denjenigen Muskeln, welche nicht atrophiren, findet man in der Regel nur eine einfache, mehr oder weniger hochgradige Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit; und dasselbe ist der Fall in allen jenen Muskeln und Nerven, welche ihre Motilität bis zu einem gewissen Grade wieder erlangt haben; in diesen ist natürlich dann die Entartungsreaction nicht mehr nachweisbar.

Es wäre wünschenswerth, diese Verhältnisse noch systematischer zu prüfen, als dies bisher geschehen ist. Freilich ist das Material nicht leicht und nur durch günstigen Zufall zu erlangen und die Untersuchung an den kleinen ungeberdigen und schreienden Patienten mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Von einer genaueren Localisation des Stroms auf einzelne Muskeln kann auch oft nicht die Rede sein, das reichliche Fettpolster bei Kindern, die wohlerhaltene Sensibilität, die Abwehrbewegungen u. s. w. erschweren die Constatirung der Zuckungen sehr. Die Fälle bei Erwachsenen sind zu selten, um ausgiebigeres Material zu liefern, das noch am ehesten in grossen Kinderspitälern zu beschaffen sein wird. Ich halte die Entartungsreaction für eine bei der spinalen Kinderlähmung ganz constante Erscheinung, die allerdings meist nur in den ersten Jahren der Krankheit deutlich nachweisbar, später oft nicht mehr mit voller Sicherheit erkennbar ist. Ich habe wenigstens in einer grossen Reihe von Fällen bei sorgfältiger Untersuchung die Entartungsreaction bisher noch nie vermisst. Die obige Darstellung gründet sich auf die Untersuchung von Fällen nach 4, 8 und 14 Wochen, nach 6, 12, 22, 24 Monaten bis zu mehreren und vielen Jahren. Ausserdem stimmen damit auch die bekannt gewordenen Ergebnisse der elektrischen Untersuchung bei der gleichen Affection Erwachsener vollständig überein.

Fast ebenso wichtig, wie die geschilderten Veränderungen an den Muskeln sind die Veränderungen an den Knochen und Gelenken, welche sich im Laufe der Krankheit einstellen. Die Knochen der gelähmten Glieder bleiben in ihrem Längswachsthum erheblich zurück, so dass z. B. an den Beinen Differenzen von 3 bis 20 Cm. gegenüber der gesunden Seite vorkommen können; ähnliches ist an den oberen Extremitäten der Fall. — Die langen Knochen bleiben ausserdem viel dünner als normal, sie werden nicht selten

porös und biegsam, nachgiebig und brüchig. Ihre Epiphysen und Vorsprünge werden kleiner und undeutlicher; das Schulterblatt, die Patella bleiben oft weit unter der normalen Grösse, die gelähmte Hand, der gelähmte Fuss sind kürzer, schmäler und schmächtiger als die gesunden; selbst das Becken kann in seiner Entwicklung erheblich zurückbleiben, an Umfang und Höhe hinter den normalen Maassen bleiben.

Merkwürdig ist die Thatsache, dass die Wachsthumshemmung der Knochen durchaus nicht immer in geradem Verhältniss zu der Atrophie der Muskeln an derselben Extremität steht; bald überwiegt diese, bald jene und trotz des Schwindens der Lähmung kann die Wachsthumshemmung fortbestehen (Volkmann). Ich habe diese Thatsache ebenfalls zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Volkmann rechnet auch einen von ihm beobachteten Fall von „halbseitiger Gesichtsatrophie“ nicht ohne Grund zu der spinalen Kinderlähmung. Weitere Fälle wären wohl auf diesen Zusammenhang zu prüfen.

Die Gelenke werden difform, abnorm beweglich, theils durch Usur und Schwund der Gelenkenden und -Knorpel, theils durch Erschlaffung und Dehnung ihres Bandapparates. Die Beweglichkeit der Glieder wird dadurch oft eine sehr hochgradige, so dass die Kranken oft allerlei ungewöhnliche Bewegungen und wunderbare Verrenkungen mit ihren Gliedern vornehmen können.

Fernerhin sind auch die Veränderungen an der Haut zu erwähnen. Die Haut wird schlaff, welk, teigig, manchmal trocken, schuppig, spröde. Die auffallendste Erscheinung aber ist die Kälte und Cyanose welche man regelmässig an den gelähmten Gliedern bemerkt. Heine hat die Temperaturabnahme in vielen Fällen sorgfältig gemessen und beim Vergleich mit gesunden Extremitäten sehr bedeutende Differenzen constatiren können. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass an dieser Temperaturabnahme und Cyanose weniger die verminderten Ernährungsverhältnisse in den gelähmten Gliedern, als vielmehr vasomotorische Lähmung Schuld sind und es wäre interessant darauf zu achten, ob nicht in den ersten Stadien der Krankheit eine vorübergehende Steigerung der Temperatur zu beobachten ist. In einem Falle beim Erwachsenen habe ich dies constatirt.

Durch die bisher geschilderten Symptome — die Lähmung und Atrophie der Muskeln, die Störungen des Knochenwachsthums, die Veränderungen der Gelenke — kommt es nun in allen schwereren Fällen zu paralytischen Contracturen und secundären Dif-

formitäten, welche zu den scheusslichsten Verunstaltungen der Glieder, der Wirbelsäule u. s. w. führen können, wie sie von Heine in drastischer Weise durch zahlreiche Abbildungen illustrirt sind. Die Atrophie der Muskeln und ihre secundären Contracturen, die Schlaffheit und Verbildung der Gelenke, die Krümmungen der Wirbelsäule concurriren, um die bejammernswerthesten und sonderbarsten Krüppel zu erzeugen, wie sie zahllos auf Landstrassen und Märkten das Mitleid der Vorübergehenden erregen.

Besonders wirksam bei der Entwicklung dieser Difformitäten sind die sogenannten paralytischen Contracturen. Nach Heine sollen sich dieselben erst auszubilden beginnen, wenn die Kinder anfangen, ihre Glieder zu gebrauchen und sich mit denselben wohl oder übel fortzuschleppen. Das dürfte jedoch nicht so streng richtig sein.

Die verschiedensten Formen des Klumpfusses (Pes varus, valgus, equinus und calcaneus) und verschiedene Combinationen derselben (am häufigsten der Equinovarus) kommen vor. Ferner Genu recurvatum, inversum und eversum, Contracturen im Knie- und Hüftgelenk, Kyphosen, Lordosen und colossale Scoliosen. An den oberen Extremitäten pflegen die Verbildungen viel geringer zu sein; Hand und Finger trifft man meist in Beugestellung, das Schultergelenk wird nach und nach unbeweglich, der Pectoralis, der Latissimus dorsi sind mehr oder weniger contracturirt.

Die Entstehung der Contracturen ist hauptsächlich die Folge der hochgradigen Lähmung und degenerativen Atrophie der Muskeln. Im Einzelnen kann dabei der genauere Entstehungsmodus ein dreifacher sein:

1) Weitaus am häufigsten ist die paralytische Contractur in diesen Fällen bedingt durch dauernde Näherung der Ansatzpunkte der Muskeln, theils durch die Schwere, theils durch äusseren Druck beim Gehen, Stehen, Rutschen u. s. w. Dies ist besonders auf Grund der Hüter'schen Untersuchungen von Volkmann eingehend erörtert worden und dieser sucht fast alle paralytischen Contracturen durch mechanische Momente zu erklären: Die Difformitäten entwickeln sich theils auf Grund der eigenen Schwere der betreffenden Glieder und der Haltung, welche sie in der Ruhelage annehmen, theils dadurch, dass die Glieder, Gelenkenden und Gelenkflächen bei ihrer Benutzung eine abnorme Belastung erfahren und so allmälig in abnorme Stellungen gedrückt werden. In beiden Fällen werden die Ansatzpunkte bestimmter Muskeln einander in mehr oder weniger dauernder Weise genähert und es tritt damit eine

allmälig zunehmende nutritive Verkürzung derselben, eine bleibende Contractur und Difformität ein.

In dieser Weise müssen jedenfalls alle die Contracturen und Difformitäten erklärt werden, welche dann entstehen, wenn sämmtliche, ein Gelenk umgebende Muskeln völlig gelähmt sind, oder wenn die Difformität und Contractur in der Zugsrichtung gerade der vorwiegend gelähmten Muskeln eintreten. Der Equino-varus erklärt sich am einfachsten: der seiner Schwere überlassene Fuss nimmt diese Stellung ein und diese fixirt sich mehr und mehr, je länger die Bettlage eingehalten und das Auftreten vermieden wird (oder nur mit den Zehen geschieht), welches dieser Difformität entgegenwirkt. — Der paralytische Valgus entsteht, wenn sehr bald wieder gegangen und mit dem Fusse aufgetreten wird bei mehr oder weniger vollständiger Lähmung der Unterschenkelmuskeln: das Auftreten geschieht mit voller Sohle und der in seinen Gelenken schlaffe Fuss knickt soweit nach aussen um, bis durch die physiologische Hemmung keine weitere Verbiegung möglich ist. — Selbst der Pes calcaneus soll grösstentheils auf mechanische Weise entstehen, indem bei völliger Lähmung der Wadenmuskeln das Auftreten auf dem Calcaneus geschieht und dieser dann mechanisch allmälig immer weiter nach vorn geschoben wird; dadurch verkürzt sich auch die Distanz der Ansatzpunkte der Fusssohlenmuskeln und die Plantarkrümmung der Sohle tritt bei diesem Klumpfuss deshalb in besonders hohem Grade auf. Doch scheint uns dabei die Mitwirkung der antagonistischen, weniger gelähmten vorderen Unterschenkelmusculatur von entschiedener Bedeutung zu sein. — Das Genu recurvatum kommt dadurch zu Stande, dass das seiner Fixation durch die Muskeln beraubte Gelenk bis zur physiologischen Hemmung nach hinten hin extendirt wird, um das Bein in eine feste Stütze für den Körper umzuwandeln. Auch an den oberen Extremitäten entwickeln sich die meisten Contracturen und Difformitäten so in einfach mechanischer Weise.

2) Es können weiterhin die Contracturen aber auch dadurch zu Stande kommen, dass die Antagonisten der gelähmten Muskeln wirksam bleiben. Bei jeder willkürlichen Action derselben werden ihre Ansatzstellen einander genähert; aber es sind keine Muskelkräfte da, welche sie wieder von einander entfernen könnten; dies geschieht in vielen Fällen allerdings durch die Schwere oder sonstige mechanische Momente; wo dies aber nicht der Fall ist, gerathen diese Muskeln in dauernde nutritive Verkürzung und steigern so die Difformitität. Jedenfalls ist dieser activen Beweglichkeit antagonistischer Muskeln ein gewisser, wenn auch untergeordneter An-

theil an der Entstehung paralytischer Contracturen und Difformitäten zuzuweisen: so beim Pes calcaneus, so bei der Beugecontractur im Kniegelenk bei völliger Lähmung des Quadriceps u. s. w.

3) Endlich kann auch der mit der degenerativen Atrophie der Muskeln einhergehenden Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und dessen späterer Retraction ein gewisser Antheil an der Entstehung und Fixation der paralytischen Contracturen zugesprochen werden; doch scheint dies von mehr untergeordneter Bedeutung zu sein.

Jedenfalls aber spielen mechanische Momente die Hauptrolle dabei und die abenteuerlichen und mannigfaltigen Arten der Locomotion, welche sich viele von diesen Kranken angewöhnen, bedingen es, in Verbindung mit der ausserordentlich mannigfachen Localisation und Verbreitung der Lähmung, dass die wunderbarsten und auffallendsten Missbildungen und Verkrüppelungen gerade bei diesen Kranken vorkommen.

Was nun die pathogenetische Erklärung der im bisherigen beschriebenen Hauptsymptome der Krankheit anlangt, so können diese wohl alle von einem Punkte aus erklärt werden. Die acute entzündliche und destructive Läsion der grauen Vordersäulen ist wohl unbestritten für alle diese Störungen verantwortlich zu machen. Und zwar erscheint die Läsion der grossen Ganglienzellen — und fügen wir hinzu auch die Zerstörung aller nervösen Leitungsbahnen — in dieser Beziehung ganz besonders wichtig. Genaueres ist allerdings schwer anzugeben; doch ergibt sich die Anwendung dessen, was wir bis jetzt darüber wissen, wohl ziemlich einfach, da ja gerade die spinale Kinderlähmung u. A. wesentlich dazu beigetragen hat, uns über die physiologische Function der Vordersäulen aufzuklären.

Allem nach sind die grauen Vordersäulen Durchgangspunkte der directen motorischen Leitung aus den Seitensträngen zu den vorderen Wurzeln. Ob diese Leitungen alle durch grosse Ganglienzellen hindurchgehen, diese also gleichsam Knotenpunkte in der Leitung bilden, ist zwar nicht sicher ausgemacht, aber doch sehr wahrscheinlich. — Ziemlich sicher scheint ferner, dass die grossen Ganglienzellen entschiedene trophische Functionen in Bezug auf die Nerven und Muskeln (und wahrscheinlich auch auf die Knochen, Gelenke u. s. w.) ausüben. Ob alle diese Ganglienzellen gleichzeitig motorische und trophische Functionen haben, oder ob es, wie Duchenne und Joffroy vermuthen und auch Hammond annimmt, zwei Arten derselben: rein motorische und rein trophische gibt, ist unentschieden und auch nicht leicht zu erweisen. Immerhin aber ist das letztere

nicht gerade unwahrscheinlich und jedenfalls für die Theorie dieser und verwandter Erkrankungen bequemer.

Die acut eintretende, mehr oder weniger vollständige Zerstörung der grauen Vordersäulen erklärt somit alle Erscheinungen in ganz plausibler Weise: die Lähmung durch die Zerstörung der motorischen Bahnen, die Atrophie der Muskeln und die Behinderung des Knochenwachsthums mit ihren Folgen durch die Zerstörung der trophischen Apparate. Die herdweise Erkrankung, das Freibleiben einzelner Gangliengruppen erklärt die Localisation und Verbreitung der Lähmung, das Freibleiben einzelner Muskeln und Muskelgruppen. — Die acut entzündliche Natur des Processes erklärt die plötzliche Entstehung der Lähmung; seine grosse Verbreitung über das R.-M. das initiale Fieber und die grosse Verbreitung der Lähmung im Beginn. Die Möglichkeit einer partiellen Ausgleichung der acuten Entzündung erklärt das rasche Schwinden der ersten stürmischen Erscheinungen und die spätere partielle Restitution der Muskeln.

Unter der Voraussetzung also, dass unsere Anschauungen über die Function der vorderen grauen Substanz richtig sind, stehen die klinischen Erscheinungen der spinalen Kinderlähmung in hinreichend befriedigender Uebereinstimmung mit der anatomischen Läsion.

Die übrigen Rückenmarksfunctionen erleiden mit wenigen Ausnahmen gar keine oder nur sehr unbedeutende Störungen.

Die Hautsensibilität ist fast immer intact. Im Beginn des Leidens wird wohl hie und da von Schmerzen, Parästhesien u. dgl. berichtet, das sind aber nur ganz vorübergehende Erscheinungen, die sich wohl aus der entzündlichen Schwellung und Hyperämie im initialen Stadium leicht erklären. Später ist die Sensibilität gewöhnlich nach allen Richtungen hin intact. Nur in einzelnen Fällen wird eine leichte, aber gewöhnlich sehr unbedeutende Abstumpfung derselben constatirt, besonders eine leichte Abnahme der Schmerzempfindlichkeit, geringere Intensität des Kitzelgefühls. Das mag sich theils durch eine ungewöhnliche Ausbreitung des krankhaften Processes auf die centrale und hintere graue Substanz, theils aber auch durch die grosse Kälte und die schlechte Ernährung der Extremitäten erklären.

Dagegen erleidet die Reflexthätigkeit immer sehr erhebliche Störungen. Es ist selbstverständlich — schon wegen der degenerativen Atrophie der Nerven und Muskeln — dass in allen schwer betroffenen Muskeln die Reflexe vollständig erloschen sind: weder von der Haut noch von den Sehnen aus kann in diesen Muskeln eine Spur von Reflexzuckung ausgelöst werden. Aber auch in

den nur leichter betroffenen Muskeln pflegt die Reflexthätigkeit wenigstens vorübergehend sehr herabgesetzt oder gänzlich erloschen zu sein. — Da man die Reflexbögen gewöhnlich ebenfalls in die vordere graue Substanz verlegt und die Reflexthätigkeit mit den grossen Ganglienzellen in Beziehung bringt, ist dieses Verhalten leicht verständlich.

Störungen der Blasenfunction sind in den ersten Tagen der Krankheit nicht gerade selten: es kann völlige Lähmung der Blase mit Retention des Harns vorhanden sein, häufiger noch kommen unwillkürliche Entleerungen durch Incontinenz der Blase vor (und dasselbe gilt auch für die Darmentleerungen). Aber diese Erscheinungen schwinden immer nach 3—8 Tagen wieder vollständig. Aber nicht selten bleibt, besonders bei noch kleinen Kindern, eine leichte Schwäche der Blase, zeitweilige Incontinenz für einige Zeit zurück; aber auch diese Störung pflegt nach ein paar Wochen oder Monaten spurlos zu verschwinden und in den späteren Stadien der Krankheit gehören Blasenstörungen jedenfalls zu den allerseltensten Ausnahmen.

Die jeweils etwas grössere Ausbreitung der anatomischen Läsion innerhalb der grauen Substanz erklärt das Vorkommen von Blasenstörungen in hinreichender Weise.

Die Geschlechtsfunction erleidet wohl niemals, oder nur ausnahmsweise und mehr indirect (durch Muskellähmung, Difformitäten u. s. w.) eine Störung. Sie pflegt bei Frauen und Männern ganz intact zu bleiben.

Dasselbe gilt für die Sinnesfunctionen, die psychischen und andere Gehirnfunctionen.

Auch die vegetativen Functionen gehen meist ganz ungestört von statten. Appetit und Verdauung sind gut, der Stuhlgang manchmal etwas träge. Die allgemeine Ernährung ist meist ganz vortrefflich, wenn nicht irgend ein anderes Moment zufällig störend auf dieselbe einwirkt.

b. Poliomyelitis anter. ac. bei Erwachsenen.

Es ist im Wesentlichen genau dasselbe Krankheitsbild wie bei Kindern, das uns entgegentritt, wenn das Leiden Erwachsene befällt. Dasselbe wird nur dadurch in unwesentlicher Weise modificirt, dass das Gehirn des Erwachsenen gegen die initialen Störungen etwas resistenter, dass der Gesammtorganismus nicht in so hohem Grade zu Fieber geneigt, und dass das Wachsthum der Knochen bereits vollendet, die Festigkeit der Gelenke eine grössere ist.

Auch hier beginnt die Krankheit mit allgemeinem Unwohlsein,

mit Fieber, das gewöhnlich mit lebhaften Schmerzen im Kreuz und den Extremitäten, nicht selten auch mit Parästhesien (Formication, Taubheitsgefühl u. dgl.) einhergeht. Schwerere Cerebralerscheinungen pflegen zu fehlen, allgemeine Convulsionen sind bis jetzt noch nicht beobachtet, wohl aber kommen heftiger Kopfschmerz, Betäubung, Schlummersucht, selbst leichte Delirien vor; auch ausgesprochene gastrische Symptome, Erbrechen u. s. w. sind wiederholt angegeben. Das Fieber erreicht in manchen Fällen sehr grosse Intensität.

Dann entwickelt sich mehr oder weniger rasch, meist im Laufe von wenig Stunden, über Nacht, seltener erst im Laufe einiger Tage die Lähmung; ganz wie bei Kindern mehr oder weniger verbreitet, complet und mit totaler Erschlaffung der gelähmten Muskeln.

Hie und da gesellt sich vorübergehende Blasenschwäche hinzu. Die Reflexe in den gelähmten Muskeln sind herabgesetzt oder erloschen; können aber auch in manchen Fällen (so bei Frey) erhalten bleiben, wenigstens in den Muskeln, welche nicht dauernd und nicht vollständig gelähmt sind; doch bedürfen diese Angaben noch weiterer Bestätigung durch genaue Untersuchungen.

Sehr bald, nach 1—2, selten erst nach 8—10 Tagen, tritt Besserung des Allgemeinbefindens ein und dann lässt auch die Besserung der Lähmungserscheinungen nicht lange auf sich warten. Entweder kommt es dann allmälig — gewöhnlich aber erst im Laufe vieler Wochen und Monate — zu einer völligen Restitution der gelähmten Theile (temporäre Lähmung, Fall von Frey) oder es kommt nur zu einer partiellen Restitution der Muskeln und der Rest derselben bleibt sehr lange Zeit oder dauernd gelähmt. — In diesen kommt es dann ganz ebenso wie bei Kindern zu rapide fortschreitender Atrophie mit den Erscheinungen der Entartungsreaction u. s. w. — Die Haut wird schlaff und welk, die Extremitäten kühl, cyanotisch.

Aber es besteht keine Spur von Sensibilitätsstörungen, es kommt niemals zu Decubitus, die etwaigen Störungen der Blasenfunction gleichen sich sehr bald wieder aus, die Geschlechtsfunction bleibt ganz normal, die allgemeine Ernährung wird wieder ganz gut.

Im weiteren Verlauf entwickeln sich dann unfehlbar die üblen Consequenzen der Lähmung und Atrophie der Muskeln, es kommt zu paralytischen und myopathischen Contracturen und den daraus hervorgehenden Difformitäten. Dieselben erreichen aber niemals so hohe Grade wie bei Kindern, theils weil bei Erwachsenen die Störung des Knochenwachsthums fehlt, also keine Verkürzung

der Glieder eintritt, weil die bei Erwachsenen vorhandene grössere Festigkeit der Gelenke und ihres Bandapparates erheblicheren Verbildungen derselben entgegenwirkt und weil Erwachsene die Difformitäten schon im Beginn bemerken und durch frühzeitige Behandlung oder sorgfältiges Verhalten zu beseitigen oder in ihrer Weiterentwicklung zu hemmen bestrebt sind, was bei Kindern natürlich nicht annähernd im gleichen Maasse der Fall ist.

Auf diese geringere Entwicklung der secundären und consecutiven Veränderungen reduciren sich eigentlich die Unterschiede der acuten Spinallähmung bei Kindern und bei Erwachsenen. In allen übrigen Beziehungen, in der Verbreitung der Lähmung und Atrophie auf einzelne oder viele Muskeln, auf einzelne oder alle Extremitäten oder auf den Rumpf, in dem weitern Verlauf der Krankheit, in der geringen Rückwirkung derselben auf das Allgemeinbefinden u. s. w. besteht die vollkommenste Uebereinstimmung und es ist deshalb nicht nöthig, noch Weiteres über die Affection bei Erwachsenen beizufügen.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Es ist darüber dem schon Gesagten nicht viel hinzuzufügen. Der typische und gewöhnliche Verlauf, mit seinem äusserst acuten Beginn und sehr raschen Uebergang in das chronische Stadium, mit seiner allmäligen Entwicklung secundärer Veränderungen — ist in den meisten Fällen so ziemlich derselbe und ist auf den vorstehenden Blättern mit hinreichender Ausführlichkeit geschildert.

In Bezug auf den Verlauf sei nur der sog. temporären spinalen Lähmungen noch einmal kurz gedacht. Der Ausdruck „temporäre Lähmung" scheint zuerst von Kennedy gebraucht zu sein; dieser wird wenigstens überall citirt als Beleg für das Vorkommen der temporären Kinderlähmung; wie mir scheint, mit Unrecht; denn seine Fälle gehören fast sämmtlich nicht hierher, und die hierher zu rechnen sind, waren nicht „temporär". Gleichwohl scheinen solche temporäre Formen der acuten Spinallähmung vorzukommen, wie dies von Duchenne, Volkmann u. A. angegeben und von Frey mit mehreren unzweifelhaften Beispielen belegt wird. Es ist auch gar nicht abzusehen, warum die Restitution der Motilität, welche in den gewöhnlichen Fällen ja regelmässig in einem Theil der Muskeln beobachtet wird, nicht auch in leichteren Fällen auf alle gelähmten Muskeln sich erstrecken sollte. Diese temporären Formen unterscheiden sich von den bleibenden nur dadurch, dass bei ihnen im Laufe von einigen Wochen oder wenigen Monaten eine voll-

ständige Wiederherstellung aller Bewegungen eintritt, obgleich sie sich im Beginn durch nichts von den schwereren Formen unterscheiden; es kann selbst Atrophie mit Verlust der faradischen Erregbarkeit bei ihnen vorhanden gewesen sein. — Diese temporären Formen kommen bei Erwachsenen ebenso wohl wie bei Kindern vor.

Ueber die Dauer der Krankheit ist nichts weiter hinzuzufügen.

Der Ausgang der Krankheit scheint in Bezug auf das Leben immer ein günstiger zu sein. Es ist nicht erwiesen, dass die Krankheit an sich schon den Tod direct herbeigeführt hat. Der Tod tritt bei solchen Individuen, die an spinaler Lähmung erkrankt waren, durch zufällige Ereignisse, Altersschwäche oder beliebige Krankheiten ein.

Die Fälle gruppiren sich einfach in zwei Klassen: in solche, bei welchen vollständige Heilung eintritt, das sind die soeben besprochenen temporären Spinallähmungen; und in solche, bei welchen die Heilung eine unvollständige bleibt, also nur eine Heilung mit Defect zu Stande kommt. Dieser Defect wird repräsentirt durch die dauernd gelähmten und atrophischen Muskeln, die Verkürzungen und Verkrümmungen der Glieder u. s. w. Dass dieser Defect, selbst wenn er sehr erheblich ist, weder das allgemeine Wohlbefinden, noch die Berufserfüllung, noch den Lebensgenuss in erheblicher Weise zu stören braucht, lehrt die tägliche Erfahrung. Freilich gibt es auch elende Krüppel genug, welche durch die acute Spinallähmung für ihr ganzes Leben in die traurigste Lage versetzt sind, wenn sie auch dabei guten Appetit und einen freien Kopf haben können.

Auf eins sei hier nochmals kurz hingewiesen. Darauf nämlich, dass es der weiteren Beachtung sehr werth wäre, zu erforschen, ob sich nicht bei Leuten, welche einmal eine acute Spinallähmung durchgemacht haben, eine grössere Disposition zu Rückenmarkskrankheiten erhält, so dass sie im späteren Leben an anderen Rückenmarksleiden erkranken. Ich habe oben schon erwähnt, dass dies mir und Andern bisher nur selten vorgekommen ist, so selten im Vergleich zu der absoluten Häufigkeit der spinalen Kinderlähmung überhaupt, dass ich eher geneigt bin, kein solches Causalverhältniss anzunehmen. Doch kann diese Erfahrung trügerisch sein und sich bei grösserer Aufmerksamkeit auf die Sache wesentlich anders gestalten.

Diagnose.

Die Erkennung der acuten Poliomyelitis anterior ist beim heutigen Stande unserer Kenntnisse und bei der grossen Gleichförmig-

keit des Krankheitsbildes und des Verlaufs wohl sehr leicht. Wo die charakteristische Symptomengruppirung vorhanden ist, wo eine plötzliche fieberhafte, nicht selten mit schweren Cerebralerscheinungen einhergehende Affection sehr rasch von einer weitverbreiteten und hochgradigen Lähmung mit vollkommner Schlaffheit der Gliedmassen gefolgt ist, wo alsbald Besserung des Allgemeinbefindens und nicht lange nachher eine partielle Restitution der Lähmung erfolgt, während die schwerer gelähmten Muskeln ihre faradische Erregbarkeit einbüssen und einer rapiden Atrophie verfallen, wo die Reflexe vollkommen erloschen, aber die Hautsensibilität, die Functionen der Blase und des Mastdarmes vollkommen erhalten sind — da wird man die Diagnose sehr leicht stellen können und braucht nicht erst die secundären Contracturen und Difformitäten, das Zurückbleiben des Gliederwachsthums u. s. w. abzuwarten, um diese Diagnose bestätigt zu sehen.

Aber auch in den leichtesten und sozusagen fragmentarischen Fällen wird man vermittelst einer sehr genauen Untersuchung der Nerven und Muskeln bei sorgfältiger Berücksichtigung der Entwicklung der Krankheit und aller sonstigen Verhältnisse die Diagnose in der Regel mit grösserer oder geringerer Sicherheit stellen können. Ebenso kann man auch in den spätesten Stadien die Krankheit noch an ihren Residuen erkennen und wenn nicht die anamnestischen Daten über die Art der Entwicklung des Leidens vollständig fehlen, auch mit Sicherheit erkennen können. Doch sind hier eher noch Verwechslungen mit den Residuen anderer verwandter Krankheitsformen denkbar.

Natürlich darf man aber nicht jede im Kindesalter auftretende spinale Lähmung, selbst wenn sie mit Atrophie einhergeht, hierher rechnen, wie das leider noch allzu oft geschieht. Eine solche Ausdehnung des Begriffs der „spinalen Kinderlähmung" ist heutzutage nicht mehr gestattet und es muss entschieden verlangt werden, dass man bei der Diagnose an den charakteristischen Merkmalen des Leidens festhalte.

Die acute Poliomyelitis anterior muss von folgenden Krankheitsformen unterschieden werden:

Von der acuten centralen oder transversalen Myelitis. Hier wird die Unterscheidung meist nicht schwer fallen wegen der bei diesen Krankheiten so gut wie immer vorhandenen Störungen der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms, wegen des Decubitus, wegen der meist gesteigerten Reflexe und des gewöhnlichen Fehlens der Atrophie. Hauptunterscheidungsmerkmale sind die Sensibilitäts- und Blasenstörungen; auch der Verlauf.

Die Hämatomyelie, die Blutung in die graue Substanz kann wegen der raschen Entstehung der Lähmung, der nachfolgenden Atrophie und Entartungsreaction, des Fehlens der Reflexe u. s. w. eine grosse Aehnlichkeit mit der acuten Spinallähmung haben. Der fieberlose Beginn, das ganz plötzliche, apoplektiforme Entstehen der Lähmung, die fast niemals fehlende Sensibilitätsstörung, die Sphincterenlähmung, der Decubitus u. s. w. sichern die Diagnose einer Blutung.

Die Compressionsmyelitis, wie sie z. B. bei Malum Pottii nicht selten zu einer rasch auftretenden Paraplegie führt, kann nur bei grosser Unaufmerksamkeit oder in ganz exceptionellen Fällen mit der Poliomyelitis anterior verwechselt werden. Die Sensibilitätsstörung, die Steigerung der Reflexe, die Blasenlähmung, die spastischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten, das Fehlen der Atrophie und Entartungsreaction, das Vorhandensein von Wirbelaffectionen, von lebhaften Schmerzen, von Störungen des Allgemeinbefindens u. s. w. sind für diese Krankheitsform entscheidend genug.

Die bei Kindern schon nicht seltene, bei Erwachsenen sehr häufige cerebrale Hemiplegie (speciell die sogenannte Hemiplegia spastica infantilis) unterscheidet sich von unserer Krankheit durch den mehr oder weniger vollständigen Nachweis folgender Symptome: Kopfweh, Schwindel, Gehirn und Hirnnerven afficirt, Strabismus, stupider Gesichtsausdruck, Lähmung mit Muskelspannungen und spastischen Contracturen, erhöhte Sehnenreflexe, keine oder nur sehr geringe Atrophie, elektrische Erregbarkeit erhalten, unwillkürliche Mitbewegungen bei willkürlichen Acten der gesunden Seite, Gelenke steif und straff, Knochen nicht, oder nur wenig verkürzt; mehr oder weniger bedeutende Sensibilitätsstörung, keine Scoliose u. s. w. Diese Merkmale genügen auch dann zur Unterscheidung, wenn eine solche Cerebralaffection doppelseitig auftritt.

Die progressive Muskelatrophie unterscheidet sich von der acuten Spinallähmung einfach durch die chronische Entwicklung, den progressiven Verlauf der Krankheit und das geringere Hervortreten der Lähmung; ferner durch das Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit, die hereditären Verhältnisse u. s. w.

Die Pseudohypertrophie der Muskeln ist ebenfalls an der langsamen Entwicklung der Krankheit, dem Fehlen schwerer Lähmung und an der Zunahme des Muskelvolums und dem Fehlen jeder Atrophie zu erkennen.

Die spastische Spinalparalyse bei Kindern, von welcher

ich zwei Fälle mitgetheilt habe [1]), unterscheidet sich sehr leicht durch die langsame, schleichende und unbemerkte Entwicklung der Parese (die selten zu völliger Lähmung wird) durch die Muskelspannungen und Contracturen, die gesteigerten Sehnenreflexe, durch das Fehlen der Atrophie und der Entartungsreaction.

Von der sogenannten Entbindungslähmung [2]), die in einem gewissen Stadium wohl einige Aehnlichkeit mit spinaler Kinderlähmung von beschränkter Localisation haben kann, ergibt sich die Entscheidung meist schon aus der Anamnese und wenn das nicht der Fall ist, durch die charakteristische Localisation, wohl auch durch die vorhandenen Sensibilitätsstörungen; ferner durch das Fehlen eines fieberhaften Initialstadiums, das Auftreten in sehr frühem Alter u. s. w.

Auch die peripheren Lähmungen einzelner Muskelgruppen und Nerven durch Druck, schlechte Lage, enges Binden u. s. w. wie sie bei Kindern nicht selten vorkommen, wird man theils aus dem Nachweis der Ursache, aus dem Fehlen des charakteristischen Initialstadiums, aus der strengen Localisation auf ein bestimmtes peripheres Nervengebiet, aus der Anwesenheit von Sensibilitätsstörungen, aus dem rasch günstigen Verlauf u. s. w. in richtiger Weise beurtheilen können.

Ueber die Unterscheidung von der Poliomyelitis subacuta und chronica s. den folgenden Abschnitt.

Prognose.

Die acute atrophische Spinallähmung scheint das Leben niemals direct zu bedrohen; ihre Prognose ist also quoad vitam absolut günstig. Die erste Attaque sieht allerdings oft sehr gefährlich aus und es erscheint nicht gerade unmöglich, dass im initialen Stadium auch einmal der Tod erfolgen könnte. Die Frage liegt nahe, ist aber bis jetzt unentschieden, ob nicht manche Todesfälle an „Convulsionen“ hierher gehören. Das kann wohl nur entschieden werden durch eine sehr sorgfältig und sachkundige Untersuchung des R.-M. in solchen Fällen. Es fiel mir auf, dass in den v. Heine'schen Krankengeschichten mehrfach erwähnt ist, dass in derselben Familie ein oder das andere Kind an Convulsionen gestorben sei.

Anders gestaltet sich die Prognose in Bezug auf die völlige Wiederherstellung. Da darf sie fast als absolut ungünstig bezeichnet

---

1) Virchow's Archiv. Bd. 70. Heft 3. 1877.

2) Siehe dieses Handbuch. Bd. XII. 1. (Erb, Krankheiten der peripheren Nerven). 2. Aufl. S. 529.

werden. Die „temporären“ Formen sind so selten, dass sie kaum in Betracht kommen können; man wird eben fast immer nur eine Heilung mit grösserem oder geringerem Defect prognosticiren können. Was nicht in den ersten 2—3 Monaten oder im ersten halben Jahr wieder beweglich geworden ist, wird es auch später kaum jemals wieder. Von directen Heilbestrebungen ist dann so gut wie nichts mehr zu erwarten, wenn auch kleine und partielle Besserungen auch noch in späterer Zeit nicht gerade zu den Seltenheiten gehören.

Immerhin kann die Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten durch geeignete Orthopädie, Gymnastik, elektrische Behandlung u. s. w. noch erheblich gebessert und so die Grösse des Defects den Kranken weniger fühlbar gemacht werden.

Die Prognose ist in dieser Beziehung abhängig: von dem Grade und der Verbreitung der Lähmung, von dem Erhaltensein und der Functionirung bestimmter Muskeln und Muskelgruppen, von der Grösse der Atrophie und der bereits vorhandenen Difformität, von dem Alter der Kranken und der Krankheit beim Beginn der Behandlung, von der Intelligenz und Ausdauer der Kranken u. dgl. mehr. Reiche Erfahrung wird natürlich den Blick für die Beurtheilung dieser Zustände erheblich schärfen.

Therapie.

Die Behandlung der acuten Spinallähmung zerfällt naturgemäss in zwei Abschnitte: die Behandlung des acut entzündlichen Anfalls und die seiner Residuen und Folgezustände (der Lähmung, Atrophie, Contracturen und Difformitäten).

Der Erfüllung der ersten Aufgabe steht entgegen, dass der Arzt mit seinen Bemühungen häufig zu spät kommt, oder dass auch die Diagnose so lange unsicher bleibt, bis die Lähmung voll entwickelt ist.

In allen Fällen aber, die rechtzeitig noch in Behandlung kommen, ist das gegen acute Myelitis übliche Verfahren mit aller Energie — und natürlich mit Anpassung an die Umstände, besonders mit Rücksicht auf das zarte Alter vieler Patienten — einzuschlagen. Also örtliche Blutentziehungen (Blutegel, Schröpfköpfe u. s. w.) zunächst den besonders afficirten Theilen (Lendenanschwellung, Cervicalanschwellung); Abführmittel (Calomel, Inf. Sennae u. s. w.); Einreibung von grauer Salbe in den Rücken; Anwendung von Ergotin, Belladonna oder Jodkalium in geeigneten Dosen; Ableitungsmittel (Vesicatorstreifen längs der Wirbelsäule, Bepinseln mit Jodtinctur u. s. w.);

in geeigneten Fällen die Application von Eis oder die Anwendung von Priessnitz'schen Einwicklungen des Rumpfs. Bei heftigen Gehirnerscheinungen empfiehlt Kussmaul ein laues Bad mit kalter Begiessung des Kopfes. Doch braucht man sich durch anscheinend bedrohliche Erscheinungen nicht sofort zu ernsteren Eingriffen verleiten zu lassen, da die Erfahrung lehrt, dass in dem initialen Stadium kaum je irgend eine wirkliche Gefahr droht. Wenn es aber durch eine energische Behandlung gelingen sollte, die acute Myelitis in ihrem Entstehen zu unterdrücken und so einen Theil der nervösen Elemente vor definitivem Untergang zu bewahren, so wäre damit sehr viel gewonnen.

Auch im zweiten Stadium der Krankheit muss es die Hauptaufgabe sein, eine günstige Veränderung der Krankheitsherde im R.-M. selbst herbeizuführen, die Ausgleichung der entzündlichen und degenerativen Veränderungen zu fördern, so dass, was überhaupt noch von nervösen Elementen, Fasern und Zellen, zu retten ist, gerettet und wieder functionsfähig wird. Die einmal total zerstörten Ganglienzellen wird man nicht wieder erzeugen, wohl aber vielleicht in der Degeneration begriffene Zellen und Fasern vor weiterem Zerfall bewahren und allmälig wieder zur Functionsfähigkeit bringen können. Nur unter diesen Voraussetzungen kann ja die weitere symptomatische Behandlung der peripheren Nerven und Muskeln einen Sinn haben. Wie weit freilich die Macht unserer Heilmittel zur Erfüllung dieser Indication reicht, lässt sich schwer übersehen; bis jetzt ist davon nicht sehr viel Rühmenswerthes zu sagen.

Als ein Hauptmittel zur Beeinflussung der Erkrankungsherde im R.-M. darf man wohl den galvanischen Strom bezeichnen; und zwar sind die katalytischen Wirkungen des Stroms zu versuchen. Es empfiehlt sich also eine stabile Einwirkung des Stroms auf die vorwiegend erkrankten Rückenmarksabschnitte. Es empfiehlt sich wohl am meisten, eine grosse Elektrode, welche den ganzen Krankheitsherd bedeckt, am Rücken auf die entsprechende Stelle (über der Lenden- oder Cervicalanschwellung) zu setzen, die andere auf die vordere Rumpffläche zu appliciren und erst die Anode, nachher die Kathode je 1—2 Minuten bei mässiger Stromstärke einwirken zu lassen. Je früher man mit dieser Behandlung beginnt, desto besser; in den späteren Stadien ist weniger von derselben zu erwarten, obgleich nach anderweitigen sicheren Erfahrungen ein günstiger Einfluss durchaus nicht unmöglich ist. Die Behandlung muss lange fortgesetzt oder in Zwischenräumen, durch mehrere Jahre hindurch, wiederholt werden.

Besonders glänzend sind die Erfolge dieser Therapie allerdings noch nicht; es kommt dies vielleicht zum Theil daher, dass man die Fälle fast immer viel zu spät in Behandlung bekommt und dass man vielfach sich mit der peripheren Application des Stroms auf die gelähmten Muskeln begnügt, statt, wie es das einzig richtige ist, den Erkrankungsherd im R.-M. selbst zum Hauptobject der galvanischen Behandlung zu machen. Dass dazu auch der faradische Strom nicht das geeignete Mittel ist, liegt auf der Hand. — Nach meinen eigenen Erfahrungen, die sich fast nur auf veraltete Fälle und spätere Stadien beziehen, kann ich von glänzenden Erfolgen nicht berichten; doch habe ich vielfach Besserung eintreten sehen, die ich unzweifelhaft der Behandlung zuschreiben musste, so dass ich dem absprechenden Urtheile Volkmann's über die elektrische Behandlung nicht zustimmen kann. Dasselbe ist auch bereits von Hitzig und Jürgensen rectificirt worden. Freilich wird man von einer unpassenden, nicht sachgemässen, oder rein peripheren elektrischen Behandlung nicht viel erwarten dürfen und unter allen Umständen gehört zur Erzielung eines irgend erheblichen Erfolgs eine ungewöhnliche Geduld und Ausdauer von Seiten des Arztes sowohl wie des Kranken.

Den gleichen Zweck — Heilung und Ausgleichung der Veränderungen im R.-M. — kann man durch allgemeine Anregung des Stoffwechsels und der Ernährung zu erreichen suchen. In diesem Sinne ist von der Anwendung der Bäder (der Thermen, Soolbäder, gasreichen Soolthermen, animalischen Bäder, Kiefernadelbäder, Kaltwassercuren, Seebäder u. s. w.) einiges zu erwarten. Eine genauere Präcision der Indicationen für die einzelnen Bäder ist noch nicht zu geben. Für Kinder würde ich zuerst Soolbäder und Soolthermen, später leichte Kaltwassercuren und für etwas grössere Kinder auch Seebäder (resp. Seeluft) in Anwendung ziehen. Für Erwachsene würde ich die gasreichen Soolthermen und dann energische Kaltwassercuren empfehlen.

Im gleichen Sinne wirksam ist wohl eine kräftige und reichliche Diät, viel Aufenthalt in frischer Luft, Gebirgs- und Waldluft; ferner die Darreichung von Leberthran. Ob spirituöse und andere Einreibungen durch Anregung der Hautthätigkeit und Förderung der Circulation einen ähnlichen, wenn auch geringen Einfluss haben, steht noch dahin; immerhin mögen sie versucht werden.

Von innerlichen Mitteln hat man natürlich alles mögliche versucht, Kal. jodat., Ferr. jodat., Arg. nitr. u. s. w., alles höchstens mit zweifelhaftem Erfolg. Das Strychnin ist für das zweite Stadium von

vielen Seiten lebhaft empfohlen worden; Heine und Sinkler haben es bei innerer und äusserer Anwendung gleich wirkungslos gefunden. Gegenüber der viel sicherer und ungefährlicher wirkenden Elektricität darf man wohl von seinem Gebrauche absehen. Hammond empfiehlt Secale so früh als möglich und in reichlichen Dosen zu geben.

Von ganz hervorragender Wichtigkeit ist endlich die symptomatische Behandlung. Dieselbe hat sich in erster Linie gegen die Lähmung und Atrophie der Muskeln zu richten. Das Hauptmittel dagegen ist natürlich die Elektricität. Neben der directen galvanischen Behandlung des R.-M. selbst ist immer noch die consequente peripherische Behandlung der Nerven und Muskeln zu machen. Für dieselbe empfiehlt sich natürlich der galvanische Strom wegen der in den meisten Muskeln vorhandenen Entartungsreaction in erster Linie. Doch hat Duchenne auch mit dem faradischen Strom ganz beachtenswerthe Erfolge erzielt; derselbe ist besonders auf diejenigen Nerven und Muskeln anwendbar, welche ihre faradische Erregbarkeit nur in geringem Maasse oder gar nicht eingebüsst haben. Diese Muskeln bieten aber natürlich auch für die galvanische Behandlung die besten Chancen. Die Methode der Behandlung ist einfach: labile Anwendung der Kathode über sämmtlichen gelähmten Nerven und Muskeln, während die Anode am besten auf die Wirbelsäule, in der Höhe der Hauptläsion, placirt wird. Für die sehr atrophischen und wenig erregbaren Muskeln empfehlen sich Stromwendungen, wobei beide Elektroden auf den Muskeln (resp. die eine auf den zugehörigen Nervenstamm) applicirt werden. Stromstärke so, dass deutliche Zuckungen und lebhafte Hautröthe entstehen. Faradisch wird die Application mit feuchten Elektroden bei ziemlich starkem Strom gemacht. — Die Behandlung muss immer sehr lange fortgesetzt werden — Monate, Jahre lang, mit grösseren oder kleineren Pausen. Kleine Fortschritte lassen sich dadurch meist noch erzielen.

Zur Unterstützung der elektrischen Behandlung kann man Massiren und Kneten der Muskeln, gymnastische und heilgymnastische Uebungen vornehmen lassen. Man hat ferner zur Förderung des Blutzuflusses und der Ernährung die Application von Wärme (Warmwasserumschläge, Sandsäcke u. s. w.) empfohlen; und auch in dieser Richtung werden von manchen Seiten irritirende Einreibungen der Glieder empfohlen (mit Ol. sinap., Tinct. canthar., Liqu. Ammon. caust. mit Extr. nuc. vomic. etc.).

Der Hauptantheil an der Behandlung aber fällt meist und in

veralteten Fällen immer der Orthopädie zu. Wir haben hier nicht in genauere Details über die hier in Frage kommenden schwierigen und mannigfachen Indicationen einzugehen, wir verweisen dafür auf die Handbücher der Chirurgie und Orthopädie. Nur einige kurze Bemerkungen über die Hauptgrundsätze der orthopädischen Behandlung wollen wir uns erlauben.

Die Hauptsache und die gerade für den Praktiker, der die Fälle im Beginne zur Behandlung bekommt, wichtigste Aufgabe, ist die Verhütung der Contracturen und Difformitäten; sind dieselben einmal ausgebildet und veraltet, dann sind sie mehr ein Object für den Specialisten der Orthopädie und für orthopädische Anstalten. Der Arzt kann in dieser Beziehung Manches leisten, wenn er die in den meisten Fällen rein mechanische Entstehungsweise der Contracturen und Difformitäten vor Augen behält und zeitig genug diesen mechanischen Momenten entgegenwirkt. Das ist die Hauptsache und in dieser Beziehung können Elektricität, Gymnastik, leichte Einreibungen und Bäder nur als leichte Unterstützungsmittel gelten.

Wesentlich ist die Ueberwachung der Haltung der Glieder in der Ruhe, die Ueberwachung der Bewegungen und des Ganges, um die übermässige einseitige Belastung und andauernde falsche Stellungen zu vermeiden. — Gegen die Entstehung des Equinus genügt es nach Volkmann, wenn in den frühesten Stadien während des Liegens der Fuss mittels einer Flanellbinde auf ein leichtes Fussbrettchen befestigt und dieses mit einem Heftpflasterstreifen etwas gegen den Unterschenkel heraufgezogen wird. — Bei Gehversuchen lasse man die Kinder gute Schnürstiefelchen mit einer äusseren oder inneren Stahlschiene oder mit aussen oder innen leicht erhöhter Sohle tragen; damit kann man der Entstehung des Varus und Valgus entgegenwirken. — Gegen die Ausbildung des Calcaneus ist Ersatz der Wadenmusculatur durch einen kräftigen Gummizug (am besten einen Gummiring) der von der Ferse gegen eine Halbrinne unterhalb des Kniees wirkt, die am Schuh mittels einer Seitenschiene befestigt ist, das Beste. — Ueberhaupt kann die verloren gegangene Muskelkraft in mannigfacher Weise durch Gummizüge und dergleichen ersetzt werden.

Je nach Sitz und Ausdehnung der Lähmung, nach der Richtung und Grösse der Difformitäten sind die verschiedenartigsten Maschinen und Stützapparate anzuwenden, in deren Construction es die Orthopäden sehr weit gebracht haben und welche den Kranken eine oft recht ansehnliche Brauchbarkeit der Glieder verschaffen.

Gegen die schweren Difformitäten können ausserdem Tenoto-

mien, gewaltsame Correcturen u. s. w. zur Anwendung kommen. — Krücken und ähnliche Hülfsmittel sollen die Kranken nach Volkmann besonders im Beginn möglichst vermeiden.

16. Subacute und chronische Entzündung der grauen Vordersäulen. — Poliomyelitis anterior subacuta et chronica. — Chronische atrophische Spinallähmung. — Paralysie générale spinale antérieure subaiguë (Duchenne).

Duchenne (de Boulogne), Recherches électrophysiol., patholog. et thérap. Compt. rend. de l'Acad. d. Sc. 1849. — De l'électrisat. localisée. 1855. 3. édit. 1872. p. 459. — Nesemann, Heilung eines bis zur vollständ. Lähmung aller Extremitäten vorgeschritt. Falles von progress. Muskelatrophie u. s. w. Berl. klin. Woch. 1868. Nr. 37. — Poché, Quelques considér. sur les amyotroph. d'origine spinale. Thèse. Paris 1874. — Frey, Fall von subacut. Lähmung Erwachsener. Berl. klin. Woch. 1874. Nr. 44. 45. — Erb, Ueb. acut. Spinallähm. bei Erwachs. und über verwandte spinale Erkrankung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. Beob. 7. 1875. — Cornil et Lépine, Cas de paralys. génér. spin. antér. subaiguë, suivi d'autopsie. Gaz. méd. de Par. 1875. Nr. 11. — Lemoine, Paralys. de l'adulte. Guérison. Lyon médic. 1875. Nr. 15. — Lincoln, Case of spinal paralysis in an adult. Bost. med. surg. Journ. 1875. March 25. — S. G. Webber, Contrib. to the study of myelitis. Transact. Americ. Neurol. Assoc. for 1875. Vol. I. p. 55. — Goltdammer, Ueb. einige Fälle von subacuter Spinalparalyse. Berl. klin. Woch. 1876. Nr. 26. — Hammond, Diseases of the nerv. syst. 6. édit. 1876. — Klose, Zur Lehre von der Paralys. spinal. anter. subacut. Diss. Breslau 1876. — Bernhardt, Beitr. zur Lehre von der acut. atroph. Lähmung Erwachsener. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VII. S. 313. 1877.

Geschichtliches.

Es war Duchenne, welcher zuerst im Jahre 1849 und dann wieder 1853 eine eigene spinale Krankheitsform beschrieben hat, welche sich durch langsamer oder rascher fortschreitende motorische Lähmung mit Massenatrophie der Muskeln und Verlust ihrer faradischen Erregbarkeit charakterisirte, ohne alle sonstigen Erscheinungen.

Diese Aufstellung fand wenig Beachtung, bis Duchenne in der 3. Auflage seiner „Electrisation localisée“ (1872) wiederholt und eindringlicher auf die Existenz dieser Krankheitsform hinwies und eine ausführliche Beschreibung derselben gab. Er bezeichnete sie, theilweise von hypothetischen Voraussetzungen über ihre anatomische Grundlage — die er in einer chronischen Degeneration der grauen Vordersäulen annahm — ausgehend, als „Paralysie générale spinale antérieure subaiguë“.

Seitdem ist die Krankheit als eine in ihrer klinischen Existenz wohlberechtigte allseitig anerkannt und von verschiedenen Seiten in einzelnen Fällen beschrieben worden. (Poché, Frey, Erb, Webber, Cornil et Lépine, Klose, Goltdammer, Bernhardt u. s. w.)

Zweifel bestehen nur noch über die anatomische Grundlage der Krankheit, obgleich die einzigen bis jetzt vorliegenden Sectionsbefunde von Cornil et Lépine und von Webber allerdings die von Duchenne zuerst aufgestellte Hypothese in glänzender Weise zu bestätigen scheinen. Darüber sind weitere Beobachtungen noch wünschenswerth.

Begriffsbestimmung.

Die Krankheit stellt sich klinisch dar als eine meist ohne Fieber, mit geringen Allgemeinstörungen und unbedeutenden Sensibilitätsstörungen sich entwickelnde motorische Lähmung, die mehr oder weniger rasch — meist im Laufe von wenig Tagen oder höchstens Wochen — die ganzen unteren Extremitäten ergreift, bald dann auch auf die oberen Extremitäten übergreift (— weit seltener den umgekehrten Entwicklungsgang zeigt und in den oberen Extremitäten beginnt —); eine Lähmung, welche mit völliger Schlaffheit der Muskeln und Verlust ihrer Reflexerregbarkeit einhergeht, und von einer rasch fortschreitenden Massenatrophie der gelähmten Muskeln, mit ausgesprochener Entartungsreaction gefolgt ist.

Die Krankheit hat allerdings meist einen aufsteigenden, aber durchaus nicht immer progressiven Verlauf; meist macht ihre Entwicklung über kurz oder lang einen Stillstand, der eine allmälige Rückbildung der Störungen einleitet, die bis zur mehr oder weniger vollkommnen Genesung führen kann.

Anatomisch kann die Krankheit noch nicht mit voller Sicherheit localisirt werden; aber nach Allem, was wir wissen, ist ihr Sitz mit grosser Wahrscheinlichkeit in die grauen Vordersäulen zu verlegen. Die zwei bis jetzt vorliegenden Sectionsbefunde bestätigen dies im Wesentlichen und so können wir die Krankheit bis auf weiteres als eine subacute oder chronische Entzündung oder Degeneration der grauen Vordersäulen, mit vorwiegendem Schwund und Atrophie der grossen multipolaren Ganglienzellen bezeichnen.

Aetiologie.

Die Ursachen der uns hier beschäftigenden Krankheit sind noch ausserordentlich dunkel. Von einer bestimmten Prädisposition zu derselben ist nichts bekannt; hereditäre Momente sind bis jetzt nicht nachgewiesen. Alle bisherigen Fälle sind bei Erwachsenen und

zwar am häufigsten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr beobachtet worden, wie die meisten übrigen chronischen Spinalerkrankungen.

Unter den Gelegenheitsursachen sind traumatische Einwirkungen, Fall auf Hüfte oder Rücken, ferner grobe Erkältungsschädlichkeiten, feuchte Wohnung, in dem Falle von Klose reichlicher Biergenuss und Excesse in venere als mögliche ätiologische Momente angeführt worden. In den meisten Fällen lässt sich aber eine bestimmte Ursache der Krankheit gar nicht nachweisen.

Aber auf ein ätiologisches Moment von jetzt noch hypothetischer aber vielleicht sehr grosser Bedeutung kann hier kurz hingewiesen werden, das ist die chronische Bleivergiftung. Bei der Besprechung der Pathogenese der so überaus charakteristischen Bleilähmung [1]) habe ich den spinalen Ursprung derselben gegenüber der Annahme einer peripheren Entstehung wahrscheinlich zu machen gesucht und E. Remak [2]) hat diese Anschauung in ausführlicher Weise durch Sichtung und kritische Beleuchtung eines grösseren Materials noch genauer begründet; er kommt zu dem Schlusse, dass ganz circumscripte Veränderungen in den grauen Vordersäulen der Bleilähmung mit Wahrscheinlichkeit zu Grunde liegen. Diese Veränderungen dürften wohl degenerativer oder chronisch-entzündlicher Natur sein, sind aber in der Regel des Ausgleichs fähig. Auch Bernhardt hat sich neuerdings dieser Ansicht angeschlossen. — In der That ist das ganze Verhalten der Bleilähmungen in Bezug auf Motilität, Atrophie, elektrisches Verhalten, Fehlen der Sensibilitätsstörung u. s. w. so überaus analog dem Verhalten bei Poliomyelit. anter. chronica, dass wir fast mit Gewalt zu der Annahme von Veränderungen der grauen Vordersäulen bei der Bleilähmung gedrängt werden. — Andererseits habe ich vor Kurzem zwei Fälle von Lähmung der oberen Extremitäten gesehen, die bis in alle Details so vollständig der Bleilähmung analog waren, dass nur der völlige Mangel allen und jeden Anhaltspunktes für die Annahme einer Bleiintoxication mich bestimmen konnte, von dieser Diagnose abzusehen und eine chronische Poliomyelitis anterior circumscripta anzunehmen. — So drängt alles dahin, wenigstens die Localisation der Bleilähmung und der Poliomyelitis anterior chronica als die gleiche anzusehen. Ob es sich bei den saturninen Veränderungen der grauen

1) Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. Dieses Handbuch. XII. 1. S. 496. 1874. — 2. Aufl. S. 514. 1876.

2) Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. VI. S. 1. 1875.

Vordersäulen um die gleiche Art der anatomischen Läsion handelt, ob also eine entzündliche Affection durch die Bleiintoxication hervorgerufen wird, das zu entscheiden bleibt weiteren Untersuchungen überlassen. Jedenfalls ist es gut, die Frage künftig im Auge zu behalten.

Pathologische Anatomie.

Es liegen bis jetzt nur zwei Sectionsbefunde vor, die allerdings nicht allen Anforderungen einer strengen Kritik genügen. Wir theilen sie in Kürze mit.

Cornil und Lépine fanden in einem Fall, der in 4 Jahren zum Tode verlaufen war: Erweichung des untersten Rückenmarksabschnittes. Hauptveränderung in den grauen Vordersäulen: chronische Entzündung, Verdickung der Gefässe, zahlreiche Fettkörnchenzellen, perivasculäre Räume mit Blut erfüllt, ein grosser Theil der Ganglienzellen geschwunden; Gliazellen vermehrt. Im Cervicaltheil fand sich eine die ganze Vordersäule umgebende Sklerose des Vorderseitenstrangs, die nach unten sich beschränkt auf die hintern Abschnitte des Seitenstrangs (secundäre Degeneration?). Die vordern Wurzeln atrophisch; in den Muskeln die gewöhnlichen atrophisch-fettigen Veränderungen.

Webber constatirte in seinem Falle, der 11 Monate gedauert hatte: In den Muskeln degenerative Atrophie; die vorderen Wurzeln hochgradig entartet, die hinteren nur in sehr geringem Grade. — In der grauen Substanz hier und da Exsudat und Kernvermehrung um die Gefässe. Schwund, Atrophie und Degeneration der grossen Ganglienzellen in den Vordersäulen; geringere Veränderungen in den Ganglien der Clarke'schen und der Hintersäulen; in den weissen Strängen ein Theil der Nervenfasern entartet, die Neuroglia kaum verändert. — Die gleichen Veränderungen, welche Webber einer vorwiegend parenchymatösen Entzündung zuschreibt, fanden sich bis hinauf in das verlängerte Mark.

Aus diesen beiden, nicht vollständig congruenten Befunden scheint jedenfalls so viel hervorzugehen, dass wenn auch die Läsion sich nicht auf die grauen Vordersäulen beschränkt, sie doch in diesen am meisten ausgesprochen ist und dass hier neben den chronisch-entzündlichen Veränderungen ganz besonders die degenerative Atrophie der grossen multipolaren Ganglienzellen in die Augen fällt. — In den vordern Wurzeln und in den Muskeln finden sich die Veränderungen, welche für die schon wiederholt beschriebene degenerative Atrophie dieser Gebilde charakteristisch sind.

Pathologie der Poliomyelitis anter. chronica.

Symptome.

Es wird für den praktischen Zweck genügen, ein etwas ausführlicheres allgemeines Bild von dieser im Ganzen seltenen Affection zu entwerfen. Die genauere pathogenetische Besprechung ihrer Symptome würde dieselben Ergebnisse wie bei den Haupterscheinungen der acuten Form liefern.

Die Krankheit kann sich mit sehr verschiedener Raschheit entwickeln: bald in mehr subacuter Weise, in wenig Tagen oder Wochen sich bis zur verbreiteten Lähmung ausbildend, meist aber in mehr chronischer, schleichender Art, so dass sich die Entwicklung über Jahre hinaus erstrecken kann.

Demgemäss können im Beginn der Krankheit leichte Andeutungen von Fieber, gastrische Störungen und dyspeptische Erscheinungen, Kopfschmerz u. dgl. vorhanden sein oder fehlen. Dagegen werden allerlei Parästhesien und leichte sensible Reizerscheinungen (Reissen und Ziehen im Kreuz und in den Gliedern, Rückenschmerz u. s. w.) selten unter den Vorläufern der Krankheit vermisst; ebenso gehört eine längere Zeit schon vorhandene grössere Ermüdung und geringere Ausdauer der Beine zu den gewöhnlichen Erscheinungen.

Der eigentliche Krankheitsbeginn markirt sich gewöhnlich durch eine deutliche motorische Schwäche in den Beinen, oder nur in einem derselben, oder doch in dem einen vorwiegend; diese Schwäche kann mehr oder weniger rasch deutlich werden; sie steigert sich im Laufe von Tagen oder Wochen zur ausgesprochenen Parese, so dass die Kranken z. B. beim Ersteigen einer Treppe zusammenbrechen, sich in ihren Spaziergängen bald auf ein Minimum reducirt sehen und bald bettlägerig werden. Während dieser ganzen Entwicklung zeigt sich niemals Tremor, niemals Ataxie in den Beinen.

Untersucht man solche Kranken, so sind ihre Bewegungen schwerfällig, unbeholfen, schwach und paretisch; die Bewegungen im Fuss- und Kniegelenk gewöhnlich schwerer beeinträchtigt, als die im Hüftgelenk; mehr oder weniger rasch — das ist in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden; bald geschieht es in wenig Tagen, bald erst in vielen Monaten oder selbst erst nach Jahren — steigert sich die Parese für einzelne Muskeln und Muskelgruppen, oder für die ganzen Extremitäten bis zur vollständigen

Paralyse. — Dabei sind die Muskeln vollkommen schlaff, weich, die Glieder nach allen Richtungen leicht beweglich; keine Spur von Contracturen im Beginn.

Sehr rasch stellt sich in den gelähmten Muskeln eine fortschreitende Massenatrophie ein: die Waden werden zu schlaffen, schlotternden Säcken, die Oberschenkel- und Gesässmuskeln werden dünn und schlaff und mit dem Messband lässt sich von Woche zu Woche die Abnahme des Muskelvolumens constatiren. Diese Atrophie kann sich bis zu skelettartiger Abmagerung der Beine, bis zu nahezu vollständigem Muskelschwund steigern. Sie ist in den Anfangsstadien gewöhnlich begleitet von mehr oder weniger häufigen und lebhaften fibrillären Muskelzuckungen.

Die Füsse sind dabei kalt, leicht cyanotisch. Die Hautsensibilität nach allen Richtungen hin gewöhnlich vollständig intact; selten nur erscheint dieselbe in ganz geringem Grade abgestumpft und die Kranken klagen etwas über Taub- und Pelzigsein.

Die Reflexe sind in den gelähmten Muskeln vollständig erloschen; weder von der Haut noch von den Sehnen aus können die geringsten Reflexzuckungen ausgelöst werden.

Nicht lange pflegt es zu dauern, so setzt sich die Affection auch auch auf die obern Extremitäten fort: dieselben werden ungeschickt, schwach, schwer, allmälig paretisch und schliesslich vollkommen paralytisch. Auch das erstreckt sich vorwiegend oder früher auf einzelne Muskelgruppen: bald ist die Extensorengruppe am Vorderarm früher und stärker gelähmt als die übrigen, bald sind es die Flexoren und die kleinen Handmuskeln, welche am schwersten davon betroffen sind. Im Allgemeinen sind die Finger und Hände gewöhnlich schwerer gelähmt, als Oberarme und Schultern. Die Hände nehmen die entsprechenden charakteristischen Stellungen an, die Arme liegen schlaff und unbeweglich, wie sie gelegt werden, es lässt sich keine Spur von Contracturen nachweisen.

Die Reflexe sind vollständig erloschen in den gelähmten Muskeln. — Die Sensibilität pflegt auch an den obern Extremitäten für die objective Untersuchung vollkommen normal oder nur in ganz unbedeutendem Grade abgestumpft zu sein. Subjectiv klagen die Kranken manchmal über Taubheit der Finger, über Parästhesie im Ulnarisgebiet u. s. w.

Auch hier stellt sich rasch eine fortschreitende, gleichmässig über die gelähmten Muskeln verbreitete Atrophie ein, die besonders an den Händen und Vorderarmen bis zu hochgradigster Abmagerung führen kann.

In manchen Fällen nehmen auch die Bauch- und Rückenmuskeln an der Lähmung Theil: die Kranken können nicht mehr aufsitzen, die Exspiration, das Husten, Niessen, die Defäcation u. s. w. sind erschwert.

Dabei fehlen gewöhnlich Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms oder der Geschlechtsorgane vollständig; die betreffenden Functionen gehen ungestört und in ganz normaler Weise von statten; nur in seltenen Fällen kommen davon Ausnahmen vor.

Die Hauternährung leidet nicht im Geringsten; es tritt kein Decubitus auf.

Auch die vegetativen Organe fungiren durchweg normal. Appetit und Verdauung, die höchstens im Beginn der Krankheit vorübergehend leicht gestört waren, sind gut; der Schlaf ist gut; die allgemeine Ernährung und das Allgemeinbefinden sind gewöhnlich ganz ungestört.

Von Seiten des Gehirns und der Gehirnnerven treten wenigstens in den früheren Stadien der Krankheit gar keine Symptome auf. Das initiale Kopfweh schwindet meist bald wieder.

Die elektrische Untersuchung der gelähmten und atrophischen Muskeln ergibt ganz dieselben Verhältnisse wie bei der acuten Poliomyelitis anterior, aber entsprechend der meist viel langsameren Entwicklung des Leidens in geringem Grade modificirt.

Duchenne constatirte auch hier eine von Beginn an sich einstellende, mehr oder weniger rasch fortschreitende und bis zum völligen Verlust gehende Abnahme der faradischen Erregbarkeit.

Auch hier ist dieselbe nach meinen und Anderer (Bernhardt) Erfahrungen nichts anderes als eine Theilerscheinung der Entartungsreaction. Ich habe dieselbe in allen mir bisher zur Beobachtung gekommenen neueren Fällen (im Ganzen fünf) constatiren können und zwar in ihrer ganz ausgesprochenen Form: die motorischen Nerven faradisch und galvanisch total unerregbar; die Muskeln faradisch unerregbar, ihre galvanische Erregbarkeit erhalten, in den ersten Wochen und Monaten der Krankheit (siehe den unten mitgetheilten Fall) leicht gesteigert, späterhin mehr oder weniger herabgesetzt, immer aber dabei qualitativ verändert (AnSZ > KaSZ; Zuckung träge, tonisch); ihre mechanische Erregbarkeit im Anfang erhöht.

In dem Stadium, in welchem man diese Fälle gewöhnlich zu Gesicht bekommt, ist die galvanische Erregbarkeit meist schon hochgradig herabgesetzt, lässt aber gewöhnlich noch sehr deutlich die

qualitative Anomalie erkennen. — Mit der Heilung der Krankheit kehrt die elektrische Erregbarkeit nur sehr langsam und allmälig zur Norm zurück.

Wir haben jetzt bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten das Vorkommen der „Entartungsreaction" kennen gelernt, dass es an der Zeit scheint, einmal kurz auf das Verhalten derselben einzugehen, ihre diagnostische Bedeutung etwas zu beleuchten und die wichtigen allgemein pathologischen Gesichtspunkte, welche sich aus dem Zusammenhalt mit anderen bereits bekannten Thatsachen ergeben, anzudeuten.

Wir haben gefunden, dass bei der Poliomyelitis anterior acuta die Entartungsreaction in ihrer vollen Ausbildung erscheint, als völliger Verlust der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, Verlust der faradischen Erregbarkeit der Muskeln, aber Steigerung und qualitative Veränderung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln. Wir haben also bei dieser Krankheitsform: völlige Lähmung, hochgradige Atrophie, motorische Nerven und Muskeln in degenerativer Atrophie.

Ganz dasselbe findet sich — entsprechend dem mehr chronischen Verlauf etwas weniger hochgradig — bei der Poliomyelitis anterior chronica: völlige Entartungsreaction, elektrische Erregbarkeit der Nerven ganz erloschen u. s. w.; also auch hier ganz dasselbe: Lähmung, Atrophie, motorische Nerven und Muskeln degenerirt.

Ganz anders bei der amyotrophischen Lateralsklerose: ein neuerlich von mir genauer untersuchter Fall zeigt in den oberen Extremitäten: faradische und galvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven vollkommen erhalten (jedenfalls nicht erheblich herabgesetzt); in den Muskeln Steigerung und qualitative Veränderung der galvanischen Erregbarkeit (Entartungsreaction) bei directer Reizung, während bei indirecter Reizung die Muskeln normal (blitzähnliche Zuckung, KaSZ > AnSZ) reagiren; auch faradisch sind die Muskeln erregbar [1]). Dabei völlige Lähmung und hochgradige Atrophie der Muskeln. Hier ergibt sich also: Lähmung, Atrophie, motorische Nerven nicht degenerirt, Muskeln degenerirt.

Wieder etwas anders ist es bei der progressiven Muskelatrophie (typische Form). In einem Theile der befallenen Muskeln bleibt die Erregbarkeit vom Nerven aus erhalten oder erscheint einfach herabgesetzt, in den Muskeln selbst die faradische Erregbarkeit erhalten, aber die galvanische mit den Charakteren der Entzündungsreaction (aber gewöhnlich schon mit sehr verminderter Erregbarkeit) erhalten; in einem anderen Theil der Muskeln, in den sehr hochgradig atrophirten, ist die faradische Erregbarkeit erloschen, der Nerv gänzlich unerregbar und der Muskel reagirt nur noch auf einen sehr starken galvanischen Strom mit träger Zuckung, AnSZ > KaSZ — in den erst leicht und im Beginn befallenen Muskeln aber erscheint die

1) Es ist also dasselbe Verhalten, wie es für die sog. Mittelform der Facialparalyse und manche andere periphere Lähmungsformen charakteristisch ist. Vgl. dieses Handb. Bd. XII. 1. 2. Aufl. S. 474.

elektrische Erregbarkeit noch ganz normal bei directer und indirecter Reizung. So habe ich es wenigstens, seit ich darauf achte, in allen von mir genauer untersuchten Fällen gefunden. Wenn Bernhardt (l. c.) neuerdings das Vorkommen der Entartungsreaction bezweifelt, so ist dies damit zu entschuldigen, dass allerdings bei progressiver Muskelatrophie die Entartungsreaction sehr schwierig nachzuweisen ist und bei nicht ganz sorgfältiger Untersuchung leicht übersehen wird. Das hat verschiedene Gründe: einmal die sehr langsame Entwicklung der Krankheit, so dass die charakteristische Steigerung der Erregbarkeit wegfällt und nur qualitative Veränderungen zurückbleiben; ferner das Erhaltenbleiben der Erregbarkeit der Nerven, so dass die normalen, neuromusculären Zuckungen die qualitative Veränderung verdecken; ganz besonders aber die in einem Muskel sich nur in zerstreuter Weise verbreitende Degeneration der Fasern: zwischen den degenerirenden bleibt immer eine gewisse Anzahl von gesunden und mehr erregbaren Fasern übrig, welche bei der Reizung den Ausschlag geben und die Existenz der Entartungsreaction verdecken. Je langsamer der Process vorschreitet, desto mehr sinkt weiterhin die Erregbarkeit der degenerirenden Fasern und die zur Reizung erforderliche steigende Stromstärke kann auch die numerische Abnahme der gesunden Fasern lange Zeit compensiren; so dass das Verhältniss lange unklar bleibt. Man wird also nur in den Muskeln, welche ziemlich rasch degeneriren, und in welchen grössere Mengen von degenerirten Fasern sich befinden, die Entartungsreaction in ihren früheren Stadien nachweisen können oder aber erst die späteren Stadien derselben (mit hochgradiger Verminderung der galvanischen Erregbarkeit) in denjenigen Muskeln, welche bereits sehr hochgradig degenerirt sind. Das ist natürlich in jedem Einzelfalle verschieden. Man wird deshalb immer nur in einzelnen Muskeln die Entartungsreaction nachweisen können, bald mehr bald weniger deutlich. Ich habe sie bisher in dieser Weise immer gefunden.

Also bei der progressiven Muskelatrophie besteht Entartungsreaction mit erhaltener Erregbarkeit der motorischen Bahnen (wenigstens für längere Zeit); aber zum Unterschied von der amyotrophischen Lateralsklerose besteht hier keine Lähmung, ehe nicht die Muskeln fast völlig degenerirt sind. Hier gruppiren sich also die Erscheinungen folgendermassen: keine Lähmung, aber Atrophie; motorische Fasern nicht degenerirt, Muskeln degenerirt.

Ganz analoges Verhalten habe ich vor Kurzem in einem ausgesprochenen Fall von Bulbärparalyse constatirt: in den Kinn- und Lippenmuskeln und sogar in der Zunge fand sich die Erregbarkeit der Nerven erhalten und fast normal, in den Muskeln selbst aber bei directer Reizung ausgesprochene Entartungsreaction; ich hatte dies Verhalten auf Grund der Analogie der Krankheit mit progressiver Muskelatrophie erwartet.

Ganz ähnlichen Verschiedenheiten begegnet man bekanntlich auch bei anderen Lähmungsformen: ich erinnere an das Vorkommen der ausgebildeten Entartungsreaction bei den schweren peripheren traumatischen und rheumatischen Lähmungen; an das Vor-

kommen der „Mittelform“ bei leichten rheumatischen und traumatischen Lähmungen (des Facialis, Radialis u. s. w.)[1]); endlich an die von mir bekannt gemachte merkwürdige Thatsache bei Bleilähmung[2]), wo in einem nicht gelähmten Muskel Entartungsreaction vorhanden war, während sonst bei Bleilähmung sich die Muskeln genau so wie bei der Poliomyelitis ant. chronica verhalten.

Es ist schwer, sich eine plausible Vorstellung von dem Verlauf und Zusammenhang der verschiedenen trophischen und motorischen Bahnen zu machen, welche diese verschiedenen Thatsachen auch nur einigermassen verständlich machte. Einige Ergebnisse der im Vorstehenden kurz zusammengestellten Thatsachen können wohl jetzt schon bezeichnet werden.

Wenn es einer Bestätigung noch bedurft hätte, so würden alle diese Thatsachen übereinstimmend es bestätigen, dass das Vorkommen der Entartungsreaction immer und überall an die Existenz gewisser histologischer Veränderungen im Nerven und Muskel geknüpft ist, welche wir unter dem Namen der degenerativen Atrophie[3]) zusammenfassen.

Ferner scheint aber daraus auch hervorzugehen, dass die motorischen Bahnen im Centralorgan bis zu einem gewissen Grade getrennt von den trophischen Apparaten und Bahnen verlaufen, da es centrale Lähmungen mit (Poliomyelitis anterior) und ohne Atrophie (spastische Spinalparalyse) gibt), und ebeno centrale Atrophien, welche lange Zeit ohne wirkliche Lähmung bestehen (Bulbärparalyse, progressive Muskelatrophie).

Weiterhin ist es fast nicht von der Hand zu weisen, dass die trophischen Einflüsse für die motorischen Nerven von jenen für die Muskeln irgendwie räumlich getrennt sind, dass also vielleicht verschiedene trophische Centralapparate und Bahnen für die Nerven und die Muskeln existiren. Das geht hervor aus der Thatsache, dass die Muskeln allein degeneriren können, ohne dass die Nerven an der Degeneration Theil nehmen. (So bei der amyotrophischen Lateralsklerose, bei der Bulbärparalyse, der progressiven Muskelatrophie, bei den Mittelformen der Facialis- und Radialislähmung, in dem von mir beschriebenen Fall von Bleilähmung.) Jedenfalls also können diese Bahnen nicht vollständig identisch sein, sie müssen irgendwelche Verschiedenheiten in ihrer Localisation, vielleicht aber auch nur in ihrer Resistenz gegen krankmachende Einflüsse darbieten.

Man kann sich wohl, wenn auch mit einiger Schwierigkeit, eine hypothetische Vorstellung von der Existenz und Lagerung der verschiedenen hierher gehörigen Apparate und Bahnen im Centralorgan und auch in den peripheren Nerven machen, aus welcher sich die oben angeführten Verschiedenheiten bei den verschiedenen Krankheitsformen verständlich machen lassen. Dass diese Apparate zum grössten

---

1) Vgl. die betreffenden Abschnitte in Bd. XII. 1. dieses Handbuchs. 2. Aufl. S. 399 ff., S. 473 ff., S. 519 ff. u. s. w.

2) Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. V. S. 445. 1875.

3) Dieses Handbuch. Bd. XII. 1. 2. Aufl. S. 384 ff.

Theil in der grauen Substanz der Vordersäulen liegen, dafür sprechen fast alle Thatsachen. Wie dieselben aber dort angeordnet und vertheilt sind, darüber wird die Anatomie so bald noch keinen Aufschluss liefern. Es mag deshalb erlaubt sein, unter allem Vorbehalt ein hypo-

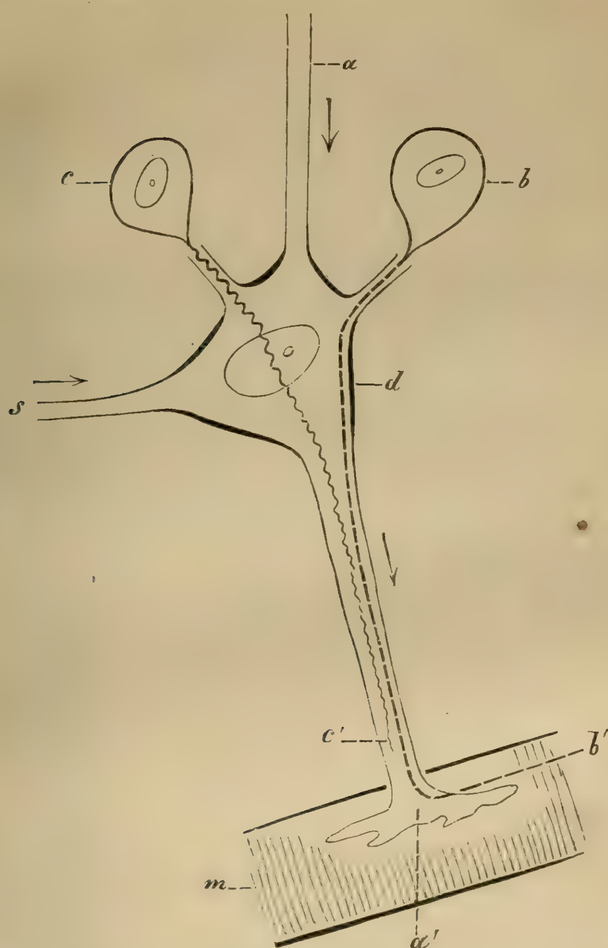


Fig. 17. Schematische Darstellung der Anordnung und Verbindung motorischer und trophischer Centren und Bahnen im R.-M. und in den peripheren motorischen Nerven.

thetisches Schema dieser Anordnung zu entwerfen, wie es im Wesentlichen als ein Postulat aus den oben mitgetheilten Thatsachen hervorgeht.

Es sei in der beistehenden Fig. 17 die Bahn *a* die motorische Leitung vom Gehirn her, die wohl unzweifelhaft in dem Seitenstrang

liegt; dieselbe setze sich durch den Knotenpunkt *d* (multipolare Ganglienzelle?), in welchen die von der sensiblen Sphäre herkommende Reflexbahn *s* einmündet, durch die vorderen Wurzeln und die peripheren Nerven (*a—d—a'*) in den Muskel *m* fort. *b* sei der trophische Centralapparat für die Muskeln; die Bahn *b—b'* stellt die von diesem Apparat ausgehende, an irgend einer Stelle (wahrscheinlich in *d*) sich mit der motorischen vereinigende, trophische Leitungsbahn dar; *c* sei der trophische Centralapparat für die motorischen Nerven (der möglicherweise mit *d* zusammenfällt) und *c—c'* die Bahn, welche dessen trophische Einflüsse zu den motorischen Fasern hinleitet.

Mit diesem Schema, dessen Specialanordnung im R.-M. natürlich ganz unbekannt und auch für jetzt ganz gleichgültig ist, kann man sich das Entstehen der verschiedenen Krankheitsformen sehr anschaulich machen, wenn man dabei auch noch die Reflexthätigkeit berücksichtigt.

Ist blos die Bahn *a* durch Krankheit unterbrochen, so haben wir einfach Lähmung ohne jede degenerative Atrophie und ohne Entartungsreaction: einfache Lateralsklerose.

Sind *a* und das Centrum *b* gleichzeitig erkrankt, dann besteht Lähmung mit Atrophie der Muskeln, und Entartungsreaction in den Muskeln, aber keine Veränderung der motorischen Nerven, deren elektrische Erregbarkeit erhalten bleibt: amyotrophische Lateralsklerose.

Ist das Centrum *b* allein erkrankt, dann besteht Atrophie der Muskeln, zunächst ohne Lähmung und ohne degenerative Atrophie der motorischen Nerven, bei erhaltenen Reflexen: Bulbärparalyse und progressive Muskelatrophie.

Sind *b*, *c* und *d* gleichzeitig erkrankt, (oder wenn man sämmtliche Bahnen durch *d* hindurchgehen lässt, auch bei Erkrankung von *d* allein) so besteht Lähmung mit degenerativer Atrophie und Entartungsreaction in Nerven und Muskeln, Verlust der Reflexe: Poliomyelitis anterior acuta und chronica.

Stellt man sich unter den Centren *b*, *c* und *d* die verschiedenen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen vor, unter den schematisirten Leitungsbahnen die verschiedenen Verbindungen derselben untereinander, mit den Seitensträngen und den vorderen Wurzeln, so sieht man leicht, dass dies Schema grösstentheils mit den neuerdings geltend gemachten Anschauungen über die uns hier beschäftigenden Krankheitsformen harmonirt. Auch die von Duchenne und Joffroy, von Hammond u. A. vertretene Ansicht, dass es getrennte motorische und trophische Zellen gebe, hat darin Vertretung gefunden.

Aber auch für die verschiedenen Formen peripherer Lähmung gibt dies Schema aufklärende Anhaltspunkte: ist die Leitung *d a'* allein gestört, so besteht einfache Lähmung ohne Degeneration und Entartungsreaction (leichte Form der rheumatischen Facialisparalyse); ist mit *d a'* gleichzeitig *b b'* gestört, dann Lähmung mit Entartungsreaction in den Muskeln, nicht aber in den motorischen Nerven (Mittelform der rheumatischen Facialisparalyse); ist endlich ausser *d a'* und *b b'* auch noch *c c'* gelähmt, dann besteht Lähmung mit Entartungs-

reaction in den Nerven und Muskeln (schwere Form der Faciallähmung).[1]

Abgesehen jedoch von diesen mehr theoretischen und noch durchaus hypothetischen Seiten hat aber die genauere elektrische Prüfung in solchen Krankheitsformen auch ihre diagnostisch wichtige Seite. So weit man bis jetzt bei dem noch sehr spärlich vorliegenden Material urtheilen kann, scheinen sich doch einige, diagnostisch nicht unwichtige Ergebnisse herauszustellen.

Ausgesprochene, vollständige Entartungsreaction mit Verlust der Erregbarkeit der motorischen Nerven und mit Steigerung oder wenigstens ohne hochgradige Verminderung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln spricht für Poliomyelitis anterior, acute und chronische Form: dabei immer Lähmung, Aufhebung der Reflexe, hochgradige Atrophie.

Die Mittelform der Entartungsreaction, ohne erhebliche Störung der Erregbarkeit der motorischen Nerven, und mit ausgesprochener Steigerung oder wenigstens ohne erhebliche Abnahme der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln, spricht für amyotrophische Lateralsklerose; dabei immer Lähmung und Atrophie, aber die Reflexe können erhalten sein.

Die Mittelform der Entartungsreaction, aber mit mehr oder weniger hochgradiger Verminderung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln, die schwierig und nur in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen nachweisbar ist, spricht für progressive Muskelatrophie (und Bulbärparalyse). Dabei besteht keine vollständige Lähmung, ungleichmässige Atrophie, die Reflexe können erhalten sein. Allerdings wird man die späteren Stadien der Krankheit, wie man sie so häufig in den kleinen Handmuskeln findet, durch die elektrische Untersuchung allein nicht leicht von den gleichen Veränderungen durch Poliomyelitis anterior, oder amyotrophische Lateralsklerose (und ebensowenig von peripherer Lähmung, Bleilähmung u. s. w.) unterscheiden können, aber dann wird die Diagnose aus den übrigen Erscheinungen, aus der Entwicklung und dem Verlauf der Krankheit gewöhnlich möglich sein.

Jedenfalls erscheint es der Mühe werth, auf diese Verhältnisse weiterhin zu achten, da sie nicht bloss diagnostische Wichtigkeit besitzen, sondern auch gewisse Aufklärungen über schwierige Probleme der Rückenmarksphysiologie zu geben versprechen, welchen man auf andere Weise nicht leicht näher treten kann. Freilich erfordern diese Untersuchungen grosse Uebung, Geduld und Sachkenntniss und ich kann bei der Anstellung von Controluntersuchungen nicht dringend genug die grösste Sorgfalt empfehlen. Für die mitgetheilten von mir gefundenen Thatsachen kann ich garantiren; allein sie bedürfen dringend der Erweiterung und Bestätigung in zahlreichen neuen Beobachtungen.

Der weitere Verlauf der chronischen Poliomyelitis anterior, nachdem dieselbe bis zu der oben geschilderten Höhe entwickelt ist, kann sich nun verschieden gestalten.

---

1) Vgl. meinen oben citirten Aufsatz: Ein Fall von Bleilähmung, l. c. S. 455.

In der Mehrzahl der Fälle bleibt die Krankheit jetzt für einige Zeit stationär. Die Lähmung nimmt nicht mehr weiter zu; die Schwäche oder Unmöglichkeit der Bewegungen bleibt ziemlich dieselbe; wohl aber schreitet die Atrophie der Muskeln noch immer weiter fort. Es können sich jetzt auch mässige paralytische Contracturen entwickeln, hauptsächlich bedingt durch die mechanische Näherung der Muskelansätze. Sonst treten keine neuen Störungen auf.

Nach einiger Zeit — ein paar Wochen oder Monaten — stellt sich dann ganz allmälige Besserung ein; gewöhnlich in den oberen Extremitäten zuerst; einzelne Bewegungen kehren wieder, andere werden wieder deutlicher und kräftiger und so schreitet die Besserung allmälig fort, während die galvanische Erregbarkeit der Muskeln mehr und mehr sinkt und allmälig den normalen Erregbarkeitsverhältnissen wieder Platz macht, die Contracturen nach und nach wieder schwinden.

Aber es geht langsam mit der Besserung; erst nach Monaten können die Kranken wieder essen, schreiben und ihre Hände zu allerlei Hantierungen gebrauchen.

Dann kommen auch die Beine an die Reihe: zuerst werden die Bewegungen im Hüftgelenk wieder freier und kräftiger, dann die im Kniegelenk und sehr spät erst die im Fussgelenk und mit den Zehen. In Bezug auf die elektrische Erregbarkeit und die Contracturen gestaltet sich der Verlauf genau so wie in den oberen Extremitäten.

Wie weit nun diese Besserung geht, das ist in den einzelnen Fällen etwas verschieden. Nicht selten geht sie bis zur vollkommenen Genesung, so dass die Motilität sich ganz wiederherstellt, die Ernährung der Muskeln wieder normal wird und die Kranken ihre volle frühere Leistungsfähigkeit wieder erlangen. Darüber können aber viele Monate und selbst Jahre vergehen.

Viel häufiger aber ist unvollkommene Genesung. Ein Theil der Muskeln (mit besonderer Vorliebe das Peroneusgebiet) bleibt gelähmt und atrophisch und die Kranken behalten den dadurch herbeigeführten Defect ihr ganzes Leben.

In der Minderzahl der Fälle aber schreitet das Leiden weiter, mehr und mehr nach aufwärts fort; es treten schliesslich Störungen der Respiration, asphyktische Erscheinungen, verschiedene bulbäre Symptome, Lähmung im Facialisgebiet, der Zunge, des Schlingens u. s. w. ein und diese Erscheinungen führen nach und nach den Tod herbei. Manchmal erfolgt derselbe auch ohne weitere Complicationen durch einfache Erschöpfung.

Die Dauer der Krankheit ist sonach in den meisten Fällen

eine relativ lange: im besten Fall handelt es sich um Monate, meist um Jahre. Die progressiven Fälle verlaufen etwa in 1—4 Jahren tödtlich.

Wegen der geringen Zahl der bis jetzt vorliegenden Beobachtungen ist es wohl erlaubt, folgenden von mir jüngst beobachteten Fall der mehr subacuten Form in kurzen Umrissen mitzutheilen:

Herr A. G., 42 J. alt, war immer von robuster Constitution und Gesundheit und hat sich vielfachen Schädlichkeiten (Hitze, Zugluft, Reisen, reichlichem Genuss von Spirituosen) ungestraft ausgesetzt. Klagte seit 1 Jahr schon öfter über ungewöhnliche Müdigkeit.

Die Krankheit begann Ende Juli 1876 mit allgemeiner Schwäche, Kopfweh, leichten dyspeptischen Erscheinungen u. s. w. Pat. ging aber unter zunehmender Schwäche der Beine noch aus bis zum 22. August, an welchem Tage er auf der Treppe zusammenbrach; von jetzt ab war er bettlägerig. Von subjectiven Beschwerden hatte Pat. nur über etwas Reissen und Stechen in den Beinen nebst vorübergehender Formication zu klagen.

Erst Ende September trat auch eine solche Schwäche in den Händen ein, dass Pat. weder schreiben, noch essen noch irgend etwas damit thun konnte. — Niemals Gürtelgefühl. Function der Blase und des Mastdarms vollkommen ungestört. Allgemeinbefinden in der letzten Zeit ganz gut.

Stat. praes. am 6. Oktober: Hochgradige Parese und theilweise Paralyse der unteren Extremitäten. Bewegungen im Fussgelenk und mit den Zehen ganz unmöglich, im Knie- und Hüftgelenk sehr schwierig.

Aufsitzen im Bett sehr erschwert. — Obere Extremitäten ebenfalls in hohem Grade paretisch; vorwiegend an Hand und Vorderarm. Händedruck kaum fühlbar, Extensoren vollständig gelähmt. Kraft der Oberarmmuskeln erheblich herabgesetzt, die der Schultermuskeln am wenigsten.

Motilität der Hals- und Gesichtsmuskeln, der Kau-, Schling- und Augenmuskeln vollkommen intact.

Die Hautsensibilität am Fuss und Unterschenkel etwas, wenn auch in sehr geringem Grade abgestumpft; vom Oberschenkel aufwärts, auch in den oberen Extremitäten völlig normal, bis auf subjectives Gefühl von Pelzigsein in den Fingerspitzen.

Die Reflexe — Haut- und Sehnenreflexe — an den unteren Extremitäten vollständig aufgehoben.

Die Muskeln in hohem Grade schlaff und schlotternd, sind bereits erheblich atrophirt, an allen vier Extremitäten. — Blase und Mastdarm fungiren normal. — Kein Decubitus. — Appetit und Verdauung regelmässig. Schlaf gut. Kopf frei.

Die faradische Erregbarkeit ist in den gelähmten Muskeln und den zugehörigen Nerven hochgradig herabgesetzt, z. Th. völlig erloschen.

Die galvanische Erregbarkeit der Nerven der unteren Ex-

tremitäten vollständig erloschen, dagegen in den Muskeln deutlich erhöht und qualitativ verändert (Zuckung träge, AnSZ>KaSZ); so wenigstens im Peroneus- und Tibialisgebiet. Im Cruralisgebiet ist bereits Abnahme der galvanischen Erregbarkeit bei fortbestehender qualitativer Aenderung zu constatiren. An den oberen Extremitäten ist ausgesprochene Entartungsreaction nur in den Extensoren am Vorderarm und in den Interosseis vorhanden.

Die mechanische Erregbarkeit eines Theils der atrophischen Muskeln ist deutlich erhöht.

Ordin.: Alle paar Tage trockene Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule; Priessnitz'scher Umschlag auf den Rücken; Kal. jodatum.

Schon nach kurzer Zeit trat Besserung ein; Anfangs November deutlich in allen Extremitäten zu constatiren, wenn auch noch sehr geringgradig.

Anfang December kann Pat. bereits im Stuhl sitzen, seine Arme und Beine viel freier bewegen. An den oberen Extremitäten das Radialisgebiet noch völlig gelähmt; leichte Contractur der Flexoren der Hand und der Finger hat sich eingestellt. — Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk jetzt vollkommen frei und kräftig.

An den unteren Extremitäten noch völlige Lähmung des Fusses und der Zehen. Streckung im Kniegelenk schwach, Erheben des Beins möglich; leichte Contractur der Unterschenkelbeuger. —

Sensibilität und Blase normal. Entartungsreaction besteht noch in den gelähmten Muskeln.

Ord.: Galvanische Behandlung des Rückens und der Extremitäten.

Die Besserung machte nun stetige Fortschritte. Anfang Februar 1877 ist die Motilität im Extensorengebiet der Vorderarme ziemlich wieder hergestellt, die Contractur der Flexoren fast ganz geschwunden; die Kraft der Hände viel grösser, Pat. kann wieder damit essen.

Die Motilität der Oberschenkelmuskeln erheblich gebessert, die Unterschenkelmusculatur noch beiderseits völlig gelähmt. Die Atrophie hat etwas abgenommen.

Die elektrische Untersuchung zeigt noch immer volle Entartungsreaction, wenn auch jetzt mit deutlich verminderter galvanischer Erregbarkeit.

Mitte März 1877: Motilität der oberen Extremitäten jetzt fast völlig normal; es zeigen sich jetzt die ersten Spuren von Bewegung in den Fussgelenken. Allgemeinbefinden sehr gut.

Mitte April 1877: Fortschreitende Besserung. Die Bewegung der Füsse und Zehen wird deutlicher und ausgiebiger, wenn auch sehr allmälig. Pat. kann jetzt etwas stehen und, gut unterstützt, sich einige Schritte fortbewegen. Obere Extremitäten jetzt fast ganz normal.

Diagnose.

Das Krankheitsbild der Poliomyelitis anterior subacuta et chronica hat so viel Charakteristisches, dass es in einigermassen ausgesprochenen Fällen sehr leicht erkannt werden kann. Besonders

bezeichnend ist das Ensemble und die successive Entwicklung und Aufeinanderfolge der Symptome: Müdigkeit, Schwäche, Parese und endlich Paralyse, zuerst in den untern, dann in den obern Extremitäten; Muskeln schlaff, keine Spannungen und Contracturen; fortschreitende Atrophie mit Entartungsreaction; Fehlen aller Reflexe; keine Sensibilitäts- und Blasenstörung; kein Decubitus; langsam progressiver Verlauf und meist günstiger Ausgang lassen die Krankheit leicht von allen ähnlichen und verwandten Krankheitsformen unterscheiden, obgleich häufig grosse Aehnlichkeit mit solchen besteht.

Die Diagnose von der Poliomyelitis anterior acuta kann eigentlich nur für die Folgezustände dieser in Frage kommen. Bei dieser aber ist der höchst acute Beginn, welcher sofort den höchsten Grad der Lähmung bedingt, entscheidend. Die subacute Form hat einen entschieden progressiven Verlauf, sie verbreitet sich mehr oder weniger rasch nach aufwärts, die Lähmung nimmt eine Zeit lang zu, es kann schliesslich der lethale Ausgang eintreten, oder die Krankheit verläuft ebenso fortschreitend zur Genesung. In Beidem scheint mir eine so wesentliche Differenz von der acuten Form gegeben zu sein, dass es mir zweifelhaft erscheint, ob es sich bei beiden um einen und denselben nur mehr oder weniger acuten Krankheitsvorgang handelt.

Sehr häufig ist die progressive Muskelatrophie mit der Poliomyelitis anterior chronica verwechselt worden. Bei aller Aehnlichkeit, welche beide Krankheitsformen in einem gewissen Stadium zeigen können, lassen sich dieselben doch durch folgende Merkmale leicht unterscheiden: bei der chronischen Poliomyelitis besteht zuerst Lähmung und dann kommt die Atrophie; bei progressiver Muskelatrophie gesellt sich die Lähmung erst zu der lange schon bestehenden Atrophie hinzu; bei der erstern ist Massenatrophie der Muskeln, bei der letztern nur partielle Atrophie derselben vorhanden; bei jener ist ausgesprochne Entartungsreaction und Fehlen der Reflexe nachzuweisen, bei dieser — wenn überhaupt — nur die Mittelform der Entartungsreaction, die Reflexe sind erhalten; jene verläuft relativ rasch und meist günstig, diese sehr langsam und immer ungünstig.

Noch leichter ist die Unterscheidung von der amyotrophischen Lateralsklerose. Diese theilt allerdings mit der chronischen Poliomyelitis die Lähmung und Massenatrophie der obern Extremitäten; aber in den Unterextremitäten besteht Lähmung ohne Atrophie, mit Muskelspannungen und Contracturen, mit Steigerung der Sehnenreflexe u. s. w. Vielleicht trägt auch die elektrische

Untersuchung zur Entscheidung bei, wenn es sich fernerhin bestätigen sollte, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose nur die Mittelform der Entartungsreaction vorkommt.

In Bezug auf die Unterscheidung von den langsamer verlaufenden Formen der Paralysis ascendens acuta vgl. den folgenden Abschnitt.

Von allen übrigen Formen der chronischen Spinalerkrankungen, von Myelitis chronica transversa, multipler Sklerose, Tabes dorsalis, spastischer Spinalparalyse u. s. w. wird man die Poliomyelitis anterior chronica schon durch die Berücksichtigung des Verhaltens der Sensibilität, der Blase, der Hauternährung, der Reflexe, der elektrischen Erregbarkeit u. s. w. leicht unterscheiden können, ganz abgesehen von den übrigen Eigenthümlichkeiten dieser verschiedenen Krankheitsformen.

In den ausgesprochenen und mehr diffusen Formen ist die Krankheit also leicht zu erkennen. Aber es ist fraglich und kann erst durch weitere glückliche Untersuchungen festgestellt werden, ob nicht noch eine Reihe von anderen, mehr partiellen Formen von Lähmung und Atrophie an den Extremitäten hierher zu rechnen sind. Für die sogenannte Bleilähmung ist dies in gewissem Grade jetzt schon wahrscheinlich.

Aber auch für ganz ähnliche Krankheitszustände, die spontan entstanden sind, für partielle Lähmungen mit Atrophie und Entartungsreaction ohne Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten, für so manche Fälle, die in den Werken über progressive Muskelatrophie angeführt, aber absolut nicht progressiv gewesen sind, möchte ich die Frage aufwerfen, ob sie nicht einer ganz circumscripten Poliomyelitis anter. chronica ihre Entstehung verdanken. Natürlich kann diese Frage nur durch genaue, von diesem Gesichtspunkt geleitete klinische Untersuchungen und definitiv erst durch pathologisch-anatomische Beobachtungen gelöst werden. Ich empfehle sie deshalb der weiteren Beachtung.

Prognose.

Die Prognose der Krankheit ist niemals leicht zu nehmen; es kann ja sehr wohl Lebensgefahr eintreten, was bei der acuten Form niemals der Fall zu sein pflegt.

Immerhin aber ist die Prognose relativ günstig, da in der Mehrzahl der Fälle Heilung eintritt und jedenfalls die Besserung in der Regel eine viel weitergehende ist, als bei der acuten Form. Freilich

müssen sich dabei die Kranken immer auf eine relativ lange Dauer des Leidens, bis zu mehreren Jahren, gefasst machen.

Schlimm ist die Prognose nur bei der relativ rasch nach oben fortschreitenden Form; sobald sich Athembeschwerden, Schlingbeschwerden, Erschwerung der Zunge u. s. w. einstellen, ist der lethale Ausgang wenigstens sehr wahrscheinlich.

Die mehr partiellen Formen werden dem Leben niemals gefährlich, können aber zu dauerndem Schwund der Muskeln und entsprechendem Beweglichkeitsdefect führen.

Therapie.

Bei der geringen Zahl der bis jetzt vorliegenden Beobachtungen lässt sich von einer selbständig entwickelten Behandlung der Krankheit nicht sprechen.

Im Allgemeinen dürften die Grundsätze maassgebend sein, welche wir früher für die Behandlung der subacuten und chronischen Myelitis im Allgemeinen aufgestellt haben. Also im Beginn der Krankheit Blutentziehungen, Ableitungsmittel aller Art, hydropathische Einwirkungen auf den Rücken, Kal. jodat., Secale u. s. w.

Weiterhin ist jedenfalls das Meiste von dem galvanischen Strom zu erwarten. — Ob und welche Badecuren, Kaltwassercur oder dergleichen sich besonders nützlich erweisen werden, welche inneren Mittel den meisten Erfolg versprechen, muss die Zukunft lehren. — Für jetzt liegt es, wie gesagt, am nächsten, die Versuche mit den gegen die chronische Myelitis üblichen Heilverfahren fortzusetzen.

17. Paralysis ascendens acuta. — Acute aufsteigende Spinalparalyse. — Landry'sche Paralyse.

O. Landry, Note sur la paralysie ascendante aiguë. Gaz. hebdom. 1859. Nr. 30. 31. — Kussmaul, Zwei Fälle von tödtl. Paraplegie ohne nachweisb. Ursache. Erlangen 1859. — T. L. Walford, Softening of the spinal cord. Assoc. med. Journ. 1854. Nov. 11. (Canstatt's Jahresb. III. S. 33.) — Gomes de Valle, Obs. d. paral. asc. aig. Union méd. 1861. Nr. 13. — Leudet, Paral. asc. aig., rapid. mortelle, surven. dans l. conval. d. l. fièvre typhoide. Gaz. des hôp. 1861. Nr. 58. — Pellegrino-Levi, De l. paral. asc. aiguë. Arch. génér. 1865. I. p. 129. — Bablon, Obs. d. paral. asc. aig. Gaz. hébdom. 1864. Nr. 49. — Gru, Union méd. 1866. Nr. 152. — Caussin, Gaz. des hôp. 1866. Nr. 23. — H. Jones, Brit. med. Journ. 1866. Oct. 27. — Hayem, Paralys. asc. aiguë. Gaz. des hôp. 1867. Nr. 102. — Harley and Lockhart Clarke, Fatal case of acute progress. paralysis. Lancet 1868. Oct. 3. — C. Lange, Om obstigende spinalparalyse. Hosp. Tid. 12. Aarg. Nr. 6—10. (Virchow-Hirsch, Jahresber. pro 1869. II. S. 31.) — Chevalet, Par. asc. aig. d'origine syphil. Bullet. d. thérap. 1869. Oct. 15. — Labadie Lagrave,

Gaz. des hôp. 1869. Nr. 148. — O. Bayer, Heilung einer acut. ascend. Paral. unter antisyphil. Beh. Arch. d. Heilk. 1869. S. 105. — A. Eulenburg, Lehrb. d. funct. Nervenkrankh. Berlin 1871. S. 603. — Reincke, Fall v. Paral. asc. acut. Deutsch. Klin. 1871. Nr. 23. 24. — Bernhardt, Beitr. z. Lehre v. d. acut. allg. Paral. Berl. klin. Woch. 1871. Nr. 47. — Chalvet, Gaz. des hôp. 1871. Nr. 93. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. I. S. 94. II. S. 201. — Herm. Levy, Paralysis asc. ac. Correspondenzbl. d. ärztl. Ver. d. Rheinprov. 1873. Sept. (Centralbl. 1874. Nr. 11.) — Petitfils, Considér. sur l'atroph. aig. des cell. motrices. Paris 1873. — Eisenlohr, Zur Lehre v. d. acut. spin. Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 219. 1874. — Calestri, Gazz. Lombard. XXXIV. Nr. 20. 1874. (Schmidt's Jahrb. Bd. 168. S. 18.) — Salomon, Schnelle Heilung einer schwer. ac. Rückenmarksaffection u. s. w. Correspondenzbl. d. ärztl. Ver. im Rheinl. 1875. Nr. 15. — Goltdammer, Ueber einige Fälle von subac. Spinalparalyse. Fall 3. Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 26. — Baumgarten, Eigenthüml. Fall von Paral. asc. aiguë mit Pilzbildung im Blut. Arch. d. Heilk. XVII. S. 245. 1876. — C. Westphal, Ueber einige Fälle von acut. tödtl. Spinallähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VI. S. 765. 1876. — Déjerine et Goetz, Paral. asc. aiguë. Arch. de Physiol. norm. et path. 1876. p. 312. — R. v. d. Velden (Leyden), Fall von acut. aufsteigend. spinaler Paralyse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIX. S. 333. 1877.

Geschichtliches.

Landry beschrieb im Jahre 1859 unter dem Namen „Paralysie ascendante aiguë“ einige Krankheitsfälle, welche unter den Erscheinungen einer rasch von unten nach oben fortschreitenden und schliesslich die Medulla oblongata lähmenden spinalen Paralyse zum Tode verliefen und bei welchen greifbare anatomische Läsionen nicht gefunden wurden. In demselben Jahre beschrieb auch Kussmaul zwei von ihm beobachtete Fälle solcher rasch tödtlichen Spinallähmung mit vollständig negativem Sectionsbefund.

Es waren wohl früher schon hierhergehörige Krankheitsfälle in der Literatur aufgezeichnet worden, so in dem Werke von Ollivier unter der Diagnose Rückenmarks-Hyperämie, von Walford u. A.; auch der berühmte Cuvier starb 1832, wie es scheint, an dieser Krankheit.

Nach der Landry'schen Publication aber häuften sich erst die casuistischen Mittheilungen über diese Krankheitsform. Aber es wurde dann immer noch Vieles mit derselben zusammengeworfen, was offenbar nicht hierher gehört. So Fälle von acuter, centraler oder diffuser Myelitis (z. B. die Fälle von Levy, Picard u. A.), oder von Poliomyelitis anterior subacuta (Fälle von Behm, Taylor), oder von infectiöser Myelitis (Baumgarten); vielleicht rechnet man auch mit Unrecht jene syphilitischen Affectionen hierher, welche unter dem Bilde der acuten aufsteigenden Paralyse verlaufen.

Wie schwer es ist, diese verschiedenen Krankheitsformen auseinander zu halten, lehrt der noch neuerdings von Petitfils mit aller Ausführlichkeit gemachte Versuch, die Paralysis ascend. acuta

mit der Poliomyelitis anterior acuta oder subacuta zu identificiren, sie nur als eine Varietät dieser zu betrachten und sie ebenfalls auf acute Veränderungen an den grossen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen zurückzuführen. Dieser Versuch kann einer Reihe von wohlconstatirten neueren und neuesten Thatsachen gegenüber als missglückt betrachtet werden.

Es waren nämlich schon wiederholt Fälle beobachtet worden, die man als Typen der Paralysis ascendens acut. betrachten durfte und in welchen selbst die genaueste Untersuchung von sachverständiger Hand keine Spur von irgend einer Veränderung des centralen Nervensystems erkennen liess (Fälle von Vulpian, Pellegrino-Levi, Cornil und Ranvier, Hayem, Bernhardt u. s. w.). Entscheidend und in dieser Beziehung bis zu einem gewissen Punkte abschliessend sind dann die neuesten Beobachtungen von Westphal. Er hat in mehreren klinisch wohl charakterisirten Fällen auch bei der genauesten und nach allen Richtungen hin durchgeführten anatomischen Untersuchung nicht die Spur einer anatomischen Veränderung im R.-M. gefunden. Fast zu gleicher Zeit publicirten Déjerine und Goetz einen hierhergehörigen Fall mit demselben negativen anatomischen Ergebniss. Westphal hat denn auch die klinische Diagnose der Krankheit nach verschiedenen Richtungen präcisirt.

Es ist damit vorläufig festgestellt, dass die Krankheit mit keiner der früher genannten spinalen Krankheitsformen zusammengeworfen werden darf, dass sie vielmehr eine klinisch wohlcharakterisirte — allerdings wohl unzweifelhaft spinale — Krankheitsform ist, für welche der anatomische Befund bei unsern jetzigen Hülfsmitteln ein durchaus negativer ist. Die Krankheit darf und muss also noch im System beibehalten werden; freilich stehen wir erst am Anfang unserer Kenntniss derselben, und es wird weiterer klinischer, pathogenetischer und auch anatomischer Untersuchungen bedürfen, um von ihr eine einigermassen befriedigende Darstellung geben zu können. Das bis jetzt vorliegende Material ist dazu bei weitem noch nicht ausreichend.

Begriffsbestimmung.

Die Krankheit, welche wir unter dem Namen Paralysis ascendens acuta verstehen, ist klinisch charakterisirt durch eine gewöhnlich in den unteren Extremitäten beginnende, ziemlich rasch über den Rumpf auf die oberen Extremitäten sich verbreitende und gewöhnlich auch die Medulla oblongata in Mitleidenschaft ziehende

motorische Lähmung (ascendirende Paralyse), welche bald fieberlos, bald mit mehr oder weniger lebhaftem Fieber verläuft, die Sensibilität und die Functionen der Blase und des Mastdarms nur in geringem Grade mitbetheiligt und ohne nennenswerthe Atrophie der Muskeln, ohne Abnahme oder Veränderung ihrer elektrischen Erregbarkeit einhergeht.

Der Ausgang der Krankheit ist in den meisten Fällen durch Asphyxie, Schlinglähmung oder dergleichen ein tödtlicher; doch können leichtere Fälle auch zur Genesung führen.

Die anatomische Charakterisirung der Krankheit ist zur Zeit noch eine rein negative. Es finden sich nirgends, und speciell auch im R.-M. nicht, pathologisch-anatomische Veränderungen, welche das Krankheitsbild erklären könnten. Speciell im R.-M. kein Zeichen von Hyperämie, von Myelitis, von acutem Zerfall der Ganglienzellen oder Nervenfasern.

Wenn also überhaupt die Krankheit in das R.-M. zu lokalisiren ist, so handelt es sich um feinere, unsern jetzigen Untersuchungsmitteln nicht zugängliche, sogenannte impalpable Ernährungsstörungen desselben.

Aetiologie und Pathogenese.

Darüber ist noch sehr wenig oder eigentlich nichts Sicheres bekannt.

Manchmal tritt die Krankheit ohne alle irgendwie nachweisbaren prädisponirenden oder Gelegenheitsursachen auf.

Am häufigsten werden Männer von ihr befallen; unter den 16 Fällen, welche Pellegrino-Levi zusammenstellte, befinden sich nur 4 Weiber.

Die meisten Erkrankungsfälle fallen zwischen das 20. und 40. Lebensjahr; doch kommt die Krankheit auch im späteren Lebensalter vor.

Von hereditären oder neuropathischen Einflüssen ist nichts bekannt.

Unter den Gelegenheitsursachen wird in erster Linie Erkältung genannt. Die einzelnen Möglichkeiten derselben, wie sie sich in einer ganzen Reihe von Fällen wirksam erwiesen, brauchen hier nicht angeführt zu werden.

Nicht wenige Fälle sah man während des Verlaufs oder in der Reconvalescenz von acuten Krankheiten (Typhus, Diphtheritis, Pleuritis, Variolois u. s. w.) auftreten. Einzelne nach (durch Erkältung oder Gemüthsbewegungen) unterdrückten Menses.

Babloju sah die Krankheit nach einem im Stehen ausgeübten Coitus zum Ausbruch kommen.

Ob Syphilis eine wirkliche Ursache der echten Paralysis ascendens acuta darstellt, ist mindestens noch zweifelhaft. Wir sind gewohnt, bei der Syphilis immer palpable Veränderungen anzutreffen, so dass eine syphilitische Affection des R.-M. mit impalpabler Läsion uns nicht gerade wahrscheinlich erscheint; immerhin wäre aber eine solche wohl möglich. Jedenfalls ist von verschiedenen Autoren (Kussmaul, Landry, O. Bayer u. s. w.) theils aus den Antecedentien, theils aus dem therapeutischen Erfolge die syphilitische Natur der Krankheit erschlossen worden.

Westphal hat neuerdings den Gedanken an eine Intoxication als Ursache der Paral. asc. ac. aufgegriffen. Derselbe ist schon von Landry ausgesprochen, später von Hayem und Bernhardt kurz berührt worden. Der Fall von Baumgarten, bei welchem Milzbrandbakterien im Blute und im R.-M. gefunden wurden, scheint dieser Vermuthung einige Stütze zu verleihen; doch lag in diesem Falle eine ganz unzweifelhafte Myelitis vor; er gehört also wohl nicht hierher. Westphal betrachtet es als wahrscheinlich, dass eine Vergiftung — allerdings bis jetzt noch ganz unbekannter Art — die eigentliche und letzte Ursache der acuten aufsteigenden Paralyse sei. Darüber werden erst weitere zahlreiche Beobachtungen Aufschluss bringen können.

Eine Parallele mit einer ebenfalls spinalen, bald in wenig Tagen tödtlich verlaufenden, bald in längerem Verlaufe einen günstigen Ausgang nehmenden, ebenfalls in leichteren und schwereren Anfällen auftretenden Krankheit liegt nahe, für welche bis jetzt ebenfalls keine anatomische Läsion gefunden ist. Wir meinen den Tetanus. Diese Parallele bedarf keiner weiteren Ausführung; aber der genaueren Betrachtung können die vielfältigen Analogien beider Krankheitsformen nicht entgehen, obgleich es sich bei der einen (dem Tetanus) vorwiegend um motorische Reizungs-, bei der andern (der Paralysis ascendens acuta) vorwiegend um motorische Lähmungserscheinungen handelt.

Pathologische Anatomie.

Die wenigen überzeugenden und hinreichend sorgfältigen Sectionsbefunde, die bis jetzt vorliegen (Vulpian, Cornil et Ranvier, Bernhardt, Westphal, Déjerine et Goetz), lehren übereinstimmend, dass absolut gar keine anatomischen Veränderungen vor-

handen sind, welchen man mit einigem Grunde die Symptome zuschreiben könnte.

Diese Untersuchungen entsprechen allen Anforderungen, welche man heutzutage stellen kann; sie haben ein vollständig negatives Ergebniss gehabt, sowohl in Bezug auf das Gehirn, wie das Rückenmark und die Medulla oblongata, und ebenso auch in Bezug auf den Sympathicus, die peripheren Nervenstämme und die Muskeln. Ob die von Déjerine und Goetz gefundene, leider nicht eingehend genug untersuchte Veränderung an den vordern Wurzeln irgend welche Bedeutung hat, kann erst die Zukunft lehren. Wahrscheinlich ist es aber nicht.

Dem gegenüber verlieren die älteren Untersuchungen, welche hier und da Hyperämie, Erweichung des R.-M., selbst Myelitis und dergleichen constatirt haben wollten, jede Bedeutung; besten Falls gehören sie anderen, klinisch einigermassen ähnlichen Krankheitsformen an. — Dies gilt auch für die allerneueste, von Leyden (v. d. Velden) unter dem Namen acute aufsteigende Paralyse jüngst veröffentlichte Beobachtung. Dieselbe gehört entschieden nicht zu der Krankheitsform, die wir hier in Uebereinstimmung mit Westphal u. A. unter diesem Namen beschreiben: das geht aus den klinischen Symptomen (hochgradiges Fieber, Delirien, Blasenlähmung, Verlust der elektrischen Erregbarkeit, Rückensteifigkeit, Muskelspannungen u. s. w.) mit aller Evidenz hervor; es handelte sich vielmehr um ein vortreffliches Beispiel einer acuten, vorwiegend die Vorderseitenstränge und die vordere graue Substanz befallenden, disseminirten Myelitis.

Von Bedeutung ist es vielleicht, dass man in einzelnen Fällen in der Milz, der Leber, den Lymphdrüsen und Darmfollikeln u. s. w. ähnliche Veränderungen gefunden hat, wie man sie sonst auch bei Infectionskrankheiten so häufig constatirt: als Trübung, Schwellung, Vergrösserung, reichlicheren Blutgehalt u. s. w.

Pathologie der Paralysis ascendens acuta.

Symptome.

Nicht in allen, wohl aber in den meisten Fällen gehen dem Auftreten der charakteristischen Lähmungserscheinungen verschiedene Vorboten voraus: leichte Fieberbewegungen, allgemeines Unbehagen, ziehende und reissende Schmerzen im Rücken und den Gliedern, Parästhesien verschiedener Art: Formication, Taubheitsgefühl in den Füssen und den Fingerspitzen und dergleichen, gewöhnlich

auch Gefühl lebhafterer Ermüdung und auffallender Schwäche. — Das kann mehr oder weniger lange dauern, einen oder einige Tage, selbst eine Woche und länger; man hat solche Vorläufersymptome bis zu 6 Wochen lang beobachtet.

Der eigentliche Krankheitsbeginn wird markirt durch eine auffallende Schwäche der Beine, die mehr oder weniger rasch, entweder gradweise oder wohl auch mit plötzlicher erheblicher Steigerung, zunimmt und sehr bald zur ausgesprochenen Parese geworden ist. Gehen und Stehen werden dadurch sehr bald unmöglich, während im Liegen noch die einzelnen Bewegungen ausgeführt werden, aber mit zunehmend geringerer Kraft. Allmälig erlöschen auch diese Bewegungen, zuerst im Fuss-, dann im Knie-, zuletzt im Hüftgelenk und es kann so im Laufe von einigen Tagen, selten früher oder später, zur völligen Paralyse der Beine kommen.

Die Beine liegen dann schlaff und unbeweglich da, zeigen keine Spur von Muskelspannungen oder Contracturen, lassen keine fibrillären Zuckungen oder irgend welche andere krampfhafte Erscheinungen wahrnehmen, setzen passiven Bewegungen nicht den mindesten Widerstand entgegen und sind spontan oder bei Berührung und Druck nicht oder nur in sehr geringem Grade schmerzhaft.

Weiterhin schreitet nun die Paralyse allmälig nach oben fort, unaufhaltsam und stetig, selten durch einen anhaltenden Stillstand des Leidens unterbrochen.

Die Muskeln des Rumpfes werden zunächst ergriffen: das Aufsitzen und Geradesitzen werden nach und nach unmöglich durch die Lähmung der die Wirbelsäule bewegenden Muskeln; die Exspirationsacte, Husten, Niesen, die Defäcation u. s. w. werden schwach und kraftlos durch Lähmung der Bauchmuskeln.

Nicht lange nachher — auch hier ist allerdings die Raschheit des Fortschreitens in den einzelnen Fällen eine sehr wechselnde — werden auch die oberen Extremitäten von der Schwäche und Lähmung befallen. Zuerst werden die Hände schwächer und unsicherer, die Kraft des Händedrucks nimmt rapide ab, die gewöhnlichen Verrichtungen, Schreiben, Essen u. s. w. werden unmöglich. — Dann werden die Bewegungen der Arme zunehmend schwieriger, schliesslich auch die Bewegungen im Schultergelenk mehr oder weniger schwach und gelähmt, so dass zuletzt auch die Arme wie die Beine gänzlich schlaff und unbeweglich geworden sind.

Dabei machen sich denn auch Störungen der Inspiration durch Lähmung der Intercostales und anderer respiratorischer Rumpfmuskeln bemerkbar.

Wenn sich die Krankheit bis zu diesem Grade entwickelt hat, ergibt die objective Untersuchung ausser den motorischen Störungen gewöhnlich nicht viel Erhebliches. Besonders auffallend erscheint in der Regel die geringe Störung der Sensibilität.

Nicht selten allerdings sind subjective Störungen derselben: die Kranken klagen über Taubheitsgefühl und Formication in Fingern und Zehen, Abstumpfung des Gefühls auf den Sohlen, selten über höhere Grade von Gefühlsmangel der untern Extremitäten. Schmerzen werden in der Regel vermisst, oder sind nur im Beginn in mehr oder weniger unerheblicher Weise vorhanden. Die Wirbelsäule ist nicht schmerzhaft, die Dornfortsätze bei Druck nicht empfindlich.

Die objective Untersuchung der Sensibilität ergibt in der Mehrzahl der Fälle ganz normale Verhältnisse; in einzelnen Fällen findet man sie in unerheblicher, aber deutlicher Weise abgestumpft, besonders gegen die Peripherie der Extremitäten zu; noch seltener werden höhere Grade von Anästhesie constatirt und es kann zweifelhaft erscheinen, ob diese Fälle überhaupt hierher gehören. Diese Angaben gelten für das Haut- und Muskelgefühl in gleicher Weise.

In einzelnen Fällen hat man auch eine ziemlich hochgradige Hyperästhesie der Haut (Hyperalgesie) constatirt.

Jedenfalls aber spielen die Störungen der Sensibilität im Vergleich zu der motorischen Lähmung nur eine untergeordnete Rolle in dem Krankheitsbild.

Ataxie lässt sich, so lange überhaupt noch Bewegungen ausgeführt werden können, nicht constatiren, wenn auch die schwachen, zitternden Bewegungen der paretischen Glieder manchmal entfernt an dieselbe erinnern.

Ebenso tritt eine irgend erhebliche Atrophie der gelähmten Muskeln nicht ein. Mehr oder weniger hochgradige Abmagerung, wie sie bei jedem längeren Krankenlager vorkommt, kann wohl im weiteren Verlauf beobachtet werden; aber von einer hochgradigen, rapide fortschreitenden Atrophie, wie bei der Poliomyelitis anterior, ist keine Rede, und die einzelnen Fälle, in welchen solches erwähnt wird, gehören wohl nicht sicher hierher.

Im engsten Zusammenhange damit steht es, und scheint von nicht geringer differentialdiagnostischer Bedeutung, dass die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Nerven und Muskeln vollkommen normal bleibt. In allen neueren, von sachverständiger Hand genau untersuchten Fällen (Pellegrino-Levi, Bernhardt, Westphal u. s. w.) ist keine nennenswerthe Anomalie der elektrischen Erregbarkeit gefunden worden, selbst nicht bei mehr-

wöchentlichem Bestehen der Krankheit. Dadurch gerade scheint sich dieselbe in sehr prägnanter Weise von allen durch grob-anatomische Veränderungen des R.-M. bedingten fortschreitenden Paralysen (Myelitis centralis, Poliomyelitis anterior subacuta etc.) zu unterscheiden. Jedenfalls verdient die genaue Prüfung der elektrischen Erregbarkeit in allen künftigen Fällen eine besondere Beachtung.

Von vasomotorischen Störungen ist wenig erwähnt. In dem Falle von Eisenlohr fanden sich flüchtige Hautödeme mit Röthung der Haut über verschiedenen Gelenken. Profuse Schweisssecretion wird in einzelnen Fällen erwähnt.

Die Ernährung der Haut pflegt nicht Noth zu leiden. Decubitus kommt nicht vor.

Das Verhalten der Reflexe verdiente jedenfalls eine genauere Berücksichtigung, da es wahrscheinlich ebenfalls von diagnostischer Bedeutung ist. Die Angaben über das Verhalten der Hautreflexe sind sehr verschieden, es scheint auch, dass es sich im Verlaufe der Krankheit allmälig ändert. Nur selten ist eher eine Steigerung der Reflexe erwähnt (Fall von Eisenlohr); meist ergibt sich aus den Krankheitsgeschichten, dass die Reflexe in den ersten Tagen und Wochen der Krankheit erhalten sind, dann aber mehr oder weniger rasch abnehmen und schliesslich gänzlich erlöschen. Wenn so gewöhnlich bei ausgesprochener und completer Lähmung die Reflexe völlig fehlen, so geschieht doch, wie es scheint, ihr Erlöschen nicht so rasch und vollständig wie z. B. bei der Poliomyelitis anterior. Darauf dürfte besonders zu achten sein. Die Sehnenreflexe hat nur Westphal bis jetzt untersucht und fand sie, ebenso wie die Hautreflexe, in einem Falle fehlend.

Von nicht minderer Wichtigkeit ist das Verhalten der Sphincteren. Blase und Mastdarm bleiben in ihrer Function gewöhnlich ganz ungestört; keine unwillkürlichen Entleerungen, keine Retention des Harns — das ist die Regel. In einzelnen Fällen aber kommen leichte Blasenstörungen vor, gewöhnlich aber, selbst wenn sie auch hochgradiger werden, nur in vorübergehender Weise. — Von den schweren Blasen- und Mastdarmlähmungen, wie sie z. B. bei Myelitis centralis die Regel sind, ist gewöhnlich keine Spur vorhanden und nur ausnahmsweise wird die Anwendung des Katheters erforderlich (Fall von Déjerine und Goetz). — Pellegrino-Levi fand in einem Falle den Harn alkalisch. — Stuhlverstopfung pflegt gewöhnlich vorhanden zu sein und kann unter Umständen sehr hartnäckig werden.

Ueber das Allgemeinbefinden lauten die Angaben sehr ver-

schieden; es kann mehr oder weniger gestört, in manchen Fällen aber auch auffallend gut sein. — Fieber soll in den meisten Fällen nicht vorhanden gewesen sein, gehört jedenfalls nicht zu den wesentlichen Erscheinungen der Krankheit. In einzelnen Fällen hat man lebhaftes, in andern nur mässiges Fieber constatirt; wieder andere Male wurden einzelne heftige Fieberanfälle, mit Schüttelfrost, constatirt, oder es zeigten sich nur vorübergehende, mehrtägige leichte Fieberbewegungen. Auch das bedarf noch weiterer eingehender Beobachtungen.

Im auffallendsten Contraste nun zu den schweren, wie es wohl nicht anders anzunehmen ist, spinalen Lähmungserscheinungen zeigt sich zunächst und während der ersten Perioden der Krankheit ein völliges Intactbleiben der Gehirnfunctionen. Intelligenz und Gedächtniss, Bewusstsein und Sinnesfunctionen bleiben vollkommen normal; Schwindel, Delirien und dergleichen kommen niemals zur Beobachtung und selbst Klagen über Kopfschmerzen gehören bei dieser Krankheit eigentlich zu den Seltenheiten. — Selbst die motorischen Hirnnerven nehmen entweder gar nicht oder erst sehr spät an der allgemeinen Lähmung Theil. Eigentliche Augenmuskellähmungen sind nicht beobachtet; vorübergehende Diplopie ist nur in zwei Fällen erwähnt. Nur die in directer Abhängigkeit von der Medulla oblongata befindlichen motorischen Nerven werden in der Regel früher oder später in die Lähmung mit hereingezogen.

Der weitere Verlauf kann sich, nachdem die Krankheit einmal das im Vorstehenden geschilderte Stadium erreicht hat, etwas verschieden gestalten.

In den meisten Fällen schreitet die Krankheit noch weiter nach oben fort. Die Bewegungen des Kopfes und Nackens fangen jetzt an gestört zu werden; die Nackenmuskeln werden gelähmt, die Kranken klagen über Schwäche oder wohl auch das Gefühl von Steifigkeit des Nackens; mitunter tritt auch eine deutliche Schwäche im Bereich der Faciales ein. Die Respiration wird zunehmend erschwert; hochgradige Dyspnoe bei sehr frequenter und angstvoller Respiration tritt ein; das Zwerchfell hat seine Thätigkeit eingestellt, die Gefahr der Asphyxie rückt in drohender Weise näher. Gleichzeitig damit, oder auch schon früher, manchmal erst etwas später treten Störungen der Articulation, der Stimme, des Sprechens ein, bedingt durch Lähmung der dazu dienlichen Muskelapparate; es gesellen sich Schwäche und Lähmung der Kaumuskeln, Parese des Gaumensegels (Näseln, Regurgitiren von Flüssigkeit durch die Nase),

Erschwerung des Schlingens und schliesslich völlige Schlinglähmung hinzu: mit einem Worte, das vollständige Bild einer schweren bulbären Paralyse. Fügen wir hinzu, dass nicht selten deutliche Pupillendifferenz wahrgenommen wird, dass die Frequenz des Pulses oft zu sehr beträchtlicher Höhe ansteigt, so ist damit das klinische Bild vervollständigt, welches ein Weiterschreiten des Processes auf die obersten Abschnitte des Halsmarkes anzeigt.

Unter Zunahme aller dieser Erscheinungen und während sich die Zeichen von Lungenhyperämie und Lungenhypostase unter steigender Gefahr der Asphyxie einstellen, tritt dann mehr oder weniger rasch der lethale Ausgang ein.

Die Zeit, welche bis zu diesem Ausgange verläuft, kann eine sehr verschiedene sein. Manchmal dauert es nur wenige Tage, man hat die Krankheit in 2—3 Tagen zum Tode verlaufen sehen; es können aber auch zwei, drei und 4 Wochen bis dahin verfliessen, selten scheint eine Krankheitsdauer bis zu 6 Wochen vorzukommen. Die mittlere Dauer der lethal verlaufenden Fälle mag 8—12 Tage betragen.

Es ist aber auch noch ein anderer Ausgang möglich, der in einer Reihe von Fällen, die man wohl hierher rechnen darf, eingetreten ist; nämlich der Ausgang in Besserung und Genesung. Landry spricht sogar von 8 Genesenen unter 10 Fällen und Pellegrino-Levi fand unter 14 Fällen wenigstens 5 Geheilte.

Die Krankheit kann nämlich auf irgend einer Stufe ihrer Entwicklung stille stehen; die Lähmung schreitet dann eines Tages nicht mehr weiter fort; meistens scheint dies der Fall zu sein, ehe die Lähmung die bulbären Nerven erreicht hat; es sind aber auch Fälle bekannt geworden, in welchen trotz der bereits vorhandenen Störungen der Respiration, des Schlingens und Kauens doch noch Genesung eingetreten ist.

Gewöhnlich tritt die günstige Wendung nach relativ kurzer Dauer der Krankheit, oft schon nach wenigen Tagen ein: einzelne Bewegungen erscheinen etwas besser und kräftiger, andere kehren wieder; die zuletzt von der Lähmung befallenen Theile zeigen zuerst die Besserung. Allmälig nimmt diese zu, die Kraft und Leistungsfähigkeit der Muskeln wird von Tag zu Tag grösser, die Kranken können zunächst ihre Hände wieder gebrauchen, allmälig lernen sie wieder aufsitzen, schliesslich auch wieder stehen und gehen. Darüber kann verschieden lange Zeit verfliessen: immer ist dieselbe nach Wochen zu berechnen, ob es aber wenige oder viele Wochen sind, das ist in den einzelnen Fällen wohl sehr verschieden und hängt von, uns

ganz unbekannten Verhältnissen ab. Meist fühlen sich die Kranken noch längere Zeit sehr angegriffen und schwach; auch scheinen Schwankungen und Rückfälle in diesem günstigen Verlaufe möglich zu sein.

Ausnahmsweise beobachtet man auch einen absteigenden Verlauf der Krankheit gegenüber dem weit häufigeren ascendirenden Verlauf. Die Lähmung beginnt dann in den bulbären Nerven und ergreift dann successive erst die oberen und dann die unteren Extremitäten. So in dem Falle des berühmten Cuvier bei Pellegrino-Levi.

Ob der von Westphal mitgetheilte Fall 4 hierher gehört, kann zweifelhaft erscheinen. Es handelte sich ebenfalls um eine acut tödtliche Lähmung mit vollkommen negativem Sectionsbefund, aber beschränkt auf die bulbären Nerven: Zunge, Lippen, Schlingen, Kauen und Respiration waren gelähmt. Man müsste diesen Fall als einen in seiner Localisation mehr beschränkten und eben durch diese Localisation rasch tödtlichen, gleichsam rudimentären auffassen. Es ist aber wohl besser, ihn vorläufig als zweifelhaft noch unclassificirt zu lassen.

Diagnose.

Das im Vorstehenden gezeichnete Krankheitsbild ist wohl hinreichend charakteristisch, um nicht selten eine Diagnose der Krankheit zu gestatten.

Die mehr oder weniger rasch von unten nach oben fortschreitende, vorwiegend motorische Paralyse, das geringe Fieber, die meist nur unbedeutende Sensibilitätsstörung und das Fehlen von Blasenlähmung, das langsame Erlöschen der Reflexe, das Fehlen der Muskelspannungen und der Muskelatrophie und das Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit, das Ausbleiben des Decubitus und das schliessliche Ergriffenwerden der bulbären Functionen — sind wohl hinreichend bezeichnend, um den Verdacht auf die Krankheit zu lenken.

Gleichwohl wird, besonders in den ersten Tagen, eine sichere Entscheidung häufig nicht möglich sein, und es kann die Diagnose einige Zeit schwanken. Es sind besonders die verschiedenen Formen der acuten und subacuten Myelitis, mit welchen die Paralysis ascendens acuta verwechselt werden kann; bei sorgfältiger Beachtung aller Symptome jedoch wird man — besonders nach Ablauf mehrerer Tage — aber meist eine ziemlich sichere Entscheidung treffen können.

Mit der Poliomyelitis anterior acuta (s. o. S. 258) kann allerdings eine Verwechselung kaum stattfinden, weil diese keinen progressiven Charakter hat, niemals die Medulla oblongata ergreift und nie direct den Tod herbeiführt, weil sie gewöhnlich mit Fieber,

mit sehr raschem Verlust der faradischen Erregbarkeit und rapider Muskelatrophie einhergeht u. s. w. — Nur in den — übrigens sehr seltenen — leichten und temporären Formen dieser Krankheit wird vielleicht ein Zweifel auftauchen können; man wird sie von leichten Formen der Paralysis ascend. acut. vielleicht durch das völlige Fehlen der Reflexe (?), sicher aber wohl durch das, wenn auch unbedeutende, Sinken der faradischen Erregbarkeit und den nicht progressiven Charakter der Lähmung unterscheiden.

Näher liegt eine Verwechselung mit denjenigen Fällen der Poliomyelitis anterior subacuta (s. o. S. 303), welche einen relativ rasch aufsteigenden Verlauf haben. Diese Krankheit ist ja auch verschiedentlich mit der Landry'schen Paralyse identificirt worden. Gewiss mit Unrecht, wie das aus einer genauen Vergleichung der Symptome beider Krankheitsformen hervorgeht. Für die Paralysis ascend. acuta sprechen in erster Linie das Fehlen der Atrophie und das Intactbleiben der elektrischen Erregbarkeit; dann das längere Erhaltenbleiben der Reflexe, die etwa vorhandenen leichten Sensibilitäts- und Blasenstörungen, der raschere und meist tödtliche Verlauf, und das frühzeitige Auftreten schwerer Bulbärsymptome. Mit Sicherheit wird man aber meist nur aus dem Auftreten der Atrophie und der Entartungsreaction auf eine durch anatomische Veränderung des R.-M. hervorgerufene Paralyse schliessen können.

Von der acuten centralen Myelitis (s. o. S. 33) wird sich die Landry'sche Paralyse meist leicht unterscheiden lassen; bei jener beobachtet man immer hochgradige Sensibilitätsstörung, frühzeitiges Fehlen aller Reflexe, hochgradige Sphincterenlähmung, Fieber, acuten Decubitus, Sinken der faradischen Erregbarkeit, rapide tödtlichen Verlauf. Dadurch kann die Entscheidung nicht schwer fallen.

Die spinalen Syphilisformen, welche unter dem Bilde der acuten aufsteigenden Paralyse verlaufen, können, wenn sie nicht mit derselben identisch sind, wohl nur durch den Nachweis früherer oder noch bestehender Syphilis bei dem Kranken und durch den Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung unterschieden werden.

Die infectiöse Myelitis, welche Baumgarten allerdings mit nicht ganz vollständigem klinischen Bilde beschrieben hat, dürfte sich wie jede andere diffuse oder centrale Myelitis von der Landry'schen Paralyse unterscheiden.

Die seltenen Fälle von acuter multipler Neuritis, wie deren Eichhorst[1]) jüngst einen beschrieben hat, können wohl nur

1) Neuritis acuta progressiva. Virch. Arch. Bd. 69. 1877.

bei grosser Unaufmerksamkeit für acute aufsteigende Paralyse gehalten werden. Davor müssen die streng auf die einzelnen Nervenstämme beschränkten, lebhaften Schmerzen, Anästhesien und Lähmungen, und besonders das rasche Sinken der elektrischen Erregbarkeit hinreichend schützen.

Prognose.

Die acute aufsteigende Paralyse ist immer eine Krankheit von sehr bedenklicher Prognose. Hat sie sich einmal so weit entwickelt, dass sie sicher diagnosticirt werden kann, dann pflegt auch die Prognose meist schon eine sehr ernste zu sein. Je rascher der ascendirende Verlauf, je frühzeitiger die Respiration ergriffen, je ausgesprochener die bulbären Lähmungserscheinungen, desto schlimmer auch die Prognose.

Dass es aber auch Ausnahmen davon gibt, dass sogar nicht wenige Fälle günstig verlaufen, haben wir gesehen. Aber es ist schwer, diese günstigen Fälle frühzeitig zu erkennen; in der Regel wird dies nicht möglich sein, *ehe* die Besserung schon begonnen hat. Vielleicht lehren weitere Erfahrungen uns einige Anhaltspunkte für eine solche Unterscheidung kennen.

Therapie.

Es ist schwierig, bei der gänzlichen Unbekanntschaft mit dem eigentlichen Wesen der Krankheit sich für eine bestimmte Therapie zu entscheiden.

Man wird im Allgemeinen geneigt sein, die für die acuten aufsteigenden Formen der Myelitis übliche Behandlung anzuwenden. Ob aber nicht die Erfolge dieser Behandlung eben nur in solchen Fällen zu verzeichnen waren, die man fälschlicherweise für Paralysis ascend. acuta hielt, ist fraglich.

Hauptzweck der Behandlung ist es jedenfalls: *umstimmend auf die Ernährung der nervösen Elemente des R.-M. einzuwirken*; das ist eine Indication, die leichter aufgestellt, als erfüllt ist.

Ob die energische Anwendung der Ableitungsmittel auf die Wirbelsäule dieser Indication gerecht wird, ist wohl mehr als zweifelhaft. Der günstige Erfolg, den *Levy* und *Salomon* mit dem Glüheisen erzielten, wurde in Fällen erreicht, die höchst wahrscheinlich nicht hierher gehören. Immerhin wird man bei einer so ernsten Erkrankung von der öfteren Application blutiger und trockener Schröpf-

köpfe, vor wiederholten Vesicantien, und bei drohender Lebensgefahr auch vor dem Glüheisen nicht zurückschrecken.

Sorgfältige Anregung der Hautthätigkeit mag sich eher nützlich erweisen: dazu dienen Frictionen der Haut mit kaltem Wasser, wiederholte Anwendung Priessnitz'scher Einwicklungen des Rumpfes oder ganzen Körpers, lauwarme Bäder mit kalten Begiessungen u. s. w.

Von inneren Mitteln wird gewöhnlich nur Kalium jodatum, das nächstliegende Refugium in dieser therapeutischen Noth —, oder Nux vomica angewendet. Ihre Erfolge sind zweifelhaft.

Ein vielversprechendes und jedenfalls genauerer Prüfung würdiges Mittel ist der galvanische Strom. Während sein Nutzen für die späteren Stadien der günstig ablaufenden Fälle unzweifelhaft feststeht, bedarf die Frage, wann mit seiner Anwendung zu beginnen sei, erst noch der Entscheidung. A priori will es uns gerechtfertigt erscheinen, schon sehr früh damit zu beginnen, da kein Fieber, keine Entzündung, sondern nur eine impalpable Ernährungsstörung im R.-M. besteht. Und gerade gegen eine solche erweist sich vielleicht der galvanische Strom besonders wirksam. — Eine Application stabiler, mässig starker Ströme längs der ganzen Wirbelsäule dürfte zunächst zu versuchen sein.

Es ist selbstverständlich, dass die Pflege der Kranken eine äusserst sorgfältige, ihre Ernährung eine tonisirende und reichliche sein muss und dass man bei dem Eintreten gefahrdrohender Lähmungserscheinungen einen freien und energischen Gebrauch der verschiedensten Reizmittel (Alkohol, Kaffee, Moschus, Campher, Ammoniak, Nux vomica u. s. w.) nicht zu scheuen hat.

In den günstig ablaufenden Fällen ist eine Nachcur mit Elektricität, Bädern, Kaltwasserbehandlung, Gebirgsluft u. s. w. angezeigt.

18. Tumoren des Rückenmarks. — Intramedulläre Tumoren.

Lebert, Traité d'anatom. patholog. Tom. II. — Ollivier, l. c. 3. éd. Tom. II. p. 503. 1837. — Förster, Handb. der pathol. Anat. II. 2. Aufl. S. 628. 1863. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 1 u. 2. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. I. S. 468. 1874. — M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankh. 2. Aufl. S. 349. 1875. — Hasse, l. c. 2. Aufl. S. 729—735. 1869.

Eager, Arch. génér. 1834. Tom. 4. p. 605. — Brown-Séquard, Course of lectures etc. Philad. 1860. p. 60. p. 101 etc. Paralysis of the low. extrem. London 1861. p. 92—99. — Gendrin, Tubercule comprimant etc. cité par Brown-Séquard. Journ. d. l. Physiol. T. VI. p. 233. — W. Gull, Cases of paraplegia. Guy's Hosp. Rep. VIII. 1858. — Schüppel, Gliom u. Gliomyxom des R.-M. Arch. d. Heilk. VIII. S. 113. 1867. — W. Scholz, Paraplegie u. s. w., Bindegewebsneubildung im R.-M. Allg. militärärztl. Zeitung 1868. Nr. 28. — John Grimm, Ein Fall von progress. Muskelatrophie. Virch. Arch. Bd. 48. S. 445. 1869. — E. K. Hoffmann, Gliomyxom im oberen Theil des Lenden-

rückenmarks. Zeitschr. f. rat. Medic. III. Reihe. Bd. XXXIV. S. 188. 1869. — J. Sander, Fall von Paralysis atrophica. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. II. S. 780. 1870. — Habershon, Clinical cases etc. Tuberkel im R.-M. Guy's Hosp. Rep. XVII. p. 428. 1872. — G. Hayem, Tubercule d. l. moelle ép. Arch. d. Physiol. V p. 431. 1873. — Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerveux. II. Sér. 2. Fasc. 1873. — Chvostek, Zwei Fälle von Tuberkulose des R.-M. Wien. med. Presse 1873. Nr. 35. 37—39. — Westphal, Fall von Höhlen- und Geschwulstbildung im R.-M. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 90. 1874. — Th. Simon, Ueber Syringomyelie u. Geschwulstbildung im R.-M. Ibid. V. S. 120. 1874. — Liouville, Nouv. exempl. de lés. tubercul. dans la m. ép. Arch. génér. 1875. Janv. p. 92. — Klebs, Beitr. z. Geschwulstlehre. Leipzig 1877. S. 89. Prag. Vierteljahrschr. Bd. 126 u. 133.

Wir betrachten in diesem Abschnitt diejenigen pathologischen Neubildungen, welche sich innerhalb der Rückenmarkssubstanz selbst entwickeln, soweit dieselben in Geschwulstform und von der Rückenmarkssubstanz mehr oder weniger scharf abgegrenzt auftreten.

Tumoren der Rückenmarkssubstanz sind sehr seltene Affectionen; auch sind sie klinisch nur schwer oder gar nicht mit Sicherheit zu erkennen und erscheinen deshalb von ziemlich geringer praktischer Wichtigkeit. Dem entsprechend können wir uns bei ihrer Besprechung kurz fassen.

Pathologische Anatomie.

Es sind nur wenige Formen der Neubildung, die bisher im R.-M. selbst beobachtet worden sind, und selbst nur einzelne von denselben haben durch die relative Häufigkeit ihres Vorkommens eine einigermassen hervortretende praktische Bedeutung, so die Gliome und die Tuberkel des R.-M. —

Die meisten intramedullären Neubildungen scheinen sich inmitten der Rückenmarkssubstanz zu entwickeln; seltener nur wuchern dieselben von den Spinalmeningen aus in das R.-M. hinein. Ob die weisse oder graue Substanz des R.-M. den vorwiegenden Entwicklungsboden für die verschiedenen Neubildungen abgibt, lässt sich noch nicht entscheiden; von Einigen wird das eine, von Anderen das andere behauptet; vielleicht verhält es sich für die verschiedenen Formen der Neubildung verschieden. Nach den Untersuchungen von Th. Simon will es fast scheinen, als ob die vorderen Abschnitte der weissen Hinterstränge für manche Neubildungen eine Prädilectionsstelle wären. Jedenfalls aber ist so viel sicher, dass intramedulläre Neubildungen sich von den verschiedensten Punkten der grauen und der weissen Substanz aus entwickeln können.

Die Grösse der Tumoren kann schon der Enge des Raumes im Wirbelcanale wegen niemals eine sehr beträchtliche sein. Meist handelt es sich um rundliche oder längliche Tumoren von Hanfkorn-

bis Haselnuss- bis Daumengrösse. In einzelnen Fällen aber hat man auch ausserordentlich langgestreckte Tumoren gefunden, welche in verschiedener Mächtigkeit sich durch das ganze R.-M., vom Conus medullaris bis zur Medulla oblongata hin erstreckten.

Die Rückenmarkssubstanz wird zunächst durch die Tumoren nur auseinandergedrängt, mehr oder weniger comprimirt, schliesslich zu völligem Schwund gebracht; seltener geht die Rückenmarkssubstanz direct in der Geschwulstmasse auf. — Regelmässig entwickelt sich in der Umgebung der Neubildung eine entzündliche Erweichung, eine transversale Myelitis, von welcher in vielen Fällen erst die schwereren klinischen Symptome ausgehen. Ausserdem kommt es fast immer zu den schon oft erwähnten secundären auf- und absteigenden Degenerationen.

In den Tumoren selbst sind Erweichungsvorgänge, secundäre Höhlenbildungen (Syringomyelie), Blutextravasationen u. s. w. nicht selten, wie wir das bei den einzelnen Formen sehen werden.

Die bisher beobachteten Tumoren sind folgende: das Gliom gehört wohl zu den häufigsten Neubildungen im R.-M. (Fälle von Sander, Simon Fall VII, Schüppel Fall I, Klebs u. A.). — Es erscheint gewöhnlich als eine weiche, grauröthliche oder grauweissliche Masse, von rundlicher, oder mehr länglicher, oft sehr langgestreckter, unregelmässiger Form, in das umgebende Gewebe vielfach unmerklich übergehend, sehr blutreich, von zahlreichen grösseren und kleineren Gefässen durchsetzt, und zeigt nicht selten mehr oder weniger ausgebreitete Hämorrhagien in seiner Substanz und in seiner Umgebung. Secundäre Höhlenbildungen sind in den Gliomen, besonders den weicheren Formen derselben, sehr gewöhnlich; und ein Theil der unter dem Namen Syringomyelie beschriebenen Krankheitsfälle gehört offenbar hierher (Westphal, Th. Simon). Die sehr gefässreichen Formen hat man wohl auch als teleangiektatische Gliome beschrieben; gerade diese zeigen die Hämorrhagien in besonderer Ausdehnung.

Nach Virchow gehen die Gliome von der Neuroglia aus und stellen nichts anderes als eine Hyperplasie der Neuroglia dar; sie bestehen aus Zellen, die in eine körnige oder faserige, manchmal auch in eine mehr schleimige Grundsubstanz eingebettet sind; ihr Zellenreichthum ist ein mehr oder weniger grosser; ihr Gefässreichthum gewöhnlich ein sehr beträchtlicher. Die nervösen Elemente (Fasern und Zellen) sind in der Geschwulst vollständig verschwunden, wie das von den meisten Autoren (Virchow, Charcot u. s. w.) angegeben wird.

Dem gegenüber hat Klebs neuerdings zu erweisen gesucht, dass alle diese Geschwülste ihrer Hauptsache nach aus den nervösen Bestandtheilen hervorgehen, theils aus wirklichen Ganglienzellen, theils aus markhaltigen Nervenfasern, und dass damit eine mächtige Entwicklung von Blut- und Lymphgefässen sich verbinde; er nennt diese Geschwülste daher Neurogliome. Die Unterbrechung der nervösen Leitung soll in diesen hyperplastischen Geschwülsten weit später eintreten, als bei den Geschwulstformen, welche durch mechanischen Druck auf die Nervenbahnen wirken; das wäre für die klinische Erscheinung wichtig. — Weitere Untersuchungen mögen diese Differenzen ausgleichen.

Die Gliome des R.-M. sollen vorwiegend im Halstheil desselben vorkommen und nach Schüppel vorwiegend von der grauen Substanz ausgehen.

Als eine Abart des Glioms ist das Myxogliom (Simon Fall VIII; Schüppel Fall II; Hoffmann) zu betrachten, eine hellröthliche, durchscheinende, viscide Geschwulstmasse, bei welcher die zelligen Elemente in eine mucinhaltige Grundsubstanz eingebettet sind, und welche im Uebrigen sich ebenso verhält wie das einfache Gliom, mit dem sich das Myxogliom manchmal combinirt. Das Gleiche gilt für das Gliosarkom, von welchem Westphal einen Fall beschrieben hat.

Das reine Sarkom (Förster, Tüngel in seinen klinischen Mittheilungen, Hamburg 1864. S. 27) ist jedenfalls eine im R.-M. sehr seltene Geschwulstform. Virchow hat kein Beispiel davon gesehen. — Myxosarkom ist hie und da beobachtet worden, als eine langgestreckte Geschwulst, mit mehrfacher centraler Höhlenbildung. — Zu der Kategorie des Fibrosarkoms gehören vielleicht die Fälle von Hutin, Scholz und der Fall von Sonnenkalb bei Ollivier l. c. II. S. 402.

Dagegen ist der Tuberkel eine der häufigsten Rückenmarksgeschwülste, vielleicht die häufigste (Charcot). Er ist in zahlreichen Fällen beobachtet worden (Gull, Eisenschitz, Virchow, Hayem, Liouville, Habershon, Chvostek u. s. w.).

Rückenmarkstuberkel kommen in allen Lebensaltern, am häufigsten zwischem dem 15. und 40. Lebensjahr vor; relativ häufiger im jugendlichen Alter.

Sie können sich in allen möglichen Markabschnitten entwickeln, sitzen aber mit Vorliebe in den Anschwellungen des R.-M., nach Hayem besonders in der Lumbalanschwellung; sie sitzen bald vorwiegend in der weissen, bald vorwiegend in der grauen Substanz. Ihre Grösse variirt von der eines Hanfkorns bis zu der einer Hasel-

nuss und mehr; meist kommen sie nur vereinzelt, selten zu mehreren oder in ganzen Gruppen vor. Selten nur ist ein Rückenmarkstuberkel die einzige Localisation der Tuberkulose im Körper; fast immer sind gleichzeitig Hirntuberkel vorhanden, oder es ist Tuberkulose der Lungen und anderer Körperorgane nachzuweisen; sehr gewöhnlich finden sich auch daneben graue miliare Tuberkel in den Rückenmarkshäuten.

Die Rückenmarkstuberkel haben ganz das Ansehen der bekannten, weit häufigeren Hirntuberkel: rundliche derbe Geschwülste von trockener Beschaffenheit, gelblichweisser, käsiger Farbe, lamellöser Anordnung auf der Schnittfläche; die peripheren Schichten häufig mehr grau, derb, jugendliche Tuberkelgranulationen enthaltend. Manchmal findet sich eine centrale Höhle mit breiig-käsiger Erweichung (Chvostek, Habershon).

In der Umgebung der Neubildung findet sich allemal eine mehr oder weniger verbreitete Erweichung des R.-M., und zwar entzündlicher Natur; eine secundäre Myelitis, die besonders in der grauen Substanz sehr ausgesprochen ist und sich in dieser verschieden weit nach auf- und abwärts erstreckt. Manchmal trifft man auch in der Umgebung auf eine Art von Abkapselung durch sklerotisches Gewebe. Je nach Umständen — nach Lage der Geschwulst — findet sich auch die secundäre auf- und absteigende Degeneration.

Syphilome, Gummata, finden sich im Ganzen nur selten im R.-M. (Fälle von E. Wagner, Moxon, Charcot und Gombault u. s. w.). Sie erscheinen dann gewöhnlich multipel und gleichzeitig auch im Gehirn. Sie haben dieselben Eigenthümlichkeiten wie die übrigen Gummata des centralen Nervensystems.

Carcinom scheint im R.-M. primär niemals vorzukommen, wenn wir von den älteren, höchst zweifelhaften Mittheilungen über „krebsige" Neubildungen im R.-M. absehen. Auch der von John Grimm als medulläres Carcinom beschriebene Rückenmarkstumor ist wohl etwas zweifelhaft. Sehr häufig jedoch wuchern Carcinome von den Wirbeln aus auch in das R.-M. hinein, verlaufen aber dann ganz unter dem klinischen Bilde der Meningealtumoren.

Man kann wohl auch diejenigen Veränderungen im R.-M., die man unter dem Namen Hydromyelus und Syringomyelie beschrieben hat, zum Theil zu den Rückenmarkstumoren rechnen. Obgleich sie nicht gerade selten sind, haben sie doch ihres häufig ganz symptomenlosen Bestehens wegen nur sehr geringe praktische Wichtigkeit. Ihre Entwicklungsweise scheint eine verschiedene zu sein: bald handelt es sich um wirkliche Missbildungen, bald um secun-

däre Erweiterung des Centralcanals, bald um secundäre Höhlenbildung, wie sie in Folge von Erweichungsvorgängen bei Myelitis oder häufiger (Th. Simon) bei wirklichen Neubildungen (Gliomen, Myxogliomen, Myxosarkomen u. s. w.) vorkommen.

Aetiologie.

Die Ursachen der intramedullären Tumoren sind noch recht dunkel. Natürlich wird auch hier, wie bei den Meningealtumoren alles mögliche beschuldigt, aber es lässt sich meist schwer entscheiden, mit welchem Rechte.

Am ehesten noch möchte die Wirksamkeit traumatischer Läsionen anzuerkennen sein: Schlag, Stoss, Fall auf die Wirbelsäule u. s. w.

Ganz unsicher ist der Einfluss von Schwangerschaft und Puerperium; dieselben dürften eher bei schon bestehender, aber noch latenter Neubildung die Veranlassung zum Auftreten der ersten Symptome sein.

Ob heftiger Schrecken, anhaltender Kummer u. dgl. im Stande sind, die Entwicklung eines Rückenmarkstumors auszulösen, kann nicht als feststehend betrachtet werden.

Sicher aber ist, dass gewisse Allgemeinerkrankungen und Dyskrasien im Stande sind, ihre Localisationen gelegentlich auch im R.-M. zu machen: Dies gilt von Scrophulose und Tuberkulose in Bezug auf den Rückenmarkstuberkel, von Syphilis in Bezug auf die spinalen Gummata.

Weiteres wüssten wir über die Aetiologie der intramedullären Tumoren nicht anzuführen.

Symptomatologie.

Das Krankheitsbild, durch welches sich die Rückenmarkstumoren verrathen, ist in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden, mannigfaltig und dabei gewöhnlich so unbestimmt, dass von einer sicheren Erkennung derselben gewöhnlich nicht die Rede sein kann. Das liegt in der Natur der Sache.

Entweder zeigt sich eine mehr oder weniger vollkommene Paraplegie mit allen den gewöhnlichen Merkmalen, wie man sie bei jeder Compressionsmyelitis beobachtet (motorische, sensible und Blasenlähmung, gesteigerte Reflexe, eventuell Atrophie, Decubitus u. s. w.). Die Entwicklung dieser Paraplegie geschieht manchmal, aber durchaus nicht immer, mit lebhaften excentrischen Schmerzen, Reissen in

den Gliedern, Gürtelschmerzen u. s. w., ähnlich wie bei Meningealtumoren, mit Parästhesien, localen Atrophien u. s. w.; manchmal so, dass ganz vage und unbestimmte Symptome (Parästhesien, Ermüdung, Steifheit, leichte Atrophie u. s. w.) längere Zeit bestehen, bis dann plötzlich und ziemlich rasch die Paraplegie sich ausbildet, offenbar bedingt durch eine rasch sich ausbreitende transversale Myelitis, oder wohl auch durch Hämorrhagien in die Geschwulst selbst und ihre Umgebung.

Oder es entwickelt sich zunächst eine ganz partielle Lähmung, die lange z. B. in einer oberen Extremität bestehen bleibt, dann in unregelmässiger Weise auf die anderen Extremitäten übergreift, bis die Paraplegie vollständig geworden ist; wiederholt auch hat man in solchen Fällen längere Zeit das Bild der Halbseitenläsion (Fälle von Scholz, Gendrin) beobachtet, das sich dann im weiteren Verlauf zur völligen Paraplegie entwickelt; oder es werden mancherlei andere Symptomengruppen (fortschreitende Muskelatrophie, tabische Symptome, die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse u. s. w.) hervorgerufen, je nach Lage, Sitz und vorwiegender Entwicklungsrichtung des Tumors.

In nicht wenigen Fällen sind die Erscheinungen während des Lebens ausserordentlich geringfügig und man ist erstaunt, bei der Section so hochgradige Veränderungen im R.-M. zu finden. Dies scheint besonders dann der Fall zu sein, wenn ein ganz central entwickelter Tumor die Rückenmarkssubstanz nur auseinanderdrängt und nicht völlig zerstört. Th. Simon hat sogar mehrere höchst merkwürdige Fälle mitgetheilt, welche vollkommen symptomlos verliefen.

Wenn es sich aber nicht gerade um solche, ganz exceptionelle Fälle handelt, so ist in den meisten Fällen das Krankheitsbild das einer mehr oder weniger rasch sich entwickelnden und über den Rückenmarksquerschnitt sich ausbreitenden transversalen Myelitis; bald ist es mehr die acute, bald mehr die chronische Form, unter welcher die Krankheit verläuft; und nur selten wird in diesem Bilde die Anwesenheit eines Tumors als die Ursache der transversalen Myelitis zu erkennen sein.

In einzelnen Fällen auch erscheint die Krankheit unter dem Bilde einer langsam aufsteigenden chronischen Spinalaffection, die unter den complicirtesten Erscheinungen verläuft und nicht das Bild der früher geschilderten chronischen Systemerkrankungen ergibt; also mehr das Bild einer diffusen, aufsteigenden Myelitis darstellt. In noch selteneren Fällen kann man wohl auch eine absteigende Verbreitung der Neubildung oder der von ihr bedingten secundären Mye-

litis in der grauen Substanz erkennen an dem späteren Schwinden der Reflexe, dem Auftreten verbreiteter Muskelatrophie u. s. w.

Vergeblich hat man sich bisher bemüht, aus einzelnen Symptomen wenigstens einige Anhaltspunkte für die Annahme eines intramedullären Tumors zu gewinnen. Als solche hat man bezeichnet: längere Zeit vorausgehende lebhafte und locale Reizungserscheinungen, Gürtelschmerzen, excentrische Schmerzen, bestimmte Parästhesien, locale Paralysen — ähnlich wie bei den meningealen Tumoren; frühzeitig auftretende ausgesprochene Atrophie, welche auf eine grössere Betheiligung der grauen Substanz hindeutet; auffallende Schwankungen im Krankheitsverlauf: spontane Besserung und ebenso spontan wieder auftretende Verschlimmerung (Schüppel); endlich hat Schüppel auch das Vorkommen von Scoliose (Ausbiegung der Wirbelsäule nach der Seite hin, auf welcher die Geschwulst sitzt) in Beziehung zu der Anwesenheit eines Tumors bringen wollen; wohl mit Unrecht, da diese Erscheinung nur auf einseitiger Lähmung der Rückenmuskeln beruht, die alle möglichen Ursachen haben kann. — Wer mit der Geschichte der chronischen Spinalerkrankungen einigermassen vertraut ist, wird leicht ersehen, dass alle diese Symptome nur eine höchst untergeordnete Bedeutung haben und niemals einen sicheren Schluss auf das Vorhandensein eines Tumors gestatten werden.

Der Verlauf der Rückenmarkstumoren ist wohl in den meisten Fällen ein lethaler, einzig die Syphilome ausgenommen, bei welchen wohl durch energische specifische Behandlung eine Heilung herbeigeführt werden kann.

Der lethale Ausgang kann in verschiedener Weise herbeigeführt werden: nachdem die Krankheit vielleicht längere Zeit latent geblieben ist oder sich nur durch leichte und unbedeutende Erscheinungen verrathen hat, tritt plötzlich eine acute Verschlimmerung ein und die Krankheit verläuft dann unter dem Bilde der acuten oder subacuten transversalen Myelitis zum Tode;

oder in langsamer Entwicklung zeigen sich nach und nach immer complicirtere und schwerere Symptome, die Lähmungserscheinungen nehmen einen aufsteigenden Verlauf, Respirationsstörungen, Schlinglähmung u. s. w. gesellen sich hinzu und führen das Ende herbei;

oder der Tod wird während des bestehenden Spinalleidens durch intercurrente Krankheiten (Typhus, Variola und dergleichen) herbeigeführt, welchen solche Kranke vielleicht eine geringere Resistenz entgegensetzen.

Die Dauer der Krankheit ist nicht leicht zu bestimmen, da über den Anfang der Geschwulstentwicklung, wenn nicht ganz bestimmte Ursachen derselben nachzuweisen sind, gewöhnlich keine Sicherheit zu erlangen ist. Vom ersten Auftreten der Symptome an vergehen aber in der Regel nur wenige Jahre, manchmal nur wenige Monate bis zum lethalen Ausgang.

Diagnose.

Es geht aus dem oben Mitgetheilten hervor, dass die Diagnose eines intramedullären Tumors nur äusserst selten möglich sein wird. Man wird sich in der Regel damit begnügen müssen, eine bestimmt localisirte, mehr oder weniger verbreitete chronische Spinalaffection anzunehmen, unter welcher man nur in Ausnahmsfällen einen Tumor mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vermuthen darf. — Diese Wahrscheinlichkeit kann begründet werden durch die etwa vorhandenen ätiologischen Momente: durch den Nachweis einer vorausgegangenen traumatischen Ursache, oder bestehender Scrophulose, Tuberculose oder Syphilis. Unter den Symptomen ist es besonders das Schwanken in der Intensität der Lähmungserscheinungen, die nicht vollständige Unterbrechung der spinalen Leitungen, die vielleicht Beachtung verdienen; ferner kann es den Verdacht auf einen Tumor erwecken, wenn sich zu einer schon länger bestehenden schleichenden Spinalaffection die Erscheinungen einer Myelitis centralis oder einer Hämatomyelie hinzugesellen.

Ist überhaupt einmal die Anwesenheit eines Tumors im Wirbelcanal wahrscheinlich geworden, so wird man immer noch einen intramedullären Tumor von einem meningealen nur schwer unterscheiden können: für ersteren spricht die geringere Intensität der initialen Reizungserscheinungen und das in vielen Fällen vorkommende allmälige Fortschreiten nach oben. Eine sichere Entscheidung wird aber nur selten möglich sein.

Prognose.

Die Prognose der spinalen Tumoren ist natürlich — die Syphilome ausgenommen — absolut ungünstig. Darüber wird man allerdings — bei der mangelhaften Diagnose — in den meisten Fällen erst durch den lethalen Ausgang hinreichend aufgeklärt.

Therapie.

Dem entsprechend ist auch die Therapie gewöhnlich eine ganz hoffnungslose. Nur bei vorhandener Syphilis wird man durch eine

gegen diese gerichtete energische Medication Erfolge erzielen. Gegen die übrigen Neubildungen kennen wir bis jetzt kein Mittel. Doch soll damit etwaigen Versuchen mit Jodkalium, Arsenik, Jodeisen, Leberthran u. s. w. nicht entgegengetreten sein.

In der Regel wird man sich darauf beschränken müssen, die gegen subacute und chronische Myelitis gerichtete Behandlung, die wir in früheren Abschnitten ausführlich geschildert haben, so lange fortzusetzen, bis man sich und den Kranken von der Hoffnungslosigkeit aller weiteren Curversuche überzeugt hat.

19. Secundäre Degenerationen des Rückenmarks.

L. Türck, Ueber ein bisher unbekanntes Verhalten des R.-M. bei Hemiplegien. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1850. Heft 1. — L. Türck, Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirn. Sitzungsber. d. kais. Akadem. d. Wiss. Mathem.-naturw. Classe. Bd. VI. S. 288—312. 1851 und Ibid. Bd. XI. S. 93. 1853. — Leyden, Ueber graue Degener. des R.-M. III. Deutsch. Klin. 1863. Nr. 13. — Bouchard, Des dégénerations secondaires d. l. moëlle épin. Arch. génér. de Méd. 1866. Vol. I. p. 272. 441. 561. Vol. II. p. 273. — Charlt. Bastian, Case of concussion-lesion with extens. second. degenerat. of the spin. cord. etc. Med. Chir. Trans. L. p. 499—537. 1867. — H. O. Barth, Ueber secund. Degener. des R.-M. Arch. d. Heilk. X. S. 433. 1869. — Vulpian, Expériences relat. à la pathogénie des atrophies second. d. l. m. ép. Arch. d. Physiol. II. p. 221. p. 661. 1869. III. p. 521. 1870. — Westphal, Ueber ein eigenth. Verhalten secundär. Degenerat. des R.-M. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. II. S. 374. 1870. — Ueb. künstl. erzeugte secund. Degener. einzelner Rückenmarksstränge. Virch. Arch. Bd. 48. S. 516. 1869. und Arch. f. Psych. u. Nerv. II. S. 415. 1870. — W. Müller, Beiträge zur pathol. Anat. und Physiol. des R.-M. Leipzig 1871. Beob. 1. — C. Lange, Forelaesninger over Rygmarv. Patologi. 1. Heft. Kopenhagen 1871. Fall von Myelit. interstit. chronica. Hosp. Tid. 14. Aarg. 1871 (s. Virchow-Hirsch. Jahresber. pro 1871. Bd. II. S. 77). — C. Lange, Om lednings forholdene i Rygm. Bagstränge etc. Nord. med. Arkiv IV. Nr. 11. 1872 (s. Virchow-Hirsch. Jahresber. pro 1872. Bd. II. S. 79). — Th. Simon, Tumor im Sack der Dura spin., die Cauda equina comprimirend, mit fortgeleit. Degener. d. Hinterstränge u. s. w. Arch. f. Psych. u. Nerv. V. S. 114. 1874. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. II. S. 301—317. 1876. — F. Schultze, Zur Lehre von der secund. Degener. des R.-M. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. Nr. 10. — A. Pitres, Atroph. muscul. consécut. à une sclérose descend. Progrès méd. 1876. Nr. 8. — Des dégénérat. second. d. l. m. épin. dans les cas de lésions corticales. Gaz. méd. d. Par. 1877. Nr. 3. — Charcot, Leçons sur les localisat. dans les malad. du cerveau. 1. fasc. 1876. p. 145—168. — P. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und R.-M. des Menschen. Leipzig 1876. S. 230 ff. — Ueber Systemerkrankungen im R.-M. Arch. d. Heilk. XVIII. S. 101. S. 289. 1877. — P. Schiefferdecker, Ueber Regeneration, Degenerat. u. Architectur des R.-M. Virch. Arch. Bd. 67. S. 542—614. 1876.

A. Vulpian, Influence de l'abolition des fonct. des nerfs sur la région d. l. m. épin., qui leur donne origine. Exam. d. l. moelle dans des cas d'amputat. d'ancienne date. Arch. d. Physiol. I. p. 443. 1868. — Sur les modific. qui se produis. dans l. m. épin. sous l'influence de la section des nerfs d'un membre. Ibid. II. p. 675. 1869. — Dickinson, On the changes in the nervous system, which follow the amputat. of limbs. Journ. of anat. and physiol. Nov. 1868. — Friedreich, Ueber progress. Muskelatrophie u. s. w. Berlin 1873. S. 138. —

Leyden, l. c. II. S. 314. 1876. — A. Genzmer, Veränderung im R.-M. eines Amputirten. Virch. Arch. Bd. 66. S. 265. 1876.

G. Hayem. Des altérations d. l. moëlle, consécut. à l'arrachement du nerf sciatique chez le lapin. Arch. d. Physiol. V. p. 504. 1873. — Compt. rend. Vol. 78. p. 291. 1874.

Geschichtliches.

Die Entdeckung und gründlichste Untersuchung gewisser, im R.-M. häufig auftretender, secundärer Degenerationsprocesse verdanken wir L. Türck (1851 und 1853). Er hat zuerst umfassende Mittheilungen über diese Vorgänge gemacht und mit seinen, trotz der mangelhaften Methoden bis heute mustergültigen Beobachtungen eine nahezu erschöpfende und auch durch die neuesten Forschungen nur wenig erweiterte Darlegung des Sachverhalts gegeben.

Schon vor Türck sind wohl einige hierhergehörige Beobachtungen flüchtig verzeichnet worden; so z. B. in dem Sepulcretum des Bonetus; auch Cruveilhier hat bei Gehirnkrankheiten die secundäre Atrophie bis zum Pons und den Pyramiden beobachtet, im R.-M. selbst aber nichts davon gefunden; ähnlich ist es auch Rokitansky ergangen. Wirklich aufgeklärt und in nahezu abschliessender Weise jedoch wurden die secundären Degenerationen des R.-M. erst von Türck behandelt. Seine Angaben beziehen sich jedoch hauptsächlich auf die Localisation und Verbreitung des Processes unter verschiedenen Verhältnissen.

Die ersten, etwas genaueren Angaben über den histologischen Befund bei der secundären Degeneration verdanken wir Leyden (1863).

Nachdem von verschiedenen französischen und anderen Beobachtern (Charcot, Cornil u. s. w.) einzelne hierhergehörige Fälle publicirt waren, hat Bouchard (1866) eine diese Frage nach allen Richtungen hin in sachkundigster Weise behandelnde Arbeit geliefert, indem er nicht nur die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, sondern auch die Pathogenese und die Symptomatologie der secundären Degenerationen in ausführlicher Weise erörterte.

Die folgenden, vorwiegend casuistischen Mittheilungen brachten nichts Neues von Bedeutung. Wichtig war nur der von Westphal gelieferte, von Vulpian vorher vergeblich gesuchte, späterhin aber bestätigte Nachweis, dass die secundäre Degeneration auch experimentell, an Hunden, erzeugt werden könne; eine Thatsache, von welcher bisher leider noch nicht der wünschenswerthe Gebrauch gemacht wurde, um verschiedene, noch dunkle Seiten der secundären Degeneration einer experimentellen Prüfung zu unterziehen.

Erst in neuerer Zeit wieder ist durch zwei wichtige und grössere Arbeiten auch die Lehre von den secundären Degenerationen erheblich gefördert und in mancher Beziehung geklärt worden. Flechsig hat in seiner umfassenden Arbeit über die Leitungsbahnen im menschlichen R.-M. auch die secundären Degenerationen genauer geprüft, die Ergebnisse dieser Prüfung mit den sehr bemerkenswerthen Resultaten seiner entwicklungsgeschichtlichen Forschungen verglichen und dieselben in vollkommen befriedigender Uebereinstimmung gefunden [1]). Und Schiefferdecker hat ein umfassendes und gutes experimentelles Material (an Hunden, welchen v. Goltz und Freusberg zum Zwecke physiologischer Untersuchungen das R.-M. an einer bestimmten Stelle durchschnitten hatten), wenigstens nach einer Richtung hin in sorgfältiger Weise durchgearbeitet, die früheren Angaben in vollem Maasse bestätigt und theilweise erweitert.

Trotzdem bleibt noch manche Frage zu lösen, und wenn auch die Untersuchung der secundären Degenerationen bereits von der erheblichsten Förderung für anatomische, physiologische und pathologische Probleme gewesen ist, ist doch gerade hier noch ein reiches Feld für experimentelle Untersuchungen, welche ohne Zweifel zu zahlreichen und wichtigen Resultaten führen werden.

Aetiologie und Pathogenese.

Seit den Untersuchungen Türck's ist es bekannt, dass gewisse, ausserhalb des R.-M. (speciell im Gehirn) gelegene Herderkrankungen bestimmten Sitzes eine bis in das R.-M. auf weite Strecken sich fortsetzende secundäre Erkrankung ganz bestimmter Leitungsbahnen nach sich ziehen; und dass ebenso bei gewissen Erkrankungen innerhalb des R.-M. sich secundäre Erkrankungen ganz bestimmter Leitungsbahnen sowohl aufwärts wie abwärts weit über die Grenzen des ursprünglichen Erkrankungsherdes erstrecken; dass endlich ein Gleiches, wenn auch in beschränkterem Maasse, auch für gewisse Erkrankungen peripherer Nervenbahnen gilt.

Das R.-M. wird also in einem Theil seiner Bahnen bei Erkrankungen, die entweder in seiner eigenen Substanz oder in einem ausserhalb desselben gelegenen Abschnitt des Nervensystems sich entwickeln, in secundärer Weise in Mitleidenschaft gezogen und zwar, wie es sich bei genauerer Betrachtung gezeigt hat, in voll-

1) In seiner gegenwärtig erst theilweise erschienenen Arbeit im „Arch. d. Heilk.“ kommt Flechsig noch ausführlicher und mit bestimmteren Angaben auf die secundären Degenerationen zurück.

kommen regelmässiger und gesetzmässiger Weise. Die so bedingten Veränderungen des R.-M. bezeichnet man als secundäre Degenerationen. Sie gestalten sich je nach dem Sitze der sie verursachenden Läsion in sehr verschiedener Weise. Wir müssen deshalb mehrere Gruppen unterscheiden.

a) Secundäre Degeneration des R.-M. bei Erkrankungen des Gehirns. Dieselbe ist selbstverständlich immer eine absteigende und betrifft so gut wie ausschliesslich die sogenannten „Pyramidenbahnen" (Flechsig), d. h. einerseits die in der hinteren Hälfte der Seitenstränge zu einem grösseren Bündel vereinigten motorischen Leitungsbahnen („Pyramidenseitenstrangbahnen"), andererseits die an der inneren Fläche der Vorderstränge in einem gewöhnlich nur schmalen Bündel beisammenliegenden ungekreuzten Pyramidenbahnen („Pyramiden-Vorderstrangbahn" Flechsig, „Hülsen-Vorderstrangbahn" Türck).

Diese Degeneration lässt sich nach oben verfolgen durch die Pyramiden und den Pons hindurch bis in die Hirnstiele und die Faserung der inneren Capsel; nach abwärts aber erstreckt sie sich, immer schmäler werdend und auf eine kleinere Zahl von Fasern beschränkt, bis in das Lendenmark, um in dessen unterer Hälfte allmälig zu verschwinden.

Die absteigende secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen kommt vor bei allen destructiven Erkrankungen des Gehirns, welche die directen motorischen Bahnen zwischen den Pyramiden und der Stabkranzfaserung (genauer vielleicht: die directen motorischen Bahnen der inneren Capsel, Charcot) betreffen. Blutergüsse, Erweichungsherde, Neubildungen, Sklerosen und chronische Entzündungen, welche den Pons, die Pedunculi, den Seh- und Streifenhügel, den Linsenkern u. s. w. in irgend erheblicher Ausdehnung betreffen, rufen diese Degeneration hervor; auch bei Hydrocephalus chronicus hat man sie gefunden (F. Schultze). Eine unerlässliche Bedingung zum Zustandekommen derselben scheint aber zu sein, dass die directen motorischen Bahnen, die von den Pyramiden zu der inneren Capsel laufen [1]), von der Läsion mitbetroffen

1) Ich sehe aus der nach Abschluss meines Manuscriptes erschienenen Fortsetzung der Arbeit Flechsig's im Arch. d. Heilkunde, dass die Angaben Charcot's und Flechsig's über die Lage der Pyramidenbahnen innerhalb der inneren Capsel erheblich differiren: Charcot verlegt dieselben in die vorderen, Flechsig in die hinteren Abschnitte der inneren Capsel. Diese, durch weitere Untersuchungen wohl definitiv zu entscheidende Frage interessirt wohl in erster Linie die Gehirnpathologie.

sind; Affectionen, welche auf die graue Substanz des Linsenkerns, des Seh- oder Streifenhügels streng beschränkt bleiben, rufen keine secundäre Degeneration hervor (Charcot).

Es ist ferner nachgewiesen, dass Läsionen von irgend erheblicher Ausdehnung im Centrum ovale, falls sie nicht allzuweit entfernt vom Fusse der Stabkranzfaserung sitzen, die Degeneration hervorrufen.

Es geht endlich aus älteren und neueren Beobachtungen (Türck, Bouchard, Charcot, Pitres, Flechsig) hervor, dass auch bei Erkrankungen der Hirnrinde (wenn sie nicht ganz oberflächliche nur sind) diese absteigende Degeneration vorkommt: aber nur dann, wenn dieselben ihren Sitz in dem sogenannten „motorischen Abschnitt“ der Hemisphären — in den Centralwindungen und ihrer nächsten Umgebung — haben; hier genügt schon ein relativ kleiner Erkrankungsherd, um die Degeneration auszulösen, während in den nicht motorischen Abschnitten der Hirnrinde selbst grössere Läsionen ohne secundäre Degeneration bestehen.

Bei allen diesen Gehirnaffectionen also — und sie bilden eine nicht geringe Zahl unter den Gehirnkrankheiten überhaupt — findet sich nach einiger Dauer des Bestehens der Läsion die absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen und zwar im R.-M. in dem Seitenstrange auf der der Hirnläsion entgegengesetzten Seite (also gekreuzt), im Vorderstrang auf der gleichen Seite wie die Hirnläsion. Flechsig hat nachgewiesen, dass diese beiden Bahnen wohl physiologisch gleichwerthig sind und dass die Pyramidenbahnen sich in wechselnder Weise auf Seiten- und Vorderstrang vertheilen, so dass in einem Falle alle Pyramidenbahnen durch den gekreuzten Seitenstrang verlaufen; im andern Falle ein grosser Theil derselben seinen Weg durch den gleichnamigen Vorderstrang nimmt. Das tritt denn auch bei der secundären Degeneration als ein variables Verhalten hervor.

Als ein Unicum muss bis jetzt der von F. Schultze publicirte Fall betrachtet werden: bei einem Sarkom des vorderen Abschnittes des Gehirnbalkens fand sich eine absteigende Degeneration in den äusseren Hintersträngen (Keilsträngen) bis herab ins Dorsalmark, während die Goll'schen Stränge und die Seitenstränge frei waren. Das Mikroskop zeigte: Fehlen des grössten Theils der Axencylinder, erhebliche Atrophie der restirenden; Nervenmark grösstentheils vorhanden, Neuroglia nicht vermehrt, keine Kernwucherung, keine Körnchenzellen, keine fettige Degeneration der Gefässe — also ein von dem gewöhnlichen Befunde bei secundärer Degeneration verschiedenes Bild. Der ganze Befund steht bisher noch unvermittelt da und es kann somit noch fraglich erscheinen, ob er überhaupt hierher gehört.

b) Secundäre Degeneration des R.-M. bei Erkrankungen des R.-M. selbst. Bei allen schwereren Erkrankungen des R.-M. (transversale Myelitis, Compressionsmyelitis, Hämatomyelie, Sklerose, Tumoren u. s. w.) treten, wie wir schon an den verschiedensten Stellen dieses Buches angegeben haben, wenn diese Erkrankungen den ganzen Rückenmarksquerschnitt oder auch nur einzelne bestimmte Theile desselben betreffen, secundäre Degenerationen bestimmter Rückenmarksabschnitte ein.

Betrifft die Erkrankung den ganzen Querschnitt oder doch den grössten Theil desselben, so findet man sowohl aufsteigende, wie absteigende Degeneration, sobald die Affection eine gewisse Zeit bestanden hat.

Die aufsteigende Degeneration erstreckt sich α) auf die Hinterstränge und zwar vorwiegend auf die inneren Hälften derselben, welche im oberen Rückenmarksabschnitt sich schärfer von den äusseren Hälften derselben trennen und unter dem Namen der „zarten oder Goll'schen Stränge“ allgemein bekannt sind. In unmittelbarer Nähe der Läsion erstreckt sich die Degeneration auf die ganze Breite der Hinterstränge, sehr bald aber beschränkt sie sich scharf auf die Goll'schen Stränge, nimmt nach oben hin an Mächtigkeit ab, ist aber immer bis in die Corpora restiformia zu verfolgen, wo sie aufhört. Diese Form der aufsteigenden Degeneration ist sehr häufig und durch ihre scharfe Abgrenzung und gewöhnlich sehr deutliche graue Verfärbung meist leicht zu erkennen.

β) auf eine schmale Zone an der äusseren Peripherie der hinteren Seitenstränge, welche mit ihrer grössten Breite an der Spitze der grauen Hintersäule beginnt und als ein allmälig schmäler werdender Saum sich um einen grossen Theil der Peripherie des Seitenstrangs bis gegen vorn hinzieht. Diese degenerirte Zone lässt sich bis hinauf zum Kleinhirn verfolgen. Sie war schon Türck, wenn auch nur in unvollkommener Weise, bekannt, ist späterhin oft übersehen und neuerdings von Flechsig und Schiefferdecker in ihre Rechte wieder eingesetzt und genauer studirt worden. Die so degenerirende Bahn, welche sich mit der absteigend degenerirenden Pyramidenbahn des Seitenstrangs nahe und innig berührt, wird von Flechsig als „directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn“ bezeichnet.

Die absteigende Degeneration erstreckt sich auch bei Rückenmarksaffectionen fast ausschliesslich auf die „Pyramidenbahnen“, genau in der gleichen Weise wie bei Gehirnkrankheiten, d. h. also mit wechselnder Vertheilung auf die hinteren Seiten-

strang- und die inneren Vorderstrangbahnen, und nur mit dem unwesentlichen Unterschiede, dass die grau degenerirte Stelle im Seitenstrange hier gewöhnlich einen etwas grösseren Umfang hat. Natürlich ist bei Spinalaffectionen die absteigende ebenso wie die aufsteigende Degeneration gewöhnlich doppelseitig vorhanden.

Ausserdem werden von Schiefferdecker noch über den Querschnitt des Vorder- und Seitenstrangs zerstreute, absteigend degenerirte Fasern angegeben; sie finden sich aber nur in der Nähe der Läsionsstelle.

Bei Läsionen, welche nur einen Theil des Rückenmarksquerschnittes betreffen, findet man auch nur entsprechend partielle secundäre Degenerationen.

So beschränkt sich z. B. bei traumatischen Halbseitenläsionen sowohl die aufsteigende wie die absteigende Degeneration auf die Seite der Verletzung.

Bei Affectionen, die auf die Grundbündel der Hinterstränge (Keilstränge, Bandelettes externes) beschränkt sind, findet sich nur die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge (vielleicht wohl auch die der Kleinhirnseitenstrangbahnen?), ein Fall, der wahrscheinlich bei der Tabes dorsalis ziemlich regelmässig vorhanden ist.

Bei partieller Läsion der Seitenstränge (sklerotischer Herd, Bluterguss, Trauma, Tumor u. s. w.) entwickelt sich nur die absteigende Degeneration des betroffenen Seitenstrangs.

Ob auch bestimmte Läsionen der grauen Substanz secundäre Degenerationen hervorrufen können, ist noch nicht festgestellt und soweit wir wissen, auch noch nicht genauer untersucht worden. Es verlohnte wohl der Mühe, die anatomischen Befunde bei der amyotrophischen Lateralsklerose, bei der spinalen Kinderlähmung, der progressiven Muskelatrophie u. s. w. einmal sorgfältiger auf diese Fragen zu prüfen.

c) Secundäre Degeneration des R.-M. bei Erkrankung der peripheren Nerven. Eine solche ist mit Sicherheit bisher nur bekannt bei Läsionen der spinalen Nervenwurzeln und zwar, wie es scheint, nur der hintern Wurzeln. Es existirt eine Anzahl von Beobachtungen (Cornil, Th. Simon, C. Lange, Leyden), in welchen Tumoren an der Cauda equina die in derselben liegenden Nervenwurzeln comprimirten, ohne das R.-M. selbst direct zu schädigen, und in welchen eine exquisite aufsteigende Degeneration der Hinterstränge — im Lendentheil auf den ganzen Querschnitt derselben verbreitet, weiter oben auf die Goll'schen Stränge beschränkt — gefunden wurde.

Läsion der motorischen Wurzeln, oder Läsion (Durchschneidung, Quetschung u. s. w.) peripherer Nervenstämme hat keinerlei secundäre Degeneration des R.-M. im Gefolge.

Nachdem wir somit die Ursachen der secundären Degenerationen im R.-M. aufgezählt, haben wir hinzuzufügen, dass die Pathogenese derselben noch keineswegs in befriedigender Weise aufgeklärt ist.

Die genauere Betrachtung lehrt, dass die absteigende Degeneration nur in den unzweifelhaft motorischen, d. h. in centrifugaler Richtung leitenden, Pyramidenbahnen dann eintritt, wenn die Leitung in diesen Bahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufs unterbrochen wird.

Dass ferner die aufsteigende Degeneration dann eintritt, wenn die hinteren Wurzeln, also unzweifelhaft centripetal leitende Bahnen, in ihrer Leitung unterbrochen werden; ebenso, wenn die Hinterstränge, die wohl grösstentheils als centripetalleitend zu betrachten sind, lädirt werden; und endlich dann, wenn gewissen Seitenstrangbahnen (den „directen Kleinhirnseitenstrangbahnen“) dasselbe geschieht. Ob diese letzteren centrifugal oder centripetal leiten, ist noch nicht ausgemacht; jedenfalls geht das nicht mit voller Sicherheit aus der Richtung hervor, in welcher sie bei Leitungsunterbrechungen degeneriren.

Viele Autoren erklären nun die secundären Degenerationen einfach so, dass die Degeneration in dem Sinne und in der Richtung erfolge, in welcher die Leitung der physiologischen Erregungsvorgänge geschehe und dass die Unterbrechung dieser Leitungsvorgänge — die functionelle Unthätigkeit der Nervenbahnen — die eigentliche Ursache der Degeneration sei. Deshalb degenerirten die motorischen Bahnen immer nur in centrifugaler, die sensiblen immer nur in centripetaler Richtung.

Wenn dies wahr wäre, müssten in einem durchschnittenen peripheren Nerven die sensiblen Fasern nur centripetal, d. h. im centralen Stück, die motorischen allein centrifugal, d. h. im peripheren Stück degeneriren. Das ist aber bekanntlich keineswegs der Fall, sondern beide Faserarten degeneriren in centrifugaler Richtung, nur im peripheren Abschnitt des Nerven.

Wenn dies wahr wäre, müssten ferner bei jeder absteigenden secundären Degeneration der Pyramidenbahnen in Folge von Hirnoder Rückenmarksläsion auch die vorderen Wurzeln und die motorischen peripheren Nerven degeneriren; denn auch diese werden ja völlig ausser Function gesetzt. Das Gegentheil ist richtig; die vor-

deren Wurzeln und die peripheren motorischen Bahnen bleiben in der übergrossen Mehrzahl der Fälle intact (wenn nicht besondere Complicationen vorhanden sind.)

Die Ansicht also, welche die Degeneration von der functionellen Unthätigkeit ableitet, kann nicht als genügend begründet angesehen werden, wie dies schon Bouchard ausführlich nachgewiesen hat.

Der einzige Schluss, der meines Erachtens bisher gezogen werden kann, ist der, dass die secundäre Degeneration eintritt, sobald bestimmte Leitungsbahnen von ihren trophischen, von ihren Ernährungscentren getrennt werden (Bouchard, C. Lange u. A.).

Wo diese Centren (Bildungscentren? Flechsig) liegen und wie sie sich für die verschiedenen Bahnen verhalten, ist freilich noch ziemlich unbekannt; nur Einiges können wir bisher mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit vermuthen; so z. B. dass die trophischen Centren für die mit den hinteren Wurzeln aufsteigenden sensiblen Bahnen (also wahrscheinlich auch für den grössten Theil der aufsteigend degenerirenden Bahnen) wahrscheinlich in den Spinalganglien liegen; dass die trophischen Centren für die vorderen Wurzeln und die motorischen Nerven wohl sicher in der Substanz der grauen Vordersäulen zu suchen sind. Wo aber die trophischen Centren für die Pyramidenbahnen liegen, ist noch gänzlich unbekannt; vielleicht in der grauen Hirnrinde, in welcher neuere Untersuchungen ja ebenfalls die grossen multipolaren Ganglienzellen, wie in den grauen Vordersäulen des R.-M., nachgewiesen haben? Ebenso sind die trophischen Centren für die directen Kleinhirnseitenstrangbahnen noch ganz unbekannt.

Es bleibt also noch eine ganze Reihe von wichtigen Problemen zu lösen. Und so gross auch bereits jetzt schon die Vortheile sind, welche das Studium der secundären Degenerationen für die Erkenntniss der anatomischen Structur und der physiologischen Functionen des R.-M. gehabt hat, so wünschenswerth wären doch noch weitere, besonders experimentelle Forschungen über diesen hochwichtigen Gegenstand.

Mit den eigentlichen secundären Degenerationen stehen die Veränderungen am R.-M., welche man nach Amputationen und Nervenresectionen hat auftreten sehen, nur in ganz entfernten Beziehungen. Man fand auf der mit der Amputation gleichnamigen Rückenmarksseite Asymmetrien, Verschmälerung der ganzen Rückenmarkshälfte, bald mehr den Vorder-, bald mehr den Hinterstrang, gewöhnlich auch die graue Substanz betreffend. Von Einzelnen werden leichte histologische Veränderungen, Verschmälerung der Ganglienzellen

und Nervenfasern, sehr geringe Bindegewebsvermehrung, möglicherweise auch Abnahme der Zahl der Ganglienzellen angegeben; in den meisten Fällen aber war die histologische Beschaffenheit des R.-M. eine ganz normale. Die Asymmetrie war gewöhnlich um so ausgesprochener, je jugendlicher das Individuum zur Zeit der Operation und je längere Zeit seit derselben schon verstrichen war. Es handelt sich hier zum Theil unzweifelhaft um Entwicklungshemmung durch frühzeitiges Aussergebrauchtreten des Theils; zum Theil wohl auch um einfache Atrophie aus derselben Ursache; zum kleinsten Theile endlich um die Folgen eines von der Amputationsstelle längs der Nerven nach oben bis ins R.-M. fortgeleiteten chronisch-irritativen Processes. Alles dies bedarf noch weiterer Untersuchung. So viel aber scheint jetzt schon sicher, dass diese nach Amputationen u. s. w. auftretenden Veränderungen des R.-M. nichts mit den uns hier beschäftigenden secundären Degenerationen des R.-M. zu thun haben; auch kommt ihnen nur eine sehr geringe praktische Bedeutung zu.

Wieder etwas ganz anderes sind die Befunde, welche Hayem nach der Ausreissung des Nerv. ischiadicus bei Kaninchen am R.-M. gemacht hat. Hier handelt es sich um eine directe Verletzung des R.-M., und um eine von dieser ausgehende traumatische Myelitis, deren genaueres Studium für die Lehre von der acuten centralen Myelitis von grosser Wichtigkeit zu werden verspricht. Ausnahmsweise tritt eine solche centrale, aufsteigende Myelitis (die zu progressiver Atrophie der Muskeln führt) auch nach einfacher Resection des Ischiadicusstammes bei Kaninchen auf.

Pathologische Anatomie.

Das makroskopische Aussehen der secundär degenerirten Partien ist im Allgemeinen das der grauen Degeneration, mehr oder weniger ausgesprochen und deutlich: graue, graugelbliche Verfärbung, manchmal durchsetzt von feinen weisslichen Zügen (Gefässe mit reichlichen Körnchenzellen). In frischeren Fällen ist wohl auch eine glänzend reine, milchweisse Färbung wahrzunehmen (C. Lange). Nicht selten aber auch ist am frischen Präparat mit blossem Auge gar nichts oder nur sehr Undeutliches zu sehen, und man erhält so am frischen Mark gar keine richtige Vorstellung von der Existenz und Ausbreitung der secundären Degeneration. Dieselbe tritt gewöhnlich erst durch die bekannte Chromsäurefärbung (hellgelbes Aussehen) mit grösserer Deutlichkeit und in sehr übersichtlicher Weise hervor; aber ganz genauen Aufschluss besonders über die Verbreitung der Degeneration erhält man doch nur durch die mikroskopische Untersuchung.

Nach längerem Bestehen der Affection ist gewöhnlich eine deutliche Atrophie und Schrumpfung der degenerirten Stränge nicht zu

verkennen; dadurch kann die Form des Rückenmarksquerschnitts etwas verändert erscheinen, die grauen Säulen nach der einen oder anderen Richtung etwas verschoben u. s. w. Besonders bei einseitiger Degeneration tritt so die Asymmetrie der beiden Rückenmarkshälften auf Querschnitten deutlich hervor.

Die mikroskopischen Befunde sind noch nicht mit der wünschenswerthen Vollständigkeit für alle verschiedenen Stadien des degenerativen Processes erhoben, so dass eine vollständige Darlegung der histologischen Vorgänge bei demselben noch nicht mit Sicherheit gegeben werden kann. Auch differiren die Angaben und Ansichten der verschiedenen Forscher über die Art und das Wesen des Processes noch in unerfreulicher Weise.

Man muss bei der Betrachtung die früheren (noch lange nicht hinreichend untersuchten) Stadien von den späteren (weitaus am häufigsten zur Beobachtung kommenden) trennen.

In den früheren Stadien des Processes findet man hauptsächlich und fast ausschliesslich Veränderungen an den Nervenfasern. Ihre Markscheiden zeigen sich auffallend verändert in ihrer Reaction gegen Carmin und Osmiumsäure; sie zerfallen und zerklüften sich, erleiden fettige Degeneration und schwinden schliesslich völlig. Für längere Zeit restiren nur die Axencylinder (oder vielleicht auch nur die neuerdings von Kühne und Ewald entdeckten Hornscheiden?). Neben diesen Vorgängen des Zerfalls stellt sich eine überaus reichliche Entwicklung von Körnchenzellen ein, die dem mikroskopischen Bilde ein charakteristisches Gepräge verleihen und früher ausschliesslich zur Erkennung der secundären Degeneration dienten. Das Bindegewebe ist dabei nicht wesentlich vermehrt, das kommt erst viel später. An den Gefässwandungen erkennt man reichliche Einlagerung von Fettkörnchen und fettige Degeneration. Ausserdem ist immer eine nicht unbeträchtliche Anzahl wohlerhaltener und anscheinend normaler Nervenfasern nachzuweisen.

In den späteren Stadien erscheint das degenerirte Gewebe im Ganzen geschrumpft; die meisten Nervenfasern sind vollständig geschwunden oder ihre Reste nur noch als schmale starre Fasern (Axencylinder? Hornscheiden?) nachzuweisen. Das Gliagewebe ist erheblich vermehrt und in ein derbes, feinfaseriges Gewebe umgewandelt, welches reichliche Kerne und Spinnenzellen enthält. Die Körnchenzellen sind spärlicher geworden oder ganz geschwunden; nicht selten sind reichliche Corpora amylacea nachzuweisen. Ebenso sind in diesem ganz degenerirten

Gewebe immer noch vereinzelte, mehr oder weniger zahlreiche wohlerhaltene Nervenfasern nachzuweisen.

Wie man sieht, sind diese späteren Stadien des Processes in keiner Weise von der gewöhnlichen grauen Degeneration (bei Tabes, multipler Sklerose, chronischer Myelitis) zu unterscheiden; das histologische Bild ist ziemlich genau dasselbe. Ob dies auch für die früheren und frühesten Stadien der Fall ist, müssen wir noch dahingestellt sein lassen, da speciell darauf gerichtete Untersuchungen nicht existiren, vielmehr die beiden Processe (secundäre Degeneration und primäre Sklerose) jedenfalls vielfach miteinander verwechselt worden sind. Wir sollten denken, dass sich ganz entschieden erhebliche Differenzen herausstellen müssten und betrachten es als eine der wichtigsten Aufgaben der pathologischen Anatomie des R.-M., über diese fundamentalen Fragen endlich einmal mehr Klarheit zu verbreiten.

Erst dann wird man auch eine entscheidende Meinung über die Art und das Wesen dieses degenerativen Processes abzugeben im Stande sein, über welche die Ansichten der verschiedenen Forscher zur Zeit noch erheblich differiren. Von Einigen wird der ganze Vorgang für ein irritativer, entzündlicher gehalten, der sich direct von der Läsionsstelle in bestimmten Bahnen fortpflanzt, oder in eben diesen Bahnen durch den Zerfall der Nervenfasern ausgelöst wird. Gegen die Annahme eines direct von der Läsionsstelle aus propagirten entzündlichen Processes spricht so gut wie Alles; und wenn die neueren Angaben sorgfältiger Beobachter richtig sind, dass die ersten Veränderungen ausschliesslich an den Nervenfasern zu erkennen sind und dass Veränderungen am Bindegewebe erst viele Wochen später auftreten, kann diese Ansicht unmöglich aufrecht erhalten werden. — Für uns ist es, nach Vergleichung aller bis jetzt vorliegenden Angaben, am wahrscheinlichsten dass es sich um einen, denjenigen Veränderungen, welche an peripheren Nerven nach ihrer Durchschneidung auftreten, vollständig analogen Process handelt, dass also die secundäre Degeneration nichts anderes ist, als die degenerative (neurotische) Atrophie bestimmter, von ihren Ernährungscentren getrennter Bahnen des R.-M. Ob die später auftretende Bindegewebswucherung durch den von den Zerfallsproducten der Nervenfasern ausgeübten Reiz hervorgerufen wird, oder ob sie ein nothwendiges Theilglied jener degenerativen Atrophie bildet, können wir vorläufig dahin gestellt sein lassen.

Ueber die Zeit, innerhalb welcher sich die secundäre Degeneration nach dem Eintreten einer sie auslösenden Läsion entwickelt,

differiren die Angaben erheblich. Die Ansicht von Türck, dass dazu ungefähr ein halbes Jahr erforderlich sei, ist entschieden irrthümlich; alle neueren Untersuchungen haben diesen Termin weit näher an das Auftreten der veranlassenden Läsion herangerückt und man kann wohl sicher sein, in den hierher gehörigen Fällen die Degeneration nach 4—6—8 Wochen schon deutlich entwickelt und leicht erkennbar zu finden. Schiefferdecker fand bei seinen Experimenten an Hunden den Anfang der Degeneration schon nach 14 Tagen; nach 4—5 Wochen das ausgeprägte Bild derselben vollendet und sah erst von der 8. Woche an Veränderungen des Bindegewebes auftreten.

Die eigenthümliche Form der Degeneration in ringförmigen Figuren, die Westphal beschrieb und die durch eine massenhafte, eigenthümlich localisirte Anhäufung von Körnchenzellen bedingt wurde, ist von Anderen nicht gesehen worden und in ihrer Bedeutung noch vollkommen unklar; von C. Lange wird sie nicht für secundäre Degeneration, sondern für eine eigenthümliche Form der myelitischen Veränderung erklärt; vielleicht gehört sie zu dem, was Schiefferdecker als „traumatische Degeneration“ beschreibt.

Die räumliche Verbreitung der secundären Degeneration im R.-M. ist in fast allen Fällen eine streng gesetzmässige und äusserst charakteristische.

Die absteigende Degeneration erstreckt sich zunächst in allen Fällen auf die hintere Hälfte der Seitenstränge, den Raum zwischen Peripherie, grauer Hintersäule und etwa der Ansatzstelle des Ligam. denticulat. nicht vollständig, aber zum grössten Theil ausfüllend. Auf verschiedenen Querschnitten ist das von der Degeneration erzeugte Querschnittsbild ein etwas verschiedenes (s. Fig. 18).

Bei der secundären Degeneration in Folge von Hirnkrankheiten erreicht die degenerirte Partie wenigstens in der oberen Rückenmarkshälfte die Peripherie des Seitenstrangs nicht, sondern bleibt durch einen schmalen Saum gesunden Gewebes von der Pia getrennt und gewöhnlich ebenso auch etwas von der Grenze der grauen Hintersäule entfernt. Weiter nach abwärts dagegen schwindet dieser gesunde periphere Saum und die Degeneration reicht, obwohl im Ganzen kleiner geworden, im unteren Dorsalmark und im Lendenmark unmittelbar bis an die Pia.

Die secundäre Degeneration ist in solchen Fällen gewöhnlich im Mark des Hirnstiels zuerst nachweisbar; dann in die gleichseitige Pyramide und durch die Pyramidenkreuzung hindurch bis zu dem entgegengesetzten Seitenstrang zu verfolgen; der grösste Theil der degenerirten Fasern nimmt diesen Weg, während ein kleinerer Theil

häufig auf der Seite der Läsion bleibt, um in der gleichseitigen Pyramiden-Vorderstrangbahn nach abwärts zu verlaufen.

Die Degeneration des Seitenstrangs ist im Halstheil am umfangreichsten und hat hier eine mehr dreieckige, mit der Spitze nach innen gerichtete Form (Fig. 18. 1—3); im Brusttheil wird sie allmälig schmäler und nimmt eine mehr rundliche Form an (Fig. 18. 4 und 5); im Lendentheil rückt sie mehr an die Peripherie, nimmt wieder eine mehr dreieckige Form an, wird schmäler und schmäler, um endlich in der Höhe des 3.—4. Sacralnervenursprungs völlig zu verschwinden (Fig. 18. 6—8).

Ausserdem trifft man bei absteigender Degeneration gewöhnlich noch die innere Fläche des mit der Läsion im Gehirn gleichseitigen Vorderstranges (die Pyramiden-Vorderstrangbahn) in grösserer oder geringerer Ausdehnung degenerirt. Eine schmale Zone, welche gewöhnlich nicht so weit im R.-M. hinabreicht, wie die Degeneration der Seitenstränge, sondern früher verschwindet (Fig. 18. 1—6). Das Auftreten dieser Degeneration hängt von der von Flechsig genauer untersuchten Vertheilung der Pyramidenbahnen auf dem Querschnitt des R.-M. ab; nur die Pyramidenbahnen degeneriren. Dem entsprechend findet man in einem Dritttheil aller Fälle nur den Seitenstrang allein degenerirt, in den übrigen Fällen auch gleichzeitig den gegenüberliegenden Vorderstrang. Eine Degeneration der Pyramiden-Vorderstrangbahn allein hat man bis jetzt nicht gefunden.

Bei Erkrankungen des R.-M. verhält sich die absteigende Degeneration genau ebenso. Nur ist der Uebergang in den ursprünglichen Erkrankungsherd gewöhnlich ein ganz allmäliger, so dass die secundäre Degeneration sich nur nach und nach von der mehr diffusen Rückenmarksläsion losscheidet. Hier erreicht die Degeneration überall die Rückenmarks-

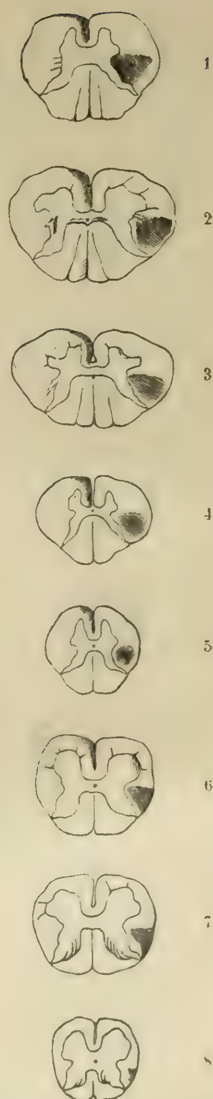


Fig. 18. Secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen bei primärer Läsion der linken Grosshirnhälfte. Die Pyramiden-Seitenstrangbahnen der rechten Rückenmarkshälfte sind bis hinab in den untersten Theil des Lendenmarks (1—8), die Pyramiden-Vorderstrangbahnen der linken Rückenmarkshälfte bis in den Beginn der Lendenanschwellung (1—6) degenerirt.



Fig 19. Myelitis transversa dorsalis mit secundären auf- und absteigenden Degenerationen (halbschematisch). Sitz der Läsion in der Höhe des Querschnitts 5. Oberhalb derselben (1—4) secundär aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Strängen und den directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen; unterhalb derselben (6—8) secundäre absteigende Degeneration in den Pyramiden-Bahnen der Seiten- und Vorderstränge.

oberfläche und kann dann meist durch die Pia hindurchschimmernd wahrgenommen werden (Charcot, C. Lange). Die Vertheilung auf die Seitenstrang- und Vorderstrangbahnen ist dieselbe wie bei Gehirnkrankheiten (Fig. 19. 6—8). Natürlich ist die Degeneration bei Rückenmarksleiden gewöhnlich eine doppelseitige; doch kann sie das bei doppelseitiger Hirnaffection ebensowohl sein.

Die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge nimmt den der Fissura posterior zunächst gelegenen Abschnitt jedes Hinterstranges gewöhnlich mit sehr scharfer Grenze ein. (Fig. 19. 1—4). Nach oben zu ist sie genau an die Goll'schen Stränge gebunden, mit der Spitze gewöhnlich die hintere Commissur nicht ganz erreichend. In der Nähe des ursprünglichen Krankheitsherdes verbreitet sie sich über den ganzen Querschnitt der Hinterstränge, um so allmälig in die diffuse Läsion überzugehen.

Nach oben hin erstreckt sich die aufsteigende Degeneration bis in das verlängerte Mark und endigt hier mit den zarten Strängen, in der Gegend der Kerne derselben.

Bei Tumoren der Cauda equina mit secundärer Degeneration sind im unteren Abschnitt des R.-M. die hinteren Stränge in ihrer ganzen Breite degenerirt; allmälig wird die degenerirte Zone schmäler und beschränkt sich schliesslich genau auf die Goll'schen Stränge (Th. Simon, C. Lange). Diese Abnahme geschieht nach Schiefferdecker nicht successive und gleichmässig, sondern absatzweise.

Die aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen pflegt einen nur unbedeutenden Raum einzunehmen. Sie erscheint in Form einer schmalen, nach innen zu nicht scharf begrenzten peripheren Zone, welche an dem hintersten Ende des Seitenstranges beginnt und sich um die Peripherie desselben mehr

oder weniger weit nach vorn zu — oft bis in die Nähe des Vorderstrangs — erstreckt (Fig. 19. 1—4). Unten geht diese degenerirte Zone allmälig aus der mehr diffusen Rückenmarksläsion hervor, nach oben lässt sie sich immer an der äussersten Peripherie des Marks in die Corpora restiformia und bis zum Eintritt derselben in das Kleinhirn verfolgen. — Auch von dieser secundären Degeneration gibt Schiefferdecker eine absatzweise Verminderung an.

Die secundären Degenerationen beschränken sich in der übergrossen Mehrzahl der Fälle — man darf sagen — regelmässig auf die weissen Stränge des R.-M. — Die graue Substanz bleibt gewöhnlich vollkommen intact (Türck, Bouchard) und wird nur ganz ausnahmsweise an dem Process betheiligt. Wiederholt jedoch hat man (Charcot, Pierret, Pitres) bei der absteigenden Degeneration der Seitenstränge ein Uebergreifen des (irritativen?) Processes auf die grauen Vordersäulen beobachtet, und in Folge davon Degeneration der grossen Ganglienzellen und Muskelatrophie eintreten sehen. Dies ist bis jetzt vorwiegend in der Cervicalanschwellung beobachtet worden, gehört aber wie gesagt zu den seltenen Ausnahmen.

Symptomatologie.

Die aufsteigende secundäre Degeneration (in den Hintersträngen und in den Kleinhirn-Seitenstrangbahnen) scheint, so weit wir bis jetzt wissen, keinerlei klinische Erscheinungen zu machen; d. h. sie fügt zu den durch das Grundleiden bedingten Störungen keine neuen hinzu. Uebrigens wäre vielleicht die Frage zu erörtern, ob nicht die bei Compressionsmyelitis und ähnlichen Zuständen so häufigen sensiblen Reizerscheinungen in der gelähmten Körperhälfte (die Parästhesien, Formication, die Schmerzen, Gefühle von Brennen, von Hitze und Kälte u. s. w.) vielleicht mit der aufsteigenden Degeneration der Hinterstränge zusammenhängen und von dieser ausgelöst und unterhalten werden. So ganz unwahrscheinlich dünkt uns das nicht, wenn es auch allerdings nur schwer zu erweisen sein dürfte.

So sicher man deshalb auch bei bestimmten Rückenmarksaffectionen, wenn deren Diagnose einmal feststeht, das Auftreten der secundären aufsteigenden Degeneration erwarten kann und so regelmässig man dieselbe auch in der Leiche findet, so wenig gründet sich diese Gewissheit auf bestimmte klinische Symptome; sie ist vielmehr nur gestützt auf die constanten pathologisch-anatomischen Erfahrungen.

Etwas anders ist es mit der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen. Natürlich wird dieselbe nichts an den

durch das Grundleiden bedingten Lähmungserscheinungen ändern können. Aber es ist seit der Arbeit von Bouchard in hohem Grade wahrscheinlich geworden, dass die sich später zu der Lähmung hinzugesellende, langsam eintretende Contractur der Hemiplegischen (die Contracture tardive der Franzosen) mit der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen im Zusammenhang stehe und die Folge derselben sei. Bouchard ist der Meinung, dass es nicht sowohl die Degeneration der direct von der Lähmung betroffenen Bahnen sei, welche die Contractur bewirke, als vielmehr eine Reizung anderer, in der gleichen Gegend verlaufender spinaler Fasern anderweitigen Ursprungs, welche durch die in Folge der Degeneration eingetretene Sklerose bewirkt werde. Das wird sich allerdings schwer beweisen lassen, wie denn überhaupt eine befriedigende Vorstellung von dem Mechanismus des Zustandekommens der Contracturen noch nicht leicht zu gewinnen ist.

Immerhin spricht für diese Annahme, dass die secundären Contracturen bei Hemiplegien ungefähr in derselben Zeit einzutreten pflegen, in welcher man auch das Eintreten der secundären Degeneration erwarten kann, also etwa 1—2 Monate nach dem ersten Auftreten der Lähmung. — Ferner, dass ebenso bei den spinalen Affectionen, welche zu secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen führen, sich nach kurzer Zeit — ungefähr gleichzeitig mit dem Erscheinen dieser Degenerationen — Muskelspannungen und Contracturen in den unteren Extremitäten ausbilden. — Ferner, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose (s. o. S. 238) sich neben der Sklerose der Pyramidenbahnen regelmässig Contracturen finden, ebenso wie Muskelspannungen und Contracturen zu den constanten Symptomen der vermuthlichen primären Lateralsklerose (s. o. S. 225) gehören.

Es kann nicht geläugnet werden, dass diese Beweise keineswegs zwingende sind und dass für die Ableitung der secundären Contracturen von der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen bis jetzt nur eine — allerdings ziemlich grosse — Wahrscheinlichkeit besteht. Es wird weiteren, umfassenden Beobachtungsmaterials bedürfen, um diese Wahrscheinlichkeit zur Gewissheit zu erheben.

Noch unsicherer steht die Sache mit einem anderen Symptom, das man ebenfalls fast constant in allen Fällen findet, in welchen secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen eingetreten ist, mit der Steigerung der Sehnenreflexe. Dass dieselbe mit der Erkrankung der spinalen Seitenstränge im Zusammenhange steht, ist wohl unzweifelhaft; aber es ist nicht sicher, ob sie die Folge ist

von der Leitungsunterbrechung gewisser (reflexhemmender?) Bahnen in den Seitensträngen oder von der nachträglich sich entwickelnden secundären Degeneration derselben, mit anderen Worten, ob sie ein der Lähmung oder ein der secundären Contractur coordinirtes Symptom ist. Diese Frage könnte nur entschieden werden durch sorgfältige klinische Beobachtungen darüber, ob die Steigerung der Sehnenreflexe gleichzeitig mit der Lähmung oder gleichzeitig mit der Contractur eintritt, oder später resp. früher als dieselben; ob sie unter allen Umständen mit der secundären Contractur zusammen oder vielleicht auch ohne dieselbe vorkommt u. s. w. Bei der kurzen Zeit, welche seit der Entdeckung der Sehnenreflexe verflossen ist, sind solche Beobachtungen noch nicht in genügender Zahl vorhanden. Ich finde nur bei Westphal[1]) Angaben darüber, dass nach Apoplexien und dergleichen die Steigerung der Sehnenreflexe schon nach 7—21 Tagen nach dem Anfall vorhanden, in einigen Fällen aber vom 1.—4. Tage noch nicht vorhanden war. Daraus lässt sich nun nicht viel schliessen, da die Angaben über die Zeit des Auftretens der secundären Degeneration noch sehr unsicher sind. Wahrscheinlicher aber ist es mir bis auf Weiteres, dass die Steigerung der Sehnenreflexe die Folge der Leitungsunterbrechung reflexhemmender Bahnen und nicht erst die Folge der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen ist. Jedenfalls bedarf diese Frage noch weiterer Untersuchung.

Dass die epileptischen und die epileptiformen Anfälle, welche sich bei Hemiplegischen so häufig finden, mit der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen (speciell in der Oblongata) irgend welche Beziehungen haben, wie Bouchard vermuthet, ist mindestens nicht wahrscheinlich.

Diagnose.

Auf wie unsicheren Füssen die klinische Diagnose der secundären Degenerationen noch steht, ergibt sich aus den vorstehenden Ausführungen.

Die secundäre aufsteigende Degeneration ist aus klinischen Erscheinungen einfach nicht zu erkennen, sondern nur bei feststehender Diagnose einer bestimmt localisirten Rückenmarksaffection (Compressionsmyelitis, Trauma u. s. w.) als eine nothwendige Folge derselben mit einiger Sicherheit zu erwarten.

Für die secundäre absteigende Degeneration ist, wie wir gesehen haben, nur das Auftreten der späten Contracturen (und der

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 810.

gesteigerten Sehnenreflexe?) mit einiger Wahrscheinlichkeit zu verwerthen. Wenn sich also im Laufe einer Hemiplegie oder Paraplegie nach einigen Wochen Muskelspannungen und Contracturen einstellen, kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen voraussetzen.

Sollte sich das für die Zukunft bestätigen, so erlaubt vielleicht der Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens dieser secundären Degeneration wieder einen Rückschluss auf die Localisation der zu Grunde liegenden cerebralen Affection. Denn wie wir früher bemerkt haben, kommt jene durchaus nicht bei allen, sondern nur bei ganz bestimmt localisirten Affectionen der motorischen Partien des Gehirns vor (Charcot). Die Gehirnpathologie wird darüber zu entscheiden haben.

Prognose.

Die genauere Verlaufsgeschichte der secundären Degenerationen unter den verschiedenen möglichen Umständen ist noch zu erforschen.

Im Allgemeinen ist die Prognose derselben die des Grundleidens und wir haben allen Grund anzunehmen, dass mit der Heilung des Grundleidens auch die secundären Degenerationen der Ausgleichung und Heilung entgegengeführt werden können. So ganz sicher ist dies jedoch nicht unter allen Umständen und wenn auch in den früheren Stadien des Processes eine völlige Regeneration der degenerirten Nervenbahnen möglich erscheint (ähnlich wie bei der degenerativen Atrophie peripherer Nerven), so ist eine solche doch für die späteren Stadien des Leidens mindestens unwahrscheinlich, und die Prognose der secundären Degenerationen nach längerem Bestehen derselben also entschieden als ungünstig zu bezeichnen.

Dadurch wird natürlich auch unter Umständen die Prognose des Grundleidens erheblich getrübt, und Charcot betrachtet geradezu die absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen als eine Hauptursache des Bestehenbleibens der motorischen Schwäche bei Hemiplegien, selbst bei günstigem Ablaufe des Grundleidens. Es ist ferner kein Zweifel, dass die secundären Contracturen häufig eine viel grössere Hemmung des Gebrauchs der Extremitäten bedingen, als der wirklich vorhandene Grad der Schwäche oder Lähmung. Und wenn diese Contracturen die Folgen der secundären Degenerationen sein sollten, so ist anzuführen, dass Bouchard niemals eine Hemiplegie zur Heilung kommen sah, bei welcher es bereits zur Ausbildung der secundären Contracturen gekommen war.

Das wird man also bei der prognostischen Beurtheilung der cerebralen oder spinalen Grundleiden wohl zu berücksichtigen haben.

Therapie.

Von einer speciellen Therapie der secundären Degenerationen ist bisher noch nicht viel die Rede gewesen; dies konnte auch nicht wohl der Fall sein bei der Schwierigkeit, welche sich der Diagnose dieser Veränderungen entgegenstellte.

Das Wesentliche wird natürlich die Behandlung des Grundleidens sein, über die wir uns hier nicht zu verbreiten brauchen.

Aber es darf nach dem oben Gesagten wohl die Frage aufgeworfen werden, ob nicht durch eine directe Behandlung der secundären Degenerationen in einem gewissen Stadium des Grundleidens noch eine weitere und nicht unerhebliche Besserung zu erzielen wäre? Ob nicht, wenn z. B. das verursachende Gehirnleiden zum grössten Theil wieder ausgeglichen, wenn die cerebrale Leitung auf directen oder vicariirenden Bahnen wieder hergestellt ist, ob dann nicht durch die Beseitigung der secundären Degeneration noch fortbestehende Paresen und Contracturen zu beseitigen wären?

Diese Frage darf wohl mit Wahrscheinlichkeit im bejahenden Sinne beantwortet werden, und es *erscheint deshalb angezeigt, wenn die Grundkrankheit der Besserung zugeführt und in der Rückbildung begriffen ist, eine directe Behandlung der secundären Degenerationen eintreten zu lassen.*

Die Mittel und Wege dazu sind freilich erst noch zu finden. A priori wird man sich zur Anwendung der gegen chronische Myelitis, gegen Sklerose im Allgemeinen üblichen therapeutischen Methoden (Bäder, Kaltwassercuren, Galvanismus u. s. w.) geneigt fühlen. Am meisten Vertrauen verdient und die zweckmässigste und sicherste Art der Anwendung gestattet wohl der *galvanische Strom*. Ueber seine Anwendungsweise bei diesen funiculären Degenerationen braucht hier nichts weiter gesagt zu werden. Ich will nur hinzufügen, dass ich in einigen Fällen veralteter Hemiplegie mit Contracturen von der neben der übrigen galvanischen Behandlung instituirten directen galvanischen Behandlung des R.-M. einen ganz entschieden günstigen Einfluss auf Paresen und Contracturen bemerkt zu haben glaube. Doch sind natürlich sichere therapeutische Erfahrungen hier sehr schwer zu gewinnen.

20. Missbildungen und Formfehler des Rückenmarks.

Ollivier, l. c. 3. éd. I. p. 159—240. 1837. — Cruveilhier, Anatom. patholog. Livrais. XVI. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. S. 169. 1863. — Förster, Handb. d. path. Anat. 2. Aufl. II. S. 621. 1863. — P. Schiefferdecker, Asymmetrie d. grauen Subst. des R.-M. Arch. f. mikrosk. Anat. XII. S. 87. 1876.

Bardeleben, Lehrb. d. Chirurg. u. Operationslehre. Bd. IV. — Lorinser, Spina bifida in Pitha-Billroth, Chirurgie. Bd. III. 2. S. 5. — Smith, An unusual form of spina bifida. Transact. of the pathol. Soc. XXI. p. 1. 1871. — J. Roose, A case of spina bifida. Philad. med. surg. Report. 1872. March 30. — A. Petit, Analyse d'un liquide de spina bifida. Bull. génér. de thérap. 1873. p. 256. — Th. Simon, Ueber Syringomyelie und Geschwulstbildung im R.-M. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 121. 1874. — Leyden, Klin. d. Rückenmarkskrankh. I. S. 195. 1874. — Hydromyelus u. Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. 68. S. 1. 1876.

Wir haben in diesem Abschnitt nur Weniges zu erwähnen, was dem praktischen Arzte von Interesse und zu wissen wirklich nothwendig ist.

So zunächst eine ganze Reihe von Dingen, die ausschliesslich pathologisch-anatomisches und entwicklungsgeschichtliches Interesse haben; Dinge, die den Praktiker, der seine Sorgfalt zunächst nur den lebenden menschlichen Wesen zuwendet, um so weniger interessiren, als sie nur bei todtgeborenen oder mindestens nicht lebensfähigen Früchten vorkommen.

Auf der anderen Seite gewisse Anomalien in der Configuration und Lagerung einzelner Markabschnitte, die man kennen muss, um vor Verwechslungen mit pathologischen Veränderungen ganz sicher zu sein; auch das interessirt mehr den pathologischen Anatomen oder den Specialforscher über Rückenmarkspathologie. Der praktische Arzt wird solche Dinge, die sich nicht durch Symptome während des Lebens verrathen, nur sehr selten zu Gesicht bekommen.

Oder endlich, es handelt sich um angeborene, in das spätere Leben mitgenommene und vielleicht später noch weiter entwickelte Ausdehnung und Erweiterung der im R.-M. selbst vorhandenen oder dasselbe umgebenden Hohlräume, mit mehr oder weniger hochgradigen Flüssigkeitsansammlungen in denselben und entsprechend hochgradigen secundären Veränderungen, Verschiebungen, Verwachsungen und Spaltbildungen am R.-M. selbst oder an den dasselbe umgebenden Theilen (Hydromyelus, Hydrorrhachis und Spina bifida). Diese Dinge sind, z. Th. wenigstens, als wirkliche, der klinischen Diagnose und therapeutischem Eingreifen zugängliche Krankheitsformen aufzufassen und zu besprechen. Bei dem vorwiegend chirurgischen Interesse jedoch, welches gerade die wichtigste unter diesen Anomalien, die

Spina bifida, darbietet, können wir uns bei der Besprechung derselben ziemlich kurz fassen.

Zu der ersten, vorstehend erwähnten Gruppe von Anomalien gehören:

1. Die Amyelie oder das Fehlen des Rückenmarks. Das ist eine relativ selten vorkommende Missbildung. Ollivier zählt eine Reihe von älteren Beobachtungen derselben auf. — Fehlt das R.-M., dann fehlt auch immer das Gehirn (Amyelencephalie). Ein isolirtes völliges Fehlen des R.-M. bei erhaltenem Gehirn scheint nicht vorzukommen. Die peripheren Nerven können vollständig, die Nervenwurzeln zum Theil erhalten sein; auch Reste von den Spinalhäuten können sich im Zusammenhang mit rudimentären Wirbelbildungen manchmal vorfinden. — Auf eine genauere Beschreibung brauchen wir hier nicht einzugehen.

Man gibt auch an, dass in den späteren Monaten der Schwangerschaft das R.-M. durch Hydromyelus zum grössten Theil zerstört werden könne, wobei dann das Gehirn ebenso wie das periphere Nervensystem erhalten sein kann. Das hat ebenfalls keine praktische Bedeutung. Alle solche Früchte sind lebensunfähig.

2. Atelomyelie oder unvollständige Bildung des Rückenmarks.

Das obere Rückenmarksende fehlt oder ist unvollständig gebildet in allen Fällen, in welchen das Gehirn fehlt (Anencephalie) oder in welchen der grösste Theil des Kopfes defect ist (Acephalie). Das verlängerte Mark fehlt dann oder ist nur rudimentär vorhanden, zuweilen noch mit einem Theil der von ihm gewöhnlich abgegebenen Nerven im Zusammenhang; weiter abwärts kann dann die Bildung des R.-M. eine regelmässige sein. Zuweilen aber — bei Acephalie — fehlt auch ein grösseres Stück des oberen Rückenmarksabschnittes gänzlich; es besteht dann gewöhnlich auch Spina bifida der Halswirbelsäule.

Das untere Rückenmarksende wird in seltenen Fällen ebenfalls verkümmert, mit einer keulenförmigen Anschwellung endigend, gefunden; damit sind gewöhnlich noch weitere Anomalien der Rumpforgane verbunden.

Die Bildungshemmung kann sich auch noch darin äussern, dass die beiden seitlichen Hälften, aus welchen sich das R.-M. entwickelt, nicht mit einander verwachsen, sondern entweder ganz getrennt bleiben, oder sich nur streckenweise vereinigen, so dass das R.-M. entweder seiner ganzen Länge nach, oder bloss am oberen oder am unteren Ende in zwei seitliche Hälften getrennt erscheint: Diaste-

matomyelie. Diese Missbildung kommt gewöhnlich mit Anencephalie vor und hat natürlich ebenfalls keine praktische Bedeutung.

3. Diplomyelie oder Verdoppelung des Rückenmarks. Doppelmissgeburten verschiedener Art und verschiedenen Grades zeigen entsprechend ihrer sonstigen Körperbildung auch diese Missbildung des R.-M. und zwar entweder so, dass der obere Theil des R.-M. einfach ist und sich nach unten in zwei Rückenmarke fortsetzt, ebenso wie die Wirbelsäule und die ganze untere Körperhälfte doppelt erscheinen; oder so, dass das untere Ende einfach ist und nach oben in ein doppeltes R.-M. ausläuft.

Genaueres über die Art der Verdoppelung, über den Zusammenhang der Theile an der Bifurcationsstelle, die auf Querschnitten sehr interessante Bilder liefern müsste, ist noch nicht erforscht.

Die Gestaltung des R.-M. in solchen Fällen ist wohl auf die ganze Entwicklung und Lebensgeschichte solcher Monstren von untergeordneter Bedeutung.

Zu der zweiten Gruppe gehören zunächst die geringen Anomalien in der Dicke und Länge des R.-M., welchen man hier und da begegnet. Bei manchen Menschen findet man das R.-M. auffallend dick und voluminös, bei anderen auffallend dünn und schmächtig, ohne dass die Einen oder die Anderen während des Lebens irgend welche spinale Symptome dargeboten hätten. Ergibt dabei die mikroskopische Untersuchung keine Aenderung in der Structur des R.-M., so hat man es offenbar mit irrelevanten, individuellen Anomalien zu thun.

Regelmässig ist dies der Fall mit abnormer Länge (man hat das R.-M. bis zum 3. Lendenwirbel reichen sehen) oder abnormer Kürze des R.-M. (dasselbe endigt manchmal schon am 11.—12. Brustwirbel), wenn nicht besondere andere Missbildungen oder Krankheiten vorhanden sind.

Abnorme Kleinheit des ganzen R.-M. und verlängerten Marks mit entsprechender Kleinheit der nervösen Zellen und Feinheit der Nervenfasern und Axencylinder hat F. Schultze[1]) neuerdings in einem der Friedreich'schen Fälle von „hereditärer Ataxie“ (s. o. S. 194) constatirt und daran die interessante Frage geknüpft, ob nicht diese mangelhafte Entwicklung des ganzen Organs die prädisponirende Veranlassung zu der in der Pubertätszeit sich ent-

1) Friedreich, Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung u. s. w. Nachtrag. Virch. Arch. Bd. 70. S. 140. 1877.

wickelnden Sklerose des R.-M. sei. Diese Frage wäre wohl werth, in weiteren Fällen geprüft zu werden.

Bemerkenswerther sind die Veränderungen, welche sich manchmal in der Configuration des R.-M. zeigen und welche man nicht mit pathologischen Veränderungen, mit wirklichen Krankheiten verwechseln darf.

Besonders gilt dies für die gar nicht seltenen Asymmetrien der grauen Substanz: ungleiche Breite, Dicke und Form der symmetrischen grauen Hörner auf einem Querschnitt. Von der Meinung ausgehend, dass die Symmetrie derselben eine sehr vollkommene sei, hat man Abweichungen von derselben öfter für pathologisch erklärt; das ist nicht erlaubt, wenn nicht die genaue histologische Untersuchung auch wirklich pathologische Veränderungen nachweist, welche eine solche Asymmetrie erklären (Atrophie, Sklerose, Schwund der Ganglienzellen u. s. w.). Schiefferdecker hat nachgewiesen, dass solche Asymmetrien nicht selten und selbst in beträchtlichem Grade vorkommen und dabei auf einzelne Rückenmarksabschnitte beschränkt sein können; dasselbe haben schon längst auch andere Beobachter angegeben und Jeder, der sich mit Rückenmarkshistologie abgibt, wird dieser Thatsache vielfach begegnen.

Auch die von Flechsig[1]) nachgewiesene ungleichmässige Vertheilung der Pyramidenbahnen auf beide Rückenmarkshälften, indem jede Pyramide ihre Fasermasse entweder vollständig oder nur theilweise gekreuzt in das R.-M. entsenden kann, führt manchmal zu sehr ausgesprochenen Asymmetrien, die aber hier ausschliesslich die weisse Substanz und zwar die Vorderseitenstränge betreffen.

In Fällen von angeborenem Mangel oder intrauteriner Verkümmerung einzelner Extremitäten sieht man nicht selten eine secundäre Atrophie bestimmter Rückenmarksabschnitte und dadurch Asymmetrien, welche sich auf die zu der betreffenden Extremität gehörige Cervical- oder Lumbalanschwellung beschränken. So fand z. B. Troisier[2]) eine halbseitige, besonders die graue Substanz betreffende Verkleinerung des R.-M. in der ganzen Ausdehnung der Cervicalanschwellung in einem Falle von angeborener Verkümmerung der betreffenden oberen Extremität (Hemimelie.) Dabei war, ohne sonstige nachweisbare Veränderungen, nur eine Verminderung in der Zahl der Ganglienzellen zu constatiren.

---

1) Die Leitungsbahnen im Gehirn und R.-M. des Menschen. Leipzig 1876. — Ueber Systemerkrankungen im R.-M. Arch. d. Heilk. XVIII. 1877.

2) Arch. de Physiol. IV. p. 72. 1871/72.

Auch ungewöhnliche Auswüchse der grauen Substanz, oder das Fehlen gewöhnlich vorhandener Abschnitte derselben (z. B. des Tractus intermedio-lateralis, der Clarke'schen Säulen) kommen gelegentlich vor; ebenso in manchen Fällen Verdoppelungen der einen oder anderen grauen Säulen auf kürzere oder längere Strecken. Das sind Dinge, die man bei genauerer Untersuchung meist leicht auf ihren wahren Werth zurückführen wird.

In der dritten Gruppe besprechen wir zuerst die *angeborene Erweiterung des Centralcanals im Rückenmark*, das was man gewöhnlich als *Hydrorrhachis interna*, wohl auch als *Hydromyelus* (oder besser Hydromyelus congenitus) bezeichnet.

Diese Anomalie kommt gar nicht so selten vor; aber durchaus nicht in allen Fällen, wo man sie gefunden zu haben glaubte, handelte es sich wirklich um eine angeborne Missbildung, sondern sehr häufig um eine erst später durch Krankheit erworbene Veränderung; und noch häufiger handelte es sich dabei gar nicht um Erweiterung des Centralcanals selbst, sondern um neugebildete, pathologische Hohlräume, um Höhlenbildungen, welche nur durch ihre centrale Lage im R.-M. zu Verwechselungen mit wirklichem Hydromyelus Veranlassung geben und die man besser als „Syringomyelie“ bezeichnet. Wir werden darauf im folgenden Abschnitt (Nr. 21) noch einmal etwas näher eingehen.

Die uns hier beschäftigende Missbildung beruht auf der *Anhäufung von Flüssigkeit in dem fötalen Centralcanal*. Diese kann sehr verschiedene Grade erreichen.

In den *leichteren Graden* erkennt man eine mehr oder weniger langgestreckte centrale Höhlenbildung im R.-M., von Stricknadel- bis Rabenfederdicke und mehr; dieselbe kann sich mehr oder weniger weithin durch das R.-M. erstrecken, manchmal durch die ganze Länge desselben, andere Male auf einzelne Abschnitte (Cervicaltheil oder Lendentheil) beschränkt; manchmal ist die Erweiterung eine rosenkranzförmige, mit normaler Weite des Canals abwechselnd; manchmal auch ist der Canal in der Mitte obliterirt, seine vordere mit der hinteren Wand verwachsen und beide Seiten offen, so dass der Anschein eines doppelten Canals entsteht u. s. w.

In solchen Fällen kann aus der relativen Lage der Höhle zu den übrigen Theilen des Rückenmarksquerschnitts (zu vorderer und hinterer Commissur, zu den Centralvenen, grauen Säulen u. s. w.), aus dem Fehlen jeder Spur eines sonstigen, als Centralcanal anzu-

sehenden Gebildes, aus dem Belag mit cylinderförmigem Epithel u. s. w. in der Regel mit Sicherheit der erweiterte Centralcanal als solcher erkannt werden. Das R.-M. selbst ist dabei im Uebrigen wohlgebildet und erscheint ohne sonstige pathologische Veränderungen, abgesehen von den Verschiebungen, welche seine einzelnen Theile etwa bei beträchtlicher Erweiterung des Canals erfahren haben.

Dies ist auch entscheidend für die Trennung der angeborenen Erweiterungen des Centralcanals von den durch pathologische Vorgänge hervorgerufenen; solche kommen ja nicht selten vor z. B. bei periependymärer Myelitis, bei transversaler Myelitis, bei Neubildungen des R.-M., und wir werden auf dieselben unten noch einmal zurückkommen.

Der einfache, congenitale Hydromyelus scheint keinerlei Symptome hervorzurufen; die meisten hierher gehörigen Beobachtungen sind zufällig gemacht worden bei Personen, die bei Lebzeiten keine spinalen Symptome dargeboten hatten; und wo solche vorhanden waren und bei der Nekropsie „Hydromyelus" gefunden wurde, da haben bei der Entstehung desselben gewiss meist pathologische Processe mitgewirkt.

In den höheren Graden des Hydromyelus tritt völliger Schwund des R.-M. ein, oder dasselbe erscheint auf grössere oder geringere Strecken in zwei Hälften gespalten, die Höhle des Centralcanals steht in offener Verbindung mit der Höhle der Dura und die Hydrorrhachis interna ist mit Hydrorrhachis externa zusammengeflossen, wie das bei Spina bifida nicht selten vorkommt. Auch dies Verhältniss kann bis zu sehr verschiedenem Grade und wechselnder Ausdehnung entwickelt sein.

Abnorme Ansammlung von Flüssigkeit im Sacke der Dura, resp. in den subarachnoidealen Räumen, in Verbindung mit mehr oder weniger hochgradigen Veränderungen und Difformitäten der Wirbelsäule stellt die sogenannte

Spina bifida (partielle Hydrorrhachis, Hydromeningocele und Hydromyelocele) dar.

Bei ihr, als der praktisch wichtigsten Missbildung, müssen wir etwas länger verweilen, obgleich wir für alle näheren Details auf die Handbücher der Chirurgie und der pathologischen Anatomie verweisen.

Die Spina bifida stellt sich dar als eine sackartige Erweiterung und Ausstülpung einer mehr oder weniger umschriebenen Stelle des Duralsacks, welche gewöhnlich mit Spaltung (oder Fehlen) eines oder mehrerer Wirbelbögen einhergeht und sich hernienartig durch die

dadurch gebildete Spalte hervordrängt und die Haut in Form einer mehr oder weniger erheblichen Geschwulst hervorwölbt. Selten nur geschieht diese Ausstülpung zwischen zwei Wirbelbögen ohne gleichzeitige Spaltung derselben und dann handelt es sich immer nur um relativ kleine Geschwülste. (Bleibt die Wirbelsäule ganz normal und findet sich nur eine gesteigerte Wasseransammlung im Wirbelcanal, so hat man die einfache Hydrorrhachis externa, eine gewöhnliche Theilerscheinung des Hydrocephalus.)

Ueber den genaueren Entstehungsmodus der Spina bifida gehen die Ansichten noch auseinander und es ist mindestens wahrscheinlich, dass die Sache auf verschiedene Weise zu Stande kommen kann. Entweder handelt es sich um einen primären Hydrops des Centralcanals mit Schwund des R.-M. und secundärer Erweiterung und Ausdehnung der Spinalhäute; oder bloss um einen Hydrops der Subarachnoidealräume, welcher die Häute ausdehnt und hernienartig vortreibt. Wenn diese Veränderungen auftreten, ehe die Wirbelbögen geschlossen sind, wird deren Vereinigung gehindert und es entsteht so die Wirbelspalte. Möglich aber auch, dass diese das primäre ist und dass die Hydrorrhachis sich erst nachträglich entwickelt.

Die Spina bifida ist eine nicht gerade seltene Missbildung. Chaussier konnte sie 1 mal auf ca. 1000 Geburten constatiren.

Genauer gestalten sich die Verhältnisse bei der Spina bifida etwa folgendermassen:

Ihr gewöhnlicher Sitz ist in der Sacral- und Lumbalgegend, viel seltener im Dorsal- oder Cervicaltheil der Wirbelsäule, meist ist nur eine, selten sind mehrere Geschwülste vorhanden; dieselben haben ihren Sitz fast immer der Mittellinie entsprechend, seltener nach der einen oder anderen Seite abgewichen.

Ihre Grösse ist sehr verschieden: man hat solche von Nuss- bis zu Kopfgrösse gefunden. Ihre Gestalt ist gewöhnlich eine rundliche, oder elliptische, auch wohl birnförmige; sie kann aber auch mehr in die Länge gezogen erscheinen und sich über einen mehr oder weniger bedeutenden Theil des gesammten Rückgrats erstrecken. — Die Geschwulst sitzt entweder ganz flach auf, oder ist gestielt, manchmal lappig, oder zweitheilig.

Die Haut darüber ist entweder ganz normal, oder stark gespannt, verdünnt, geröthet, in Ulceration begriffen; nicht selten bemerkt man auf der Höhe der Geschwulst an irgend einer Stelle eine nabelartige Einziehung, bedingt durch die Insertion des Rückenmarksendes im Innern des Sackes.

Unter der Haut trifft man gewöhnlich auf die Dura, die ver-

dickt, oder normal, oder auch sehr verdünnt sein kann; manchmal ist sie ganz geschwunden oder gespalten und die weichen Häute sind allein hervorgewölbt. — Es folgt die Arachnoidea, welche in den meisten Fällen eigentlich die Flüssigkeit einschliesst. Ist Hydromyelus dabei, so nimmt auch die Pia an der Bildung des Sackes Theil.

Der Hals des Sackes ist mehr oder weniger eng und führt in den Wirbelcanal. Nicht selten ist derselbe durch Verwachsung geschlossen und dadurch der unter der Haut gelegene cystische Sack von der Höhle der Dura innerhalb des Wirbelcanals abgeschnürt.

Das Verhalten des R.-M. ist in den einzelnen Fällen ein verschiedenes. In der Mehrzahl der Fälle allerdings ist das R.-M. im Wesentlichen normal und nimmt an den vorhandenen Veränderungen keinen oder nur ganz untergeordneten Antheil. Am häufigsten noch geschieht es, dass es mit seinem unteren Ende dem Sacke an irgend einer Stelle adhärirt und an demselben eine auch von aussen sichtbare nabelartige Einziehung bewirkt. Das R.-M. ist dadurch oft erheblich verlängert, mit seiner Spitze ganz aus dem Wirbelcanal herausgezogen, und nicht selten verdünnt und plattgedrückt. Von ihm aus verlaufen dann die Nervenwurzeln längs der Wandungen des Sackes oder wohl auch frei in demselben flottirend wieder zurück theils in den Wirbelcanal und zu ihren Intervertebrallöchern, theils direct durch die Wandungen des Sackes hindurch zu den zugehörigen Plexus. — Seltener besteht gleichzeitig Hydrorrhachis interna mit ihren üblen Consequenzen für die Gestaltung des R.-M.; dann ist das untere Ende des R.-M. mehr oder weniger weithin geschwunden, atrophirt und die Höhle des Sackes communicirt direct mit dem erweiterten und offen stehenden Centralcanal.

Die in der Spina bifida enthaltene Flüssigkeit ist gewöhnlich ganz hell, farblos und klar, und vollkommen identisch mit der gewöhnlichen Cerebrospinalflüssigkeit, also sehr wasserreich und arm an festen Bestandtheilen; nur selten wird sie trübe oder blutig gefunden; ihre Menge kann 500—1000 Gramm und mehr betragen.

Symptome der Spina bifida.

Die mit dieser Missbildung behafteten Kinder werden in den gewöhnlichen Fällen ohne Hinderniss geboren, sind lebensfähig und zeigen nichts Abnormes, als eine mehr oder weniger umfangreiche Geschwulst in der Kreuz- oder Lendengegend, seltener an einer höher oben gelegenen Stelle der Wirbelsäule.

Ist die Geschwulst sehr gross, die Haut über derselben schon

verdünnt gewesen, so kann der Sack während der Geburt platzen, sein Inhalt strömt aus; die Kinder kommen dann gewöhnlich hochgradig asphyktisch zur Welt und gehen nach ein paar Stunden oder längstens nach ein paar Tagen zu Grunde.

Im anderen Falle aber bleibt die Geschwulst entweder ganz unverändert, oder häufiger nimmt dieselbe langsam an Umfang zu, die Haut über derselben wird mehr und mehr verdünnt u. s. w.

Selten nur entwickelt sich eine solche Geschwulst erst einige Zeit nach der Geburt. Siehe den Fall von Genga bei Ollivier.

Die Geschwulst selbst, von sehr verschiedener Grösse, ist rundlich, birnförmig, oder zweitheilig und gelappt, prall, elastisch und deutlich fluctuirend. Die Haut darüber ist bei kleineren Tumoren unverändert, bei den grösseren mehr oder weniger gespannt und verdünnt, bläulich oder röthlich; dabei erscheint der ganze Tumor nicht selten durchscheinend wie eine Hydrocele. In schlimmeren Fällen ist die Haut oberflächlich ulcerirt, secernirt wässerig-eitrige Flüssigkeit; sie kann theilweise ganz zerstört sein oder fehlen, so dass die ausgedehnten Spinalhäute allein die Wand des Sackes bilden.

Charakteristisch ist für viele Fälle die Verschiebbarkeit der in dem Sacke enthaltenen Flüssigkeit. Durch Druck kann man sie nämlich theilweise in den Wirbelcanal entleeren, so dass der Tumor sich verkleinert; das geschieht aber nicht, ohne dass manchmal sich Störungen der Gehirninnervation: Schlafsucht, Somnolenz, Zuckungen u. s. w. bemerklich machen; besteht gleichzeitig Hydrocephalus, so kann man während eines solchen Druckes das Anschwellen und die stärkere Vortreibung der Fontanellen constatiren; umgekehrt kann man in solchen Fällen durch Druck auf den hydrocephalischen Schädel die Spannung und den Umfang der Spina bifida vermehren. Ebenso nimmt die Anschwellung etwas zu bei aufrechter Haltung, beim Schreien, Pressen u. s. w.; auch pulsatorische und respiratorische Anschwellungen hat man bemerkt. Nicht selten erweist sich Druck auf die Geschwulst empfindlich. In den Fällen aber, in welchen die Communication mit dem Wirbelcanal durch Abschnürung des Sackes bereits unterbrochen ist, sind natürlich alle diese Erscheinungen nicht mehr zu constatiren.

In der Mehrzahl der Fälle sind die beschriebenen die einzigen Erscheinungen der Spina bifida. Die Kinder verhalten sich im Uebrigen normal, zeigen keinerlei Lähmungserscheinungen, entwickeln sich gut, lernen laufen und können sogar ein ziemliches Alter erreichen, ohne von ihrer Missbildung anders als höchstens in einfach mechanischer Weise belästigt zu werden.

Das sind aber Ausnahmen; in der Regel schreitet die Geschwulst in ihrem Wachsthum fort und nicht lange nach der Geburt beginnen sich dann allerlei schwere Störungen einzustellen, bedingt durch die Compression des unteren Rückenmarksabschnittes und der Cauda equina. Es tritt zunehmende Lähmung und Paraplegie ein, Incontinentia urinae et alvi, Decubitus etc. und die Kranken gehen dadurch allmälig zu Grunde.

Viel seltener existiren diese schweren Erscheinungen schon gleich im Beginn; und das ist regelmässig dann der Fall, wenn gleichzeitig Hydrorrhachis interna besteht. Paraplegie und Sphincterenlähmung bestehen dann von vornherein und die Tage der kleinen Patienten sind gezählt.

Aber durchaus nicht immer gehen dieselben an der so bedingten spinalen Lähmung selbst zu Grunde; viel grössere und dringendere Gefahren drohen ihnen vielmehr von den zahlreichen Insulten und zufälligen Verletzungen, welchen die Tumoren ausgesetzt sind. Stoss, Druck, Zerrung, directe Verletzung, das längere Liegen auf dem Rücken u. dgl. sind im Stande, eine Ruptur des Sackes herbeizuführen. Es kommt dann zu einer eiterigen Entzündung desselben, die — wenn die Communication mit dem Wirbelcanal noch offen ist — sich in diesen fortsetzt und eine eiterige Spinalmeningitis erzeugt, welche gewöhnlich dem Leben der Kleinen binnen wenigen Tagen ein Ende macht. Sehr selten nur hat man gesehen, dass ein solches Ereigniss gut vorüberging und sogar zur Heilung des Leidens führte; dies ist wohl nur dann zu erwarten, wenn die Perforationsöffnung eine sehr kleine ist und die Flüssigkeit ganz langsam ausfliesst. Ist die Oeffnung eine grosse und wird die Flüssigkeit durch irgend einen Zufall sehr rasch entleert, so kann der Tod sehr rasch, in wenig Stunden, unter allgemeinen Convulsionen und zunehmender Schwäche erfolgen.

Damit sind auch die Ausgänge des Leidens schon bezeichnet. Selten nur bleibt, wie gesagt, das Leben längere Zeit erhalten; doch hat man einzelne Fälle bis zu 20—30—35 und selbst 50 Jahre alt werden sehen. Wahrscheinlich war in allen diesen Fällen die Communication mit dem Sacke der Dura frühzeitig verschlossen oder sehr eng.

In den meisten Fällen erfolgt viel früher der Tod und zwar um so sicherer und rascher, je grösser der Tumor ist. Am häufigsten ist die Ruptur des Sackes die nächste Todesursache: dieselbe kommt entweder dadurch zu Stande, dass die Geschwulst fortwährend weiter wächst und endlich von selbst oder durch zufällige Verletzung berstet;

oder dadurch, dass irgend ein Trauma, eine Verletzung, ein Stoss oder dgl. eine plötzliche Ruptur des Sackes bedingt, oder dadurch, dass absichtlich, zu therapeutischen Zwecken, eine Oeffnung und Entleerung des Sackes gemacht wird. Erfolgt in solchen Fällen die Entleerung sehr rasch und stürmisch, so kann in wenig Stunden, unter allgemeinen Convulsionen und zunehmender Schwäche der Tod schon eintreten, oder es entwickelt sich — und das ist der häufigere Fall, besonders auch nach Operationen — eine acute eiterige Meningitis, welche in wenig Tagen den Tod des Kindes herbeiführt.

In einer Minderzahl der Fälle erfolgt der Tod ohne Berstung des Sackes durch die allgemeine Erschöpfung in Folge der schweren spinalen Störungen.

Am seltensten wird eine solche zufällige Perforation überlebt und der Ausgangspunkt einer definitiven Heilung. Häufiger, wenn auch immer noch lange nicht häufig genug, tritt dieser günstige Ausgang in Folge einer vorsichtig gemachten operativen Entleerung des Sackes ein.

Diagnose.

Die Erkennung der Spina bifida ist meist nicht schwierig; nur bei den kleinsten Formen derselben, bei sehr enger oder ganz geschlossener Communicationsöffnung kann dieselbe erhebliche Schwierigkeiten haben.

Als entscheidende Merkmale können angesehen werden: Eine Geschwulst von der oben beschriebenen Form und Grösse an der Wirbelsäule; prall, fluctuirend, durchscheinend; ihr Umfang durch Druck zu verkleinern; dabei Entleerung der Flüssigkeit in den Wirbelcanal und Auftreten schwerer nervöser Störungen (eventuell auch Vortreibung der Fontanellen); manchmal die Ränder der Wirbelspalte, die Enden der Wirbelbögen als leichte Prominenzen zu fühlen. — Daraus wird man die Spina bifida in der Regel leicht diagnosticiren.

Besonders wichtig ist — auch in prognostischer Beziehung — der Nachweis der vorhandenen oder fehlenden Communication mit dem Wirbelcanal; derselbe lässt sich nicht in allen Fällen leicht führen.

Die Unterscheidung von Vorlagerung von Bauch- und Beckeneingeweiden (Blase, Darm u. s. w.) in einer eventuellen Sacralgeschwulst, auf welche Lorinser aufmerksam macht, wird in der Regel leicht sein. — Ebenso wird man die nicht selten mit der Spina bifida gleichzeitig vorhandenen anderweitigen Missbildungen und Defecte: Hydrocephalus, Deformitäten der unteren Extremitäten, Ano-

malien der Geschlechtswerkzeuge, Inversion der Blase mit angeborener Bauchspalte u. dgl. ohne Schwierigkeit erkennen.

Prognose.

Die Prognose der Spina bifida ist durchaus nicht sehr günstig. Sehr viele Fälle gehen durch spontane zufällige Eröffnung des Sackes oder durch das fortschreitende Wachsthum der Geschwulst zu Grunde; nicht wenige auch sterben an den Folgen der zu Heilzwecken unternommenen Operationen.

Die Prognose wird um so ungünstiger: je grösser die Geschwulst im Ganzen ist; je höher oben sie ihren Sitz an der Wirbelsäule hat (die Fälle am Kreuz- und Steissbein sind weitaus die günstigsten); je grösser die Communicationsöffnung mit der Wirbelhöhle ist; je mehr es sich um wirkliche Myelocele und nicht um blosse Meningocele handelt, je mehr also Hydromyelus mit im Spiele ist; je deutlichere Zeichen von Hydrocephalus vorhanden sind, und endlich, je weniger kräftig die Constitution des befallenen Kindes ist. Mit Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte wird man sich meist ein Bild von dem machen können, was man im weiteren Verlauf zu erwarten hat.

Therapie.

Von einer Behandlung der Spina bifida mit inneren Mitteln, mit Einreibungen, Bädern u. dgl. wird man gar nichts zu erwarten haben. Die Versuche, das Leiden durch Ableitung auf die Haut, durch Vesicantien, Glüheisen u. s. w. zum Schwinden zu bringen, dürfen wohl geradezu als verwerfliche bezeichnet werden.

Aber ebensowenig darf man auch in den meisten Fällen die Sache sich selbst überlassen und etwa von der Zeit eine Heilung erwarten. Die Erfahrung lehrt, dass das Leiden fast immer einen progressiven Charakter hat und über kurz oder lang zum Tode führt.

Es bleibt also nichts übrig, als die chirurgische Behandlung, die aber mit grosser Vorsicht und Umsicht geleitet werden muss, wenn die Resultate nicht gar zu unbefriedigend ausfallen sollen.

Man hat sehr verschiedene operative Eingriffe mit natürlich sehr verschiedenem Erfolg versucht. Lorinser ist überhaupt gegen jeden operativen Eingriff, sobald sich eine Communication mit dem Wirbelcanal nachweisen lässt. Das dürfte denn doch eine etwas zu weit getriebene Vorsicht sein, obgleich es ja an und für sich klar ist, dass die Fälle, welche gar keine oder nur eine sehr enge Communication

mit der Duralhöhle besitzen, weit günstigere Erfolge versprechen, als jene mit sehr weiter Communicationsöffnung, da die Hauptgefahr der Operation ja immer in der Fortleitung eines entzündlichen Processes auf die Spinalhäute zu suchen ist.

Unter den bisher in Vorschlag gebrachten Operationsverfahren sind mehrere, weil fast immer von tödtlichen Folgen begleitet, entschieden zu verwerfen. Hierher gehört zunächst das Durchziehen eines Haarseils durch die Geschwulst; das ist unausbleiblich von Entzündung und Vereiterung gefolgt und könnte überhaupt nur einen Sinn haben, wenn man ganz sicher wäre, dass der äussere Tumor vollständig von der Rückgratshöhle abgeschnürt ist. — Ebenso ist die Incision oder Amputation des Tumors gewöhnlich von tödtlicher Meningitis gefolgt und deshalb zu vermeiden.

Fast ebenso gefährlich erscheint die Ligatur des Sackes, vorausgesetzt, dass derselbe gestielt ist; der Sack stösst sich brandig ab, die Communicationsöffnung vernarbt und so kann Heilung eintreten; aber auch hier folgt sehr häufig eitrige Meningitis mit tödtlichem Ausgang. Uebrigens sind von dieser Methode doch verschiedene günstige Erfolge berichtet. So von Rizzoli und Oldoini [1]), von Parona [2]), welcher sich einer Quetschpincette zur Ausführung der Operation bediente, von v. Brunn [3]), welcher die Abquetschung des Stiels mittelst einer Ovarienklammer vornahm, von Colognese [4]), welcher eine elastische Ligatur, ein Kautschukrohr, zu diesem Zweck benutzte.

Auf Grund der besseren Erfolge kommen wohl heutzutage nur noch folgende Operationsverfahren in Frage: die methodische Compression des Tumors, die einfache, nach Bedürfniss öfter wiederholte Punction des Sackes und die Punction mit nachfolgender Jodinjection.

Die methodische Compression — mittelst Heftpflasterstreifen, Verbänden, geeigneten Pelotten und dergleichen — bewirkt allerdings in manchen Fällen nur eine scheinbare Besserung, weil sie die Flüssigkeit mechanisch zurückdrängt in die Rückgratshöhle; sobald die Compression aufhört, kehrt aber alsbald der Tumor wieder zum früheren Volumen zurück. Uebrigens soll Heister damit einen günstigen Erfolg erzielt haben. — Die Ausführung der Compression durch Bestreichen mit Collodium ist von Behrend sehr em-

1) Lo Sperimentale. XXXVIII. S. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. Nr. 50.
2) Annal. universal. Vol. 235. Aprile 1876.
3) Berl. klin. Woch. 1871. Nr. 17.
4) Annal. univers. Vol. 239. p. 143. 1877.

pfohlen und wiederholt mit Erfolg angewendet worden. Er bestreicht zuerst den Tumor mit einer Mischung von Collodium mit Ol. Ricini, späterhin mit reinem Collodium und legt endlich einen Compressivverband an.

Die einfache Punction muss, wie die Erfahrung lehrt, gewöhnlich öfter wiederholt werden, ehe sie zum Ziele führt. Doch ist auch diese Methode, selbst wenn mit grosser Vorsicht ausgeführt, nicht ohne Gefahr, ganz abgesehen davon, dass sie nicht selten erfolglos ist. Am besten ist es, die Flüssigkeit nur durch eine ganz feine Punctionsöffnung zu entleeren (z. B. mit einer Pravaz'schen Spritze auszusaugen), den Sack nicht ganz vollständig zu entleeren und nach der Entleerung einen leichten Compressivverband anzulegen.

Von sichererem Erfolg, wenn auch vielleicht mit etwas grösserer Gefahr verbunden, ist die Punction mit nachfolgender Jodinjection, welche zuerst von den Franzosen angewendet wurde, in neuerer Zeit wohl die am meisten gebräuchliche Methode ist und besonders von England aus lebhaft empfohlen wird. (Morton[1]), Watt[2]), Ellis[3]).) Morton besonders scheint diese Methode mit grossem Erfolg ausgeübt zu haben; er berichtet neuerdings von 14 Fällen, davon wurden 11 geheilt; in allen Fällen von Lumbalspina — sie bilden bekanntlich die grosse Mehrzahl — trat Heilung ein. Er macht zuerst eine Probepunction; diese wird nach 5 Tagen wiederholt und dabei nur die Hälfte der vorhandenen Flüssigkeit entleert, worauf dann unmittelbar etwa 4,0 Gramm einer Jodglycerinlösung (bestehend aus Jod. pur. 0,60, Kal. jodat. 2,0, Glycer. pur. 30,0) injicirt werden. Andere haben andere Lösungen (Jodtinctur mit Aq. dest. zu gleichen Theilen, alkoholische Jod-Jodkaliumlösung, Einzelne auch bloss Alkohol) angewendet und auch das Injectionsverfahren in verschiedener Weise modificirt, die injicirte Flüssigkeit wieder ausfliessen lassen u. s. w. In allen solchen Fällen wird es gut sein, durch Compression des Stiels während der Injection das Eindringen der Injectionsflüssigkeit nach Möglichkeit zu verhüten. — Die Nachbehandlung richtet sich nach den auftretenden Reizungserscheinungen.

Ueberhaupt wird die Hauptsache bei diesen Operationen immer die sorgfältige und genaue Ausführung derselben und die achtsame Nachbehandlung sein.

---

1) Brit. med. Journ. 1872. April. 6. June 15. — Lancet 1876. Dec. 2.
2) Brit. med. Journ. 1873. April. 26.
3) Philadelph. med. Tim. 1874. Nr. 114.

In Fällen, welche sich zu einer operativen Behandlung nicht eignen — sehr grosse Tumoren, sehr weite Wirbelspalte und Communicationsöffnung, sehr schwächliches Individuum — muss man durch geeignete Bandagen mit ausgehöhlten Pelotten und dergleichen dem Tumor nach Möglichkeit Schutz zu gewähren suchen.

21. Rara et curiosa: seltene und zweifelhafte Rückenmarkserkrankungen.

In den vorstehenden Kapiteln glaube ich alles das, was in der Rückenmarkspathologie jetzt als einigermassen begründet anzusehen ist und was für den praktischen Arzt von Wichtigkeit sein kann, zusammengestellt zu haben. Dass damit die gesammte Pathologie des R.-M. noch keineswegs erschöpft ist, weiss ich selbst sehr genau.

Es gibt noch eine Reihe von Fällen, in welchen selbst erhebliche Veränderungen im R.-M. gefunden werden, die aber an sich selten sind und ausserdem eine bestimmte Diagnose in keiner Weise zulassen; Fälle, die mehr als Curiosa oder höchstens als schätzbares Material für eine künftige erweiterte Rückenmarkspathologie zu betrachten sind; es gibt ferner Fälle genug, welche man höchst wahrscheinlich in das R.-M. localisiren muss, aber ohne dass man dafür bis jetzt hätte bestimmte Beweise beibringen können; endlich solche, in welchen schwere spinale Symptome nur eine Theilerscheinung allgemeiner Krankheitsvorgänge (schwerer Intoxicationen, Infectionen und dergleichen) darstellen und also in dem Gesammtkrankheitsbild mehr oder weniger unbeachtet und gewöhnlich auch therapeutisch unberücksichtigt bleiben.

Ueber solche und ähnliche Dinge will ich in diesem Abschnitt ganz kurz berichten, unter besonderer Betonung dessen, dass eben die wesentlich praktische Tendenz dieses Handbuchs ein genaueres Eingehen auf viele, wissenschaftlich in hohem Grade interessante, aber ihrer Lösung noch harrende Fragen nicht gestattet. Ich muss mich also auf mehr oder weniger aphoristische Notizen beschränken und möchte durch dieselben dem Praktiker einige Anregung geben, solche und ähnliche seltene Krankheitsformen vorkommenden Falles genauer zu beobachten und zu publiciren.

a. Pathologische Höhlenbildung im Rückenmark. — Syringomyelie. — Hydromyelus acquisitus.

G. Namias, Di una specie d'atrofia della midolla spinale. Gazz. med. ital. Lomb. 1851. Nr. 35. (Syringomyelie.) — W. Gull, Case of progress. Atrophy etc. Hydromyelus. Guy's Hosp. Rep. VIII. 1861. — Köhler, Monograph.

d. Meningit. spinal. Leipzig 1861. Beob. 17. — Lancereaux, Cas d'hypertrophie de l'épendyme spinale etc. Gaz. méd. d. Par. 1862. Nr. 31. — O. Schüppel, Ueber Hydromyelus. Arch. d. Heilk. VI. S. 289. 1865. — Ein Fall von allgem. Anästhes. Ibid. XV. S. 44. 1874. — John Grimm, Ein Fall von progress. Muskelatrophie. Virch. Arch. Bd. 48. S. 445. 1869. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. I. S. 199. 1874. — Hydromyelus und Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. 68. S. 1. 1876. — Westphal, Höhlen- und Geschwulstbildung im R.-M. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. V. S. 90. 1874. — Simon, Ueber Syringomyelie und Geschwulstbildung im R.-M. Ibid. V. S. 121. 1874.

Während man früher alle centralen Höhlenbildungen im R.-M. ohne Weiteres als Erweiterungen des Centralcanals, zum Theil als angeborene Bildungsfehler betrachtet hat, ist man neuerdings durch sorgfältige Untersuchung einer grösseren Anzahl von Fällen zu der Ueberzeugung gekommen, dass es nicht allein pathologische, in Folge verschiedener, im Centrum des R.-M. etablirter krankhafter Processe secundär entstandene, im späteren Leben erst zur Ausbildung gelangte Erweiterungen des Centralcanals selbst gibt, sondern dass auch neuentstandene centrale Höhlenbildungen im R.-M. vorkommen, die mit dem Centralcanal gar nichts zu thun haben, sondern im pathologisch veränderten Gewebe liegen und durch mancherlei Umbildungsvorgänge aus demselben entstanden sind.

Alle diese Fälle kann man unter dem schon von Ollivier gebrauchten Namen „Syringomyelie" vereinigen.

Nachdem Hallopeau zur Evidenz erwiesen, dass gewisse chronische Entzündungsvorgänge im R.-M., die er als periependimäre Myelitis bezeichnet, zu einer secundären Erweiterung des Centralcanals führen könnten, hat besonders Th. Simon in einer grösseren, erschöpfenden Arbeit die richtige Auffassung eines grossen Theils dessen, was man früher unter dem Namen Hydromyelus zusammenwarf, sichergestellt und ausführlich begründet. Dagegen hat Leyden neuerdings wieder einige Gesichtspunkte in die Lehre der Syringomyelie eingeführt, welche, wie es scheint, eine Einschränkung der Simon'schen Auffassung nothwendig machen.

Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie.

Simon fasst die Ergebnisse seiner umfassenden Studien über Syringomyelie dahin zusammen: dass eine ausgiebige Erweiterung des Centralcanals, im fötalen Leben ziemlich häufig, im späteren extrauterinen Dasein zu den Seltenheiten gehöre; dass dagegen die meisten, als Hydromyelie bezeichneten Fälle entweder ganz zweifelhaft sind, oder sicher keine Erweiterung des Centralcanals selbst darstellen, vielmehr neugebildete Hohlräume sind, die mit Vorliebe

in dem vordersten Theile der Hinterstränge, also hinter dem Centralcanal sich bilden. Es handelt sich dabei um Erweichungsvorgänge mit völliger Resorption des erweichten (und gewöhnlich auch neugebildeten) Gewebes. — Es kommen unzweifelhaft aber auch echte Erweiterungen des Centralcanals vor, welche secundär durch Schrumpfung neugebildeten Gewebes in der Umgebung des Centralcanals entstehen. Meistens aber handelt es sich um neugebildete Hohlräume, die sich besonders leicht durch den Untergang blutreicher Geschwulstmassen (Gliome, Gliomyxome u. s. w.) bilden und die manchmal sogar mit einer Lage von Cylinderepithel ausgekleidet sein können; solche Höhlen dürfen nur dann für den wirklichen Centralcanal gehalten werden, wenn ihre topographische Lage zu den übrigen Theilen des Rückenmarksquerschnittes sie dazu berechtigt.

Diesem zur Ergänzung haben wir hinzuzufügen, dass sich solche neugebildete Hohlräume in der verschiedensten Art und aus den mannigfachsten pathologischen Vorgängen entwickeln können und zwar:

durch Zerfall und Erweichung im Centrum von Neubildungen (von Gliomen, Gliomyxomen und Gliosarkomen u. s. w., Fälle von Westphal, Simon, Grimm u. A.). Es kommt dabei nicht selten zu so vollständigem Zerfall, dass von der Geschwulst nur noch Reste oder selbst nur eine bindegewebige Grenzschicht übrig bleiben; oberhalb oder unterhalb der Höhle kann man dann oft noch das Geschwulstgewebe nachweisen. Diese Erweichungsherde entstehen theils durch Blutungen in das Innere der Neubildung (so besonders bei den teleangiektatischen Formen), theils durch einfache Erweichung und Cystenbildung in derselben. Manchmal kommt es zu mehrfacher Höhlenbildung; Simon fand sogar einmal eine Höhle mit Epithelbekleidung (abgeschnürter Theil des fötalen Centralcanals?);

durch Zerfall und Erweichung apoplektischer Herde, also durch den Vorgang, welcher wie im Gehirn zu einer apoplektischen Cyste im R.-M. führt;

durch mehr oder weniger ausgedehnte centrale Erweichung in Bezirken von grauer Degeneration und chronischer Myelitis; hierher gehören die Canalbildungen, welche Friedreich[1]) in einem Falle von Tabes im R.-M. fand; die Höhlenbil-

1) Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virch. Arch. Bd. 26. Fall IV. 1863.

dung, welche Charcot und Joffroy [1]) in einem Falle von progressiver Muskelatrophie constatirten; die Spaltbildung, welche Langhans [2]) in einem Falle von Lepra anaesthetica beschrieb und dergleichen mehr;

endlich durch vollständige Unterbrechung der Continuität des R.-M. an irgend einer Stelle, wie dies bei den Experimenten von Naunyn und Eichhorst [3]) geschah; diese Beobachter constatirten bei Hunden, welchen sie in frühester Jugend das R.-M. an einer Stelle durchgeschnitten oder zerquetscht hatten, einige Wochen später mehrfache, auffallende, sich auf längere Strecken nach oben von der Narbe fortsetzende Hohlräume, die mit dem Centralcanal zunächst nichts zu thun hatten und welche sie sich durch Stauung von Lymphbahnen entstanden denken. Westphal fand in seinem Falle etwas Aehnliches auch beim Menschen und bespricht die Möglichkeit, dass eine Geschwulst gelegentlich auch einmal eine solche Stauung hervorbringen könne.

Dazu kommen aber dann noch die wirklichen Erweiterungen des Centralcanals, die im Gefolge verschiedener Processe in secundärer Weise entstehen können: am häufigsten wohl durch die sogenannte periependymäre Myelitis von Hallopeau, die auch von Simon in vollem Maasse anerkannt und bestätigt wird. Es handelt sich dabei um eine Wucherung des Bindegewebes in der Umgebung des Centralcanals und um nachträgliche Schrumpfung desselben, wodurch der Canal passiv erweitert wird.

Verwachsungen der Pia mit der Dura, chronisch meningitische Processe an bestimmten Stellen scheinen nach Simon ebenfalls bestimmte Beziehungen zu dem erworbenen Hydromyelus zu haben — vielleicht durch einfache Fortleitung der Entzündung von der Pia auf das periependymäre Gewebe, vielleicht auch dadurch, dass schrumpfende meningitische Schwarten durch ihren Zug auf mechanische Weise die Erweiterung des Canals bedingen.

Endlich kann wohl auch Obliteration des Centralcanals an irgend einer Stelle (durch Entzündung, äusseren Druck oder dergleichen) zur Erweiterung benachbarter Abschnitte desselben führen.

Leyden hat nun neuerdings wieder innigere Beziehungen zwischen der Syringomyelie und der angeborenen Hydromyelie herzustellen gesucht; er hält dieselben auf Grund zweier Beobachtungen an 2jährigen Kindern, die mit Hydrencephalocele behaftet waren

---

1) Deux cas d'atroph. musc. etc. Arch. d. Physiol. II. 1869. 2. Fall.
2) Virch. Arch. Bd. 64. S. 175. 1875.
3) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. II. S. 225. 1874.

und ausserdem Höhlenbildung im R.-M. zeigten, im Wesentlichen für identisch, und indem er die Bedeutung der geschwulstartigen Massen in der Umgebung solcher Höhlenbildungen als wirklicher Tumoren nicht anerkennt, sondern dieselben nur als einfache Hypertrophie des Ependyms und der Neuroglia auffasst, gelangt er zu der Anschauung, dass angeborener Hydromyelus der gewöhnliche Ausgangspunkt der im späteren Leben auftretenden Syringomyelie sei, und dass auch die in den Hintersträngen gelegenen abnormen Höhlenbildungen nur Reste, resp. Erweiterungen des in seiner Entwicklung gehemmten Centralcanals seien. Dafür spreche die Entwicklungsgeschichte des Centralcanals, und solche Höhlen seien als frühzeitig abgeschnürte Reste desselben zu betrachten. — Diese Anschauung mag wohl für eine bestimmte Reihe von Fällen die zutreffende sein, kann aber wohl kaum für alle Fälle von Syringomyelie Geltung beanspruchen.

Das pathologisch-anatomische Verhalten ist in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedenes. Man trifft Höhlenbildungen von sehr verschiedener Länge; oft nur von einigen Millimetern oder Centimetern, nicht selten aber auch durch das ganze R.-M. sich erstreckend. Diese Höhlen sind fast immer mehr oder weniger central gelagert und nur die genauere Untersuchung enthüllt gewöhnlich ihre speciellen Lagerungsverhältnisse und ihre Beziehungen zum Centralcanal.

Die Weite dieser Höhlen wechselt sehr — von einem bis zu zehn Mm., von Nadel- bis zu Kleinfingerdicke. Ihre Form auf dem Querschnitt ist rundlich, oval, eckig, buchtig u. s. w. — Manchmal trifft man mehrere Hohlräume neben einander. — Ihr Inhalt ist flüssig, hell und klar, oder trübe, gelblich, bräunlich u. s. w.; in vielen Fällen ist das nicht genauer angegeben.

Die Wandungen sind entweder glatt und dicht, häufig mit einer Lage von Cylinderepithel versehen, manchmal mehr rauh, fetzig, uneben u. s. w. In der Umgebung findet sich je nach Umständen derbes cirrhotisches Gewebe, oder graue Degeneration oder die verschiedenen, oben erwähnten Neubildungen.

Im Ganzen wird dadurch das R.-M. selbst häufig erheblich verändert, verdickt, unförmlich und missgestaltet; häufig ist aber auch an demselben äusserlich gar nichts wahrzunehmen. Auf dem Querschnitt erscheint die Rückenmarkssubstanz durch die Syringomyelie entweder einfach verdrängt und verschoben, oder mehr oder weniger weithin destruirt, theils durch einfache Degeneration und Atrophie, theils durch graue Degeneration, Neubildungen, Extravasate u. dgl.

Symptome der Syringomyelie.

Alle bisherigen Erfahrungen lehren, dass die Höhlenbildung als solche keinerlei Symptome macht, an welchen sie während des Lebens erkannt werden könnte. In vielen Fällen ist die Syringomyelie nur ein zufälliger Befund an Leichen von Personen, welche während des Lebens keinerlei spinale Erscheinungen darboten und an anderen Krankheiten verstorben waren.

In anderen Fällen bestehen die mannigfaltigsten spinalen Symptome: Paresen und Paralysen, Muskelatrophien, Sensibilitätsstörungen verschiedener Art, Ataxie, Sphincterenlähmung u. s. w. in den verschiedenartigsten Combinationen. Sie sind wohl ausschliesslich die Folge der primären Veränderungen (der Neubildungen, chronischen Myelitis, Apoplexie u. s. w.), zu welchen sich erst spät und in mehr zufällig complicirender Weise die Höhlenbildung gesellte. Kein bestimmtes Symptom, keine Eigenthümlichkeit des Krankheitsverlaufs verräth diese Complication.

Daraus ergibt sich, dass wir zur Zeit kein Mittel besitzen, um während des Lebens die Diagnose einer Syringomyelie zu stellen. Mehr wie ganz vage Vermuthungen wird man darüber in der Regel nicht haben können.

Von Prognose und Therapie der Syringomyelie kann demnach auch keine Rede sein. Für dieselben ist einzig und allein die etwa nachweisbare Grundkrankheit maassgebend.

b. Saltatorischer Krampf.

Bamberger, Saltatorischer Reflexkrampf, eine merkwürdige Form von Spinalirritation. Wien. med. Woch. 1859. Nr. 4 u. 5. — P. Guttmann, Ein merkwürdiger Fall von sog. saltator. Krämpfen. Berl. klin. Woch. 1867. Nr. 13. — A. Frey, Ueber den saltator. Reflexkrampf. Arch. f. Psych. u. Nerv. VI. S. 249. 1875. — P. Guttmann, Fall von saltator. Reflexkr. Ibid. VI. S. 578. 1876. — A. Eulenburg, Lehrb. d. function. Nervenkrankh. S. 699. 1871.

Unter dem Namen „saltatorischer Krampf“ hat zuerst Bamberger (1859) zwei merkwürdige Fälle beschrieben, in welchen, sobald die Kranken ihre Füsse auf den Boden setzten, ein so lebhaftes klonisches Zucken der unteren Extremitäten eintrat, dass die Kranken in ungezählten Malen förmlich in die Höhe geschleudert wurden, also in ein rapides und vehementes unwillkürliches Hüpfen und Springen geriethen. Späterhin hat P. Guttmann zwei ähnliche Fälle aus der Griesinger'schen Poliklinik mitgetheilt und A. Frey hat neuerdings unter Mittheilung eines prägnanten Falles

aus der Kussmaul'schen Klinik eine ausführliche Bearbeitung des Gegenstandes geliefert, die eine Reihe von anregenden Gesichtspunkten ergab.

Die hier in Frage kommende Krankheitsform ist im Ganzen eine sehr seltene und ungewöhnliche. Da sie nach der übereinstimmenden Ansicht der Autoren, welche auch ich theile, offenbar eine spinale Functionsstörung darstellt, halte ich es für gerechtfertigt, sie an dieser Stelle kurz zu besprechen.

Zur Orientirung des Lesers seien hier zunächst die bis jetzt vorliegenden 5 Beobachtungen auszugsweise mitgetheilt:

1) Beobachtung von Bamberger (Fall I). — 19jähriger Mann, an Pneumonia acuta erkrankt; in der Reconvalescenz von derselben treten merkwürdige, heftige Krämpfe auf: In dem Augenblick, wo die Füsse des Kranken den Boden berühren, tritt eine tetanische Starre der Beine ein, begleitet von den heftigsten stossweisen Concussionen, so dass der Kranke in die Höhe geschleudert wird; dies wiederholt sich mit grosser Schnelligkeit, so lange der Kranke in aufrechter Stellung erhalten wird. — Dabei hochgeröthetes Gesicht, sehr beschleunigte Herzthätigkeit; kein Schmerz. —

Im Liegen oder Sitzen ist an dem Kranken nicht die geringste Anomalie wahrzunehmen. Sensibilität und Motilität der Beine erscheinen dann ganz normal. — Beim Anstemmen der Füsse an das Bettende jedoch treten ähnliche Convulsionen ein; ebenso kann der Krampf auch durch Kitzeln der Fusssohlen ausgelöst werden und setzt sich dann manchmal auch auf den Arm fort. — Keine Atrophie; kein Wirbelschmerz.

Im weiteren Verlauf stellen sich, indem die Reflexerregbarkeit an den unteren Extremitäten noch zunimmt, auch Zuckungen im Gesicht, gesteigerte Herzthätigkeit, Dyspnoe, oscillirende Bewegungen an der Iris u. s. w. ein.

Darreichung von Morphium schien von entschieden günstiger Wirkung auf den Krampf zu sein und im Laufe weniger Wochen trat Heilung ein.

2) Beobachtung von Bamberger (Fall II). Eine 30jährige Hysterica leidet an Chlorose und Cardialgie und klagt über grosse allgemeine Mattigkeit. Eines Tages beim Aufstehen bemerkt man an ihr dieselben Krämpfe wie im ersten Falle: sobald ihre Füsse den Boden berühren, wird die Kranke sofort in die Höhe geschnellt und dies wiederholt sich, so lange die Kranke aufrecht erhalten wird. Das Gesicht ist dabei ängstlich verzerrt, die Herzaction sehr stürmisch. Der Krampf erstreckt sich auch weiter herauf bis zum Kopf; nach dem Anfall bleibt eine gewisse Starre, begleitet von leichten Zuckungen noch für 1/4 Stunde zurück, nachdem die Kranke zu Bett gebracht ist.

Motilität und Sensibilität erscheinen normal. Kitzeln der Fusssohle ruft keinen Reflex hervor. Beim Anstemmen der Füsse

an das Bett treten Zuckungen nur in der oberen Körperhälfte ein. Sonst ist nichts besonderes Abnormes wahrzunehmen.

Weiterhin steigert sich die Erregbarkeit, um bald wieder zu sinken und dann stationär zu bleiben. Späterhin kamen noch allerlei andere hysterische Krampfformen zur Entwicklung. Der saltatorische Krampf verschwand aber erst nach längerer Zeit.

3) Beobachtung von Guttmann. 46jähriger Mann. Hat vor 16 Jahren Fieber mit Kopfcongestionen und Hallucinationen gehabt. Später öftere Wiederholung dieser Congestionen, reissende Schmerzen in den Gliedern. Vor 3 Jahren ebensolche Schmerzen, dann Zittern in den Gliedern; zuerst im linken Fuss beim Gehen, dann auch im rechten; damals schon saltatorisches Hüpfen, das bald stärker bald schwächer war, im Ganzen aber allmälig schlimmer wurde. Jetzt sehr ausgesprochenes Hüpfen, sowie Patient den Boden berührt, ohne eine kräftige Stütze für die Arme zu haben. Das Emporschleudern geschieht mit grosser Gewalt und sehr schnell; Kopf und Rumpf sind dabei nach hinten gebogen; dadurch Gefahr, nach hinten zu fallen. Dabei sehr lebhafte Schmerzen; Beklemmungsgefühl. — Die Krämpfe sind besonders heftig am Morgen; gegen Abend verschwinden sie oft ganz. Psychische Erregungen begünstigen ihr Auftreten ganz besonders. — Ein schmerzhaftes Ziehen in den Beinen und im Rücken bis zum Hinterhaupt hinauf geht gewöhnlich in Form einer Aura dem Anfall voraus. — Es besteht Schmerz längs der Wirbelsäule; ebenso manchmal Parästhesien.

Objectiv erscheint die Sensibilität normal. Verschiedene Wirbeldornfortsätze sind auf Druck empfindlich und von diesen aus kann manchmal durch starken Druck ein rudimentärer Anfall erzeugt werden. Hautreize auf die Fusssohlen sind wirkungslos. Der Krampf tritt nur anfallsweise ein; in den freien Intervallen kann Pat. herumgehen, auf den Boden stampfen u. s. w., ohne einen Anfall auszulösen.

Jede Therapie blieb erfolglos. Pat. behielt sein Leiden in derselben Weise (mit Aura und beeinflusst durch psychische Erregungen) bis zu seinem 5 Jahre später an Typhus erfolgenden Tode.

4) Beobachtung von Frey. Ein 70jähriger Mann, durch vorausgegangene Krankheiten sehr heruntergekommen, leidet seit 2 Monaten an rheumatischen Schmerzen in beiden Beinen und im linken Arm, welche steif und schwach geworden sind. Später tritt bei Bewegungen Zittern ein, zuerst im rechten Bein, dann im linken Arm. Das Zittern nimmt mehr und mehr einen convulsiven Charakter an und nach 14 Tagen sind die Krämpfe in voller Ausbildung vorhanden: Bei passiver und activer Muskelbewegung treten vom linken Arm aus, der sich in mässiger Beugecontractur befindet, heftige klonische Krämpfe in diesem Arme ein, welche den ganzen Arm ca. 300 mal in der Minute mit grosser Vehemenz emporschleudern; dann greifen sie auf den rechten Arm über und erzeugen in diesem ein ganz ähnliches Bild; hält man den linken Arm noch länger empor, so gehen die Krämpfe jetzt auch auf das rechte Bein und schliesslich auf das

linke Bein über. Nach wenigen Minuten lässt die Intensität der Krämpfe nach und dieselben verschwinden allmälig wieder in umgekehrter Ordnung, als wie sie aufgetreten waren. — Alle Versuche, den Krampf durch reine Hautreize zu erzeugen, blieben erfolglos.

Ganz ähnlich ist die Sache am rechten Bein: dasselbe zeigt deutliche Muskelspannungen; beim Versuche activer oder passiver Bewegungen treten in demselben sofort heftige klonische Zuckungen (ungefähr 300 mal in der Minute) ein, die alsbald auf das linke Bein, von da auf den linken und schliesslich erst auf den rechten Arm übergreifen, um dann in umgekehrter Reihenfolge allmälig wieder zu erlöschen. Auch hier ist der Krampf durch Hautreize allein nicht hervorzurufen, auch nicht durch Druck auf die Sohle, so lange dabei der Fuss nicht bewegt wird.

Will der Kranke auf dem Boden stehen, so wird er, sobald die Sohlen den Boden berühren, mit grosser Kraft emporgeworfen durch klonischen Krampf der Waden, der anfangs in beiden Waden gleichzeitig erfolgt, später alternirend wird, so dass ein ganz seltsames Trippeln von ungeheurer Geschwindigkeit entsteht. Dabei intensive Schmerzen in den Beinen. Sobald sich der Kranke setzt, lassen die Krämpfe nach.

Keine Sensibilitätsstörung. Elektrische Erregbarkeit normal. Mässige Atrophie der Muskeln.

Merkwürdig ist die Beobachtung, dass man durch Druck auf die Muskelbäuche des linken Ober- und Vorderarms in der Nähe des Ellbogens schnell den stärksten Krampf zur Ruhe bringen kann (Reflexhemmung); dasselbe ist der Fall vom rechten Beine aus durch Druck auf den Quadriceps femoris nahe oberhalb des Kniees.

Das Leiden erfuhr durch verschiedene Mittel keine Besserung.

5) Beobachtung von Guttmann. Ein 19jähriger Soldat erkrankt mit Schwindel, Kopfschmerz, grosser Empfindlichkeit der Wirbelsäule und Krämpfen in den Füssen. Rasche Zunahme der Erscheinungen. Nach 5 Wochen: sobald man den Patient frei auf den Boden stellt, wird er sofort in die Höhe geschleudert und das wiederholt sich mit zunehmender Schnelligkeit und Heftigkeit der Bewegungen so lange, bis der Kranke nach einigen Minuten erschöpft umzusinken droht. Dabei Schmerzen in den unteren Extremitäten, Herzklopfen, Athemnoth, geröthetes Gesicht. Die klonischen Krämpfe beschränken sich auf die Unter- und Oberschenkelmuskeln, alle übrigen Muskeln des Körpers sind frei. Im Sitzen, wenn die Sohlen den Boden berühren, treten die Krämpfe ebenfalls, aber schwächer ein, in Form eines convulsiven Tremors der Füsse. Schlägt man die Fusssohle, wie beim Percutiren, mit dem Finger, so treten sofort die klonischen Zuckungen ein; bei starker Percussion selbst in beiden Beinen. Dasselbe geschieht durch Andrücken der Fusssohlen an das Bettende. Von anderen Körperstellen aus sind die Zuckungen nicht hervorzurufen.

Keine Sensibilitäts- und keine Motilitätsstörung in den unteren Extremitäten. Die Wirbelsäule an drei Stellen schmerzhaft bei Druck.

Im Laufe eines Jahres trat allmälig Genesung ein.

Dies sind die einzigen bis jetzt in der Literatur bekannten Fälle, in welchen das Symptom des „saltatorischen Krampfes“ dermassen in den Vordergrund der Erscheinungen trat, dass es einer besonderen Beachtung gewürdigt wurde. Aehnliches von enorm gesteigerter Reflexerregbarkeit findet sich wohl hier und da in der Rückenmarkspathologie erwähnt, aber doch nur in Fällen, welche viel schwerere und complicirtere Spinalerkrankungen darboten; aus der neueren Literatur erwähne ich z. B. den Fall von Mosengeil[1]), in welchem nach einem die Wirbelsäule treffenden Trauma sich — neben gleichzeitiger Lähmung — ebenfalls eine sehr hochgradige Steigerung der Reflexerregbarkeit entwickelt hatte. Auch ein von Chouppe[2]) neuerlich publicirter Fall gehört wohl in diese Kategorie, wenn er auch mit dem „saltatorischen Krampf“ nicht vollkommen identisch ist. Der Fall betrifft einen 40jährigen Mann, der seit 10 Jahren in unveränderter Weise erkrankt ist: Im Beginn des Gehens ist an demselben nichts Abnormes zu bemerken, aber wenn er 30—40 Meter durchschritten hat, contrahiren sich die Extensoren des Schenkels und Unterschenkels stark und plötzlich, so dass der Kranke einen Sprung macht, der ihn 20—25 Ctm. vom Boden erhebt. Dann bleiben die Muskeln contracturirt, die Glieder sind kalt, hart, schmerzhaft. Dieser Zustand dauert ungefähr 1 Minute. — Fährt der Kranke fort zu gehen, so tritt dieser Zufall entweder bald wieder ein, oder der Kranke kann grosse Strecken durchmessen, ohne wieder etwas zu bemerken.

Die vorstehenden fünf Fälle haben das Gemeinsame und Charakteristische, dass in allen eine ganz ausserordentliche Steigerung der Reflexerregbarkeit, aber nur in gewissen Bahnen, bestand; dass in Folge derselben beim Auftreten und bei der Berührung des Bodens mit der Sohle ein merkwürdiger, treffend als „saltatorischer“ bezeichneter Krampf entsteht, und endlich das, dass diese gesteigerte Reflexerregbarkeit ganz isolirt für sich, ohne sonstige oder

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 43. S. 588.

2) Contracture des membres inférieures provoquée par la marche. Gaz. méd. de Paris 1877. Nr. 11. p. 138. Soc. d. Biolog.

mit nur ganz unbedeutenden spinalen Symptomen besteht, dass speciell keine Lähmungen ernsterer Art vorhanden sind.

Erhöhung der Reflexerregbarkeit, selbst bis zu ganz erstaunlichem Grade, gehört ja zu den keineswegs seltenen Erscheinungen in der Rückenmarkspathologie: das kann man bei jeder Compressionsmyelitis, bei jeder hochgradigen spastischen Spinalparalyse und mehreren anderen spinalen Krankheitsformen constatiren. Hier ist sie aber meist mit Lähmung und anderen schweren spinalen Symptomen verbunden. Dagegen ist das nahezu isolirte und ganz vorwiegende Auftreten der gesteigerten Reflexerregbarkeit jedenfalls sehr selten und beweist, dass die Reflexapparate sowohl, wie die reflexhemmenden Bahnen jedenfalls nur selten isolirt für sich erkranken. Es geht aber aus den obigen Fällen von saltatorischem Krampf ebenfalls zur Evidenz hervor, dass solche isolirte oder nahezu isolirte Erkrankungen doch vorkommen können.

Die Art des saltatorischen Krampfes hat etwas sehr Eigenthümliches; dieses Emporschnellen, sowie die Füsse den Boden berühren, dieser heftige Hüpfekrampf, der mit rapider Schnelligkeit den ganzen Körper in Bewegung setzt, ist ungemein charakteristisch; er bildet das hervorragendste und allen Fällen zukommende Symptom des Leidens, obgleich in den einzelnen Fällen noch mancherlei andere Krampferscheinungen gemeldet werden.

Ueber das eigentliche Wesen und den Ausgangspunkt dieses eigenthümlichen Krampfes ist trotz der ausführlichen Beobachtung der Fälle und trotz der besonders genauen Untersuchung von Frey noch nicht vollkommene Klarheit vorhanden. Es ist schade, dass zur Zeit dieser Beobachtung die „Sehnenreflexe“ noch nicht bekannt waren. Obgleich Guttmann glaubt, dieselben mit den saltatorischen Krämpfen nicht in Beziehung bringen zu sollen, kann ich mich doch des Gedankens nicht erwehren, dass dieselben gerade mit diesen Krämpfen ganz entschieden etwas zu thun haben müssen. Dass die Reflexe nicht von der Haut ausgehen, ist wenigstens für den Frey'schen Fall sicher nachgewiesen. Frey lässt sie von Spannung und Dehnung der Muskeln ausgehen: aber ob dabei nicht die Sehnen auch gedehnt und gereizt werden? — Die Thatsache, dass in mehreren Fällen das Anstemmen der Füsse an das Bettende, dass in dem Guttmann'schen Falle Klopfen auf die Fusssohle (sic!) den Reflexkrampf auslöst, spricht wohl sehr für meine Annahme. Der bekannte Dorsalklonus am Fusse in seinen höheren Graden, wobei beide Beine in lebhaftes convulsives Zittern gerathen (Trépidation épileptoide) muss meiner Meinung nach doch eine sehr

grosse Aehnlichkeit mit dem saltatorischen Krampfe haben, und ich kann mir sehr wohl denken, dass die Kranken, welche dies Phänomen zeigen, auch den saltatorischen Krampf darbieten würden, wenn es überhaupt gelänge, sie auf die Füsse zu bringen und stehend zu erhalten; aber es handelt sich ja dabei meist um schwer Paraplegische. — Jedenfalls legen diese Betrachtungen den Wunsch nahe, bei zukünftigen Fällen genauer zu prüfen, ob nicht der saltatorische Krampf eine gewisse Beziehung zu den Sehnenreflexen habe, ob er nicht vielleicht eine — allerdings sehr hochgradige — Steigerung des Dorsalklonus darstellt. — Uebrigens scheint der Bamberger'sche erste Fall zu beweisen, dass der Reflex wohl auch von der Haut ausgelöst werden kann; das gilt zum Theil aber auch für den Dorsalklonus und erklärt sich in anderer Weise.

Dass das Phänomen wirklich nichts anderes als ein Reflexkrampf ist, darüber kann wohl nicht der mindeste Zweifel sein, das geht aus allen Beobachtungen zur Evidenz hervor; ganz besonders auch aus dem Falle von Frey, in welchem der Ablauf der Reflexerscheinungen ja in ganz typischer Weise erfolgte. — Auch die Thatsache der Hemmung des Reflexes durch starke mechanische Reizung der unter der Haut gelegenen Gebilde kann wohl in diesem Sinne verwerthet werden.

Wir haben es also in allen Fällen zu thun mit einer eigenthümlichen, durch ausserordentlich gesteigerte Reflexerregbarkeit des R.-M. bedingten, vorwiegend auf gewisse Bahnen localisirten Krampfform.

Stellt dieselbe aber eine eigene, wohlcharakterisirte Krampfform dar, etwa ähnlich wie die Tetanie, oder ist sie nur ein — allerdings sehr auffallendes und merkwürdiges — aber doch vereinzeltes Krankheitssymptom, welches bei verschiedenen Rückenmarksaffectionen vorkommen kann?

Ich möchte vorläufig eher das Letztere annehmen. Aehnlich wie die Ataxie, die Muskelspannungen, die partiellen Empfindungslähmungen und vieles Andere dürfte auch der saltatorische Krampf nur ein eigenthümliches, der Localisation krankhafter Processe in ganz bestimmten Markpartien zukommendes Symptom sein. Ob dieses Symptom die Hauptsache und das Wesentliche einer bestimmten Krankheitsform sein kann, ob es also möglich sein wird, in Zukunft bestimmte, möglichst rein und ohne sonstige Erscheinungen auftretende Fälle von dieser gesteigerten Reflexerregbarkeit unter dem Namen des „saltatorischen Krampfes“ zu vereinigen, können erst weitere Untersuchungen lehren. Und bei diesen dürfte das genauere Studium der Reflexe selbst und ihrer Ausgangspunkte

und die möglichst genaue Feststellung aller sonstigen Begleiterscheinungen im Vordergrunde stehen.

Die bis jetzt vorliegenden Fälle können, obgleich sie durch das Symptom des saltatorischen Krampfes miteinander verknüpft sind, wohl nicht alle als gleichartige, zu einer bestimmten Krankheitsform gehörige, betrachtet werden. Ein Fall (Bamberger II.) ist entschieden hysterischen Ursprungs; in einem anderen (Frey) sprechen die vorhandenen Paresen, Contracturen und Atrophien für die Anwesenheit einer chronischen Myelitis; bei den drei übrigen Fällen (Bamberger I, Guttmann I und II) schienen sonst keinerlei spinale Functionen in erheblichem Grade afficirt; Sensibilität und Motilität waren ganz normal. In diesen Fällen liegt wenigstens der Gedanke nahe, sie als eigenthümliche Krankheitsformen mit dem Hauptsymptom des saltatorischen Krampfes aufzufassen. Sie würden den Kern einer späteren genaueren und grösseren Casuistik dieser Krankheitsform bilden.

Schwächende Momente, vorausgegangene Krankheiten, neuropathische Belastung scheinen die Hauptursachen dieser Krankheitsform zu sein.

Die Verbreitung der Krämpfe ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden: bald sind dieselben nur auf die Beine beschränkt, bald erstrecken sie sich auch auf den Rücken, auf Hals und Gesicht, selbst auf die Circulations- und Respirationsorgane und auf die Pupillen. In allen Fällen blieben während des eigentlichen saltatorischen Krampfes die Arme frei und konnten von den Kranken zur Stütze benutzt werden. — Fast regelmässig war der Krampf von lebhaften Schmerzen in den Beinen begleitet. — Im einen Falle treten die Krämpfe nur im Stehen auf, in anderen können sie auch im Liegen durch geeignete Reize hervorgerufen werden. Psychische Einwirkungen waren in mehreren Fällen theils als förderlich, theils als hemmend für den Krampf zu constatiren.

Eine weitere genauere Schilderung des Krankheitsbildes bedarf es nach der obigen Mittheilung aller bekannten Fälle nicht. Die Diagnose des „saltatorischen Krampfes“ wird in der Regel leicht sein, wegen des äusserst charakteristischen Auftretens der Hüpfbewegungen, sobald die Füsse den Boden berühren.

Die Therapie dieser Erscheinung hat bisher noch nicht viele Erfolge aufzuweisen. In den meisten Fällen erwiesen sich alle möglichen therapeutischen Agentien (warme Bäder, kalte Abreibungen, Eisblasen auf den Rücken, Galvanismus, Arsenik, Jod- und Bromkalium u. s. w.) vollkommen wirkungslos; das Leiden blieb sta-

tionär oder verlief, anscheinend unbeeinflusst von den therapeutischen Maassnahmen, zu einem günstigen Ausgang. — Nur in dem ersten Falle von Bamberger schien die Darreichung von Morphium von entschieden günstigem Einfluss auf den Krampf.

Die Therapie dieses eigenthümlichen Zustandes ist also erst noch zu machen. Versuche mit Bromkalium, Calabar, Ergotin und Atropin (s. I. Abth. S. 189) dürften hierbei zunächst ins Auge zu fassen sein.

c. Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln.

Charl. Bell, Affection der willkürl. Nerven. Physiol. u. pathol. Unters. des Nervensyst. Deutsch v. Romberg. 1832. S. 367. — M. Benedict, Ueber spontane u. reflector. Muskelspann. u. Muskelstarre. Deutsche Klin. 1864. Nr. 30—34. — Elektrotherapie. S. 134 ff. 1868. — Leyden, Klinik u. s. w. I. S. 128. 1874. — J. Thomsen, Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition. Arch. f. Psych. u. Nerv. VI. S. 702. 1876. — A. Seeligmüller, Ton. Krämpfe in willk. bewegl. Muskeln (Muskelhypertrophie?). Deutsch. med. Woch. 1876. Nr. 33 u. 34.

Nachdem seit längerer Zeit schon die Aufmerksamkeit auf gewisse Zustände von Muskelrigidität gelenkt war, welche bei manchen Rückenmarkskrankheiten und auch bei anderen Nervenleiden vorkommen, wurden in jüngster Zeit von J. Thomsen und von Seeligmüller Fälle beschrieben, in welchen solche Muskelspannungen und förmliche tonische Krämpfe bei willkürlichen Bewegungen fast die einzige nachweisbare Krankheitserscheinung bildeten. Es handelte sich dabei um Fälle, welche wahrscheinlich auf einer angeborenen Anomalie des Nervensystems beruhen, mehrfach in einer und derselben Familie vorkamen und sich durch mehrere Generationen vererbten; Fälle, welche den befallenen Individuen grosse Belästigung verursachten und ihnen vielfach eine falsche Beurtheilung und ungerechte Behandlung zuzogen.

Da diese Fälle von entschiedener praktischer Wichtigkeit sind und bei der Heranziehung zur Militärpflicht z. B. für die Betroffenen eine schwerwiegende Bedeutung gewinnen können; da sie ferner wahrscheinlich spinalen Ursprungs sind, seien diese Fälle hier kurz erwähnt.

Als Beispiel dieser eigenthümlichen Störung theilen wir zunächst den von Seeligmüller in sehr vollständiger Weise untersuchten und beschriebenen Fall mit.

Richard Kroitzsch, 22jähriger Rekrut, hatte seinen Unterofficier nahezu zur Verzweiflung gebracht, weil er die Handgriffe am Gewehr durchaus nicht mit der gehörigen Schnelligkeit und Präcision

machen lernte und ausserdem zu wiederholten Malen mitten im Exerciren das Gewehr fallen liess oder wohl auch selbst umfiel, ohne Bewusstlosigkeit. Der Rekrut gab an, dass eine gewisse Steifigkeit und Spannung in den Armen und Beinen, besonders nach längerer Ruhe der Extremitäten, ihn an der schnellen und präcisen Ausführung der Bewegungen hindere. Eine ältere Schwester leidet an derselben Affection.

Patient ist mit dem Leiden seit seiner frühesten Kindheit behaftet. Er konnte schnelle Bewegungen niemals ausführen, deshalb nicht Kellner werden, sondern musste eine sitzende Beschäftigung ergreifen. Nach längerem Stillsitzen, des Morgens nach dem Aufstehen ist die Steifigkeit ebenfalls sehr gross. Nach länger fortgesetzter Bewegung sollen seine Extremitäten immer gelenkiger und gefügiger werden; dasselbe stellte sich auch bei längerem Excerciren heraus. — Auch die Sprache ist etwas häsitirend. In den Unterschenkeln und Vorderarmen öfter das subjective Gefühl von Ameisenkriechen und Eingeschlafensein. Keine Schmerzen, niemals Wadenkrampf.

Die objective Untersuchung ergab einen Menschen von mittlerer Statur, geringem Fettpolster, aber gut, zum Theil sogar athletisch entwickelter Musculatur. — Facialisgebiet und Zunge normal. Sprache gut. Wirbelsäule, Nerven und Muskeln der Extremitäten bei Druck nicht empfindlich. Kitzelreflex der Fusssohle erhöht.

Enorme Entwicklung einzelner symmetrischer Muskelpartien, so der Waden, der Quadricipites, der Cucullares, Glutaei, Bicipites etc. Die mitgetheilten Maasse ergeben ungewöhnlichen Umfang der einzelnen Theile. Diese massenhafte Entwicklung ist für obere und untere Extremitäten eine relativ gleichmässige. Es besteht eine nicht unbeträchtliche Lordose der Lendenwirbelsäule. — Haut und Panniculus normal. Fast alle Muskeln zeigen eine unebene, knollige Oberfläche, was bei Bewegungen noch deutlicher hervortritt. Die Muskeln fühlen sich wie von brettartiger Härte an, besonders wenn sie in Action versetzt werden; dabei schwellen sie sofort zu knolligen Wülsten an. Dies ist auch der Fall, wenn man sie mechanisch oder elektrisch reizt. Klopft man auf dieselben, so contrahiren sich die getroffenen Partien alsbald zu festen Massen, welche reliefartig vorspringen. Dasselbe geschieht bei der Reizung mit dem faradischen Strom und es stellt sich ausserdem dabei heraus, dass der dadurch hervorgerufene Tetanus unverhältnissmässig lange (5 Secunden und mehr) fortbesteht, nachdem die Einwirkung des faradischen Reizes längst aufgehört hat. Dieselben Erscheinungen liessen sich auch durch kräftige galvanische Ströme hervorrufen.

An den Oberarm- und Schultermuskeln bestehen deutliche fibrilläre Contractionen. Die active Beweglichkeit der Extremitäten erscheint bei der Untersuchung nicht erheblich gestört; nur die Rotation im Schultergelenk erfolgt etwas langsam und holprig. Passiven Bewegungen setzen sich in den meisten Gelenken, besonders im Kniegelenk, erhebliche Widerstände entgegen. Coordinationsstörungen bestehen nicht; Treppensteigen geschieht mit etwas

gespreizten Beinen. Durch Compression der Nerven- oder Arterienstämme konnte kein Muskeltetanus hervorgerufen werden. Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln erwies sich als ganz normal.

Seeligmüller wurde zur Mittheilung des vorstehenden Falles veranlasst durch die Schilderung, welche Dr. J. Thomsen von dieser eigenthümlichen Krankheitsform entworfen hatte. Thomsen leidet selbst seit seiner Jugend an derselben und hat sie bei seinen eigenen Kindern, bei seinen Geschwistern und Vorfahren, im Ganzen in nicht weniger als vier Generationen, in zahlreichen Fällen constatiren können.

Die Schilderung, welche er von sich selbst und einem seiner Söhne, welcher unter der mangelhaften Beurtheilung seines Zustandes von Seiten der betreffenden Militärärzte viel zu leiden hatte, in etwas aphoristischer Weise gibt, stimmt in allem Wesentlichen mit der des Seeligmüller'schen Falles überein.

Das Leiden beginnt in der frühesten Jugend; Thomsen konnte es an seinen Kindern zum Theil schon in der Wiege erkennen. Es besteht in einer Mangelhaftigkeit des Willenseinflusses auf die Muskeln, welche in Starre und Steifheit, selbst in völligen tonischen Krampf verfallen, wenn sie dem Willen gehorchen sollen. Das tritt um so mehr hervor, je mehr die Kranken ihren Willen anstrengen, um das Hinderniss zu überwinden, je mehr sie beobachtet oder überhaupt in psychischer Erregung sind. Dies kann so hochgradig werden, dass die Kranken hinstürzen und sich hülflos am Boden wälzen, bis der Krampf nachlässt; bei plötzlichen heftigen psychischen Einwirkungen werden alle willkürlichen Muskeln wie von einem jähen schmerzhaften Gefühl durchzuckt. Kälte, Erkältung und allerlei Krankheitszustände steigern, Wärme, Bewegung vermindern das Leiden. Die Sphincteren sind an demselben nicht betheiligt. Wenn die Kranken einmal im Gange sind und der Wille seinen Einfluss auf die Muskeln gewonnen hat, dann sind sie so beweglich wie Gesunde.

Dabei sind keinerlei weitere Störungen zu bemerken, psychisch sind die Leute gesund, wenn auch die Furcht, ihren Zustand vor den Leuten zu zeigen, der Wunsch, ihn zu verheimlichen, sie beherrscht und ihren Charakter beeinflusst. — Auch in körperlicher Beziehung ist nichts Abnormes an ihnen zu finden, speciell das Muskelsystem kann ganz vortrefflich und gut entwickelt sein. Dem Sohne Thomsen wurde in Rostock ein Muskelstückchen excidirt und vollkommen normal befunden.

Sehr merkwürdig ist die Hereditât des Leidens, wie sie sich in der Thomsen'schen Familie in drastischer Weise äussert. Die Urgrossmutter des Dr. Thomsen starb an Puerperalmanie und ihre 2 Schwestern waren später psychisch erkrankt. Der Grossvater wurde ebenfalls geistesschwach. Von seinen 4 Kindern hatten zwei die Steifigkeit in hohem Grade, die beiden anderen (darunter die Mutter Thomsen's) nur in geringem Grade. Unter den Kindern dieser Generation war das Uebel, ebenso wie psychische Schwächezustände, sehr verbreitet; speciell von den 13 Kindern, welche die Mutter Thomsen's gebar, sind 7 mit der Steifigkeit behaftet. Unter den 36 Nachkommen von Dr. Thomsen und seinen Geschwistern dagegen leiden nur 6 an dem Uebel. Von seinen eigenen 5 Söhnen leiden 4 an der Krankheit. Das ist also ein ganz classisches Beispiel von „neuropathischer Belastung" in einer Familie!

Ich finde ferner bei Leyden (l. c.) einen Fall, welcher offenbar hierher gehört und von welchem ich Einiges auszüglich anführen will, da es in manchen Stücken zur Ergänzung der Schilderung von Seeligmüller dienen kann:

Ein 28jähriger Kaufmann, dessen Bruder an einer ähnlichen Muskelaffection leidet, zeigt bei einer ganz athletischen Entwicklung der Musculatur eine auffallende Steifheit aller Bewegungen, die er von frühester Jugend an hat. Die einzelnen Muskelgruppen gehorchen dem Willen nicht prompt, und bleiben bei intendirten Bewegungen etwa auf halbem Wege im Zustand tetanischer Starre stehen. — Sprache langsam und unbeholfen. Zungenbewegungen ebenso, wie es scheint auch die Augenbewegungen hie und da; ebenso das Facialisgebiet. Ballt der Kranke kräftig die Faust, so ist es ihm unmöglich, die Finger sogleich wieder zu strecken; es geschieht dies nur langsam, wie wenn er einen beträchtlichen Widerstand zu überwinden hätte. Nach wiederholten solchen Versuchen gehen die Bewegungen leichter. Dieselben Erscheinungen in den unteren Extremitäten u. s. w. Im Uebrigen ist Patient vollkommen gesund; das Uebel blieb von jeder Behandlung unbeeinflusst.

Auch bei Benedict finden sich einige Beobachtungen, in welchen diese Erscheinung der Muskelsteifigkeit in auffallender Weise hervortrat. Dies gilt besonders für die Beobachtung 88 in der „Elektrotherapie", während die Beobachtung 86 wohl einen etwas complicirteren, aber in gewisser Beziehung ähnlichen Fall betrifft.

Auch Ch. Bell hat unzweifelhaft die hier in Rede stehende Affection gesehen und sie — wenn auch nur mit ganz flüchtigen Strichen — an der oben citirten Stelle seines berühmten Buches gezeichnet.

Ich selbst habe erst ganz kürzlich einen Fall beobachtet, welcher wenigstens andeutungsweise ganz ähnliche Erscheinungen darbot.

Der 21jährige Patient kam wegen Symptomen zu mir, die auf eine in der Entwicklung begriffene multiple Sklerose schliessen lassen und gab an, dass er von Jugend auf durch Steifheit und Ungelenkigkeit vielfach zum Spott seiner Kameraden geworden sei. Er habe eine krampfartige Steifheit der Glieder gefühlt, sobald er dieselben rasch habe gebrauchen wollen, besonders, wenn er von anderen Personen beobachtet war; so beim Aufstehen vom Stuhl, beim Treppensteigen u. s. w.; wenn er mit den Händen einen dünnen Gegenstand fest angefasst habe, habe er ihn nicht sogleich wieder loslassen können u. s. w. In der Kälte war das schlimmer. War er aber einmal im Gang, so erfolgten die Bewegungen viel leichter.

Andeutungen dieser Zustände finden sich ja bei Rückenmarkskranken häufig genug, aber dann immer complicirt mit anderweitigen und schwereren spinalen Symptomen. Diese eigenthümliche Steifheit und Unbeholfenheit der Bewegungen und die Thatsache, dass viele Kranke viel schlechter gehen und sich bewegen, wenn sie sich beobachtet wissen, sind jedem erfahrenen Arzte bekannt.

Dagegen gehört das fast isolirte Vorkommen dieser Störungen, wie es in den oben mitgetheilten Fällen hervortritt, jedenfalls zu den Seltenheiten, dürfte jedoch die besondere Beachtung der Militärärzte verdienen.

Kurz zusammengefasst gestaltet sich auf Grund des vorliegenden spärlichen Materials das Krankheitsbild etwa folgendermassen:

Von frühester Jugend an — meist wohl unter dem Einflusse einer hereditären Uebertragung — leiden die Kranken an einer eigenthümlichen Störung der Bewegungen, die sich nur selten wohl erst bei Erwachsenen ausbildet. — Diese Bewegungsstörung besteht in einer eigenthümlichen Steifheit und Starre der Muskeln, welche vom Willen in Thätigkeit gesetzt werden sollen; einer Steifheit, welche zum förmlichen tonischen Krampf sich steigern kann, so dass die Bewegungen völlig gehemmt werden, die Kranken hinstürzen u. s. w. — Aehnlich, wie sich der willkürlichen Contraction der Muskeln ein starker innerer Widerstand entgegensetzt, erfolgt auch die Lösung der einmal erfolgten Contraction nur langsam, wie unter Besiegung eines Widerstandes: die schwierig zu Stande gekommenen Contractionen bleiben lange bestehen, die Kranken können einmal fest ergriffene Gegenstände nicht sofort wieder loslassen. Erst wenn durch wiederholte starke Willensanstrengungen die Bahnen für die motorische Erregung gleichsam wieder frei geworden sind, erfolgen die Bewegungen zunehmend freier und leichter, nur wenig sich von gesunden unterscheidend. — Psychische Einwirkungen, plötzliche

Sinneseindrücke, Anspannung der Aufmerksamkeit, die Anwesenheit fremder Personen, die Kälte u. s. w. wirken verschlimmernd auf den Zustand; Wärme, mässige Bewegung, gute Stimmung, gehobenes Selbstvertrauen erleichtern ihn. — Im Uebrigen sind die Kranken gesund: ihre psychischen und somatischen Functionen gehen in normaler Weise von statten; ihre Muskulatur kann vortrefflich entwickelt und selbst erheblicher quantitativer Leistungen fähig sein. Manchmal (constant?) sind bei passiven Bewegungen Muskelspannungen vorhanden und treten bei mechanischer und elektrischer Reizung der Muskeln auffallend starke tonische Contractionen derselben ein. — Bei alledem sind die Kranken zu vielen Verrichtungen des täglichen Lebens und zu mancherlei Berufsarten untauglich und können vor Allem der Militärdienstpflicht nicht genügen.

In weitläufige Speculationen über das Wesen dieser merkwürdigen Krankheitsform wollen wir uns hier nicht einlassen. Thomsen denkt daran, dass es sich dabei vorwiegend um eine in das psychische Gebiet fallende Störung handelt; Seeligmüller theilt diese Ansicht nicht; nachdem er ursprünglich an eine eigenthümliche Form der Muskelhypertrophie gedacht hat, scheint ihm später die Annahme einer angeborenen oder ererbten Affection der Seitenstränge des R.-M. die wahrscheinlichste. — Ich muss gestehen, dass ich mir bis jetzt keine bestimmte Vorstellung von dem Sitz und der Art der zu Grunde liegenden Affection machen möchte, obgleich ich wegen des Vorkommens analoger Symptome bei so manchen Krankheiten des R.-M. wohl zunächst auch an eine spinale Affection denken würde. Darüber können erst weitere Beobachtungen entscheiden.

Auch therapeutischen Versuchen bleibt hier ein weiter Spielraum; in den bisherigen Fällen scheinen dieselben völlig erfolglos gewesen zu sein.

d. Intermittirende Spinalparalyse.

Macario, Gaz. méd. de Par. 1857. Nr. 6. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankh. I. S. 752. — Hartwig, Ueber einen Fall von intermittirender Paralysis spinalis. Diss. Halle 1874.

Zu den seltensten und merkwürdigsten Erscheinungsformen der Malariainfection gehört ohne Zweifel das Auftreten rein intermittirender Paraplegien und Paralysen, welche allem Anschein nach spinalen Ursprungs sind und welche gegenüber der gewöhnlichen Stabilität spinaler Lähmungen von ähnlich schwerer Erscheinungsweise einen höchst frappanten Eindruck machen.

Die Literatur enthält von dieser Form spinaler Lähmung nur sehr wenige Beispiele.

Ich finde bei Hertz[1]) einen Fall von Macario citirt, in welchem eine Frau zwei Tage nach ihrer zweiten Entbindung ohne bekannte Ursache von Ameisenkriechen in den Füssen befallen wurde, welches sich über den Rumpf bis auf die oberen Extremitäten ausbreitete. Die Extremitäten wurden paralytisch und anästhetisch und auch die Zunge wurde gelähmt. Diese Erscheinungen wiederholten sich im quotidianen Typus noch dreimal und wurden durch Chinin geheilt.

Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt Romberg:

Eine 64jährige Frau wurde, nachdem sie Tags zuvor noch wohl gewesen, plötzlich von Lähmung der unteren Extremitäten und der Sphincteren befallen. Die Sensibilität war unverletzt, das Bewusstsein frei, die Temperatur kühl, Puls 80, klein und leer, keine Schmerzen im Rückgrat. — Am folgenden Tag überraschende Veränderung des Zustandes. Die Kranke kann wieder gehen, den Urin willkürlich lassen und klagt nur noch über Schwäche in den Beinen. Am anderen Morgen wieder Paraplegie, die zu derselben Stunde eingetreten war, wie zwei Tage zuvor. Es wurde noch ein dritter Paroxysmus abgewartet, der sich auch zur bestimmten Zeit, doch ohne Sphincterenlähmung einstellte. Chinin führte rasche Heilung herbei.

In einer neueren Hallenser Dissertation hat dann Härtwig eine hierhergehörige Beobachtung in ausführlicher Weise mitgetheilt.

Diese Beobachtung betrifft einen 23jährigen kräftigen Arbeiter, welcher 5 Jahre früher einige Wochen an Intermitt. tertiana gelitten hatte, seitdem aber vollkommen wohl und kräftig geblieben war. Im November 1873 spürte er zuerst Müdigkeit in den Beinen, die sich allmälig steigerte und auch die Arme ergriff. Am dritten Tage musste er das Bett aufsuchen und in der Nacht darauf wurde er vollständig gelähmt; Beine, Rumpf, Arme und selbst die Bewegungen des Kopfes waren gelähmt; die Gesichtsmuskeln nicht; Sprechen, Athmen und Schlucken waren etwas behindert; Sphincterenlähmung bestand nicht; die Sensibilität war intact, der Kopf vollkommen frei, Schmerzen bestanden nicht. Stärkere Schweissabsonderung. Nachdem dieser Zustand 24 Stunden gedauert, trat ein Nachlass ein und im Laufe einer halben Stunde, gewöhnlich unter erhöhter Schweisssecretion, wurden alle Muskeln wieder beweglich.

In den folgenden 24 Stunden blieb Patient von jeder Lähmungserscheinung frei, klagte nur über Mattigkeit und Schwere der Glieder. Dann trat in gleicher Weise, wie das erste Mal der Anfall von Lähmung wieder ein und es folgten nun regelmässig freie Intervalle und Anfälle, beide von durchschnittlich etwa 24 Stunden Dauer, aufein-

---

1) Siehe dieses Handbuch. Bd. II. 2. S. 569.

ander. — Nach und nach dehnten sich die Anfälle bis auf 40 Stunden aus, die Intervalle wurden viel kürzer; unter Arsenikgebrauch nahmen auch die Intervalle eine Dauer von gegen 40 Stunden an. — Beim erstmaligen Chiningebrauch blieben die Anfälle 4 Tage lang ganz aus. — Nach subcutanen Strychnininjectionen stellte sich wieder der Tertiantypus der Anfälle ein. Zwischen je 2 Tagen, an welchen der Kranke beiderseitig völlig gelähmt ist, hat derselbe einen Tag ziemlich freie Beweglichkeit aller seiner Glieder. Der Sphincter ani war einige Male mitafficirt; das Allgemeinbefinden hatte nicht merklich gelitten.

Ende März 1874 wurde während eines Anfalls constatirt: Patient liegt vollkommen paraplegisch da; nur die Gesichtsmuskeln functioniren normal; die Flexoren der Hand und des Fusses zeigen eine minimale Bewegung. Pupillen reagiren gut; die Sinne sind normal. — Der Kopf kann nicht bewegt werden; bei der Inspiration ist fast ausschliesslich das Zwerchfell thätig; active Exspirationen minimal. Sprache und Schlucken etwas erschwert. Resp. 20, Puls 72, Temperatur 37,5. Haut- und Muskelsensibilität normal. Die Reflexe fehlen völlig; die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist fast ganz aufgehoben (in den Intervallen nur vermindert.) Keine Schmerzen, nur Formicationen und Taubheitsgefühl in den gelähmten Theilen. Entleerungen willkürlich.

In den folgenden Monaten traten grössere und geringere Unregelmässigkeiten in dem Verlauf des Leidens ein; Chiningebrauch beseitigte manchmal die Anfälle für eine Reihe von Tagen, aber sie traten dann wieder auf trotz Fortgebrauchs des Mittels; im Ganzen aber behielt das Leiden seinen intermittirenden oder stark remittirenden Typus bei; allmälig stellte sich etwas Kachexie, ausgesprochene Abmagerung der Muskeln u. s. w. ein. Nach 7 ½ monatlichem Bestehen des Leidens war noch keine wesentliche Besserung desselben eingetreten und über den endlichen Verlauf des Falles ist nichts mitgetheilt.

Diese drei höchst merkwürdigen Fälle haben das Gemeinsame, dass sie eine rasch entstehende, bis zur völligen motorischen Lähmung fortschreitende, mit oder ohne Anästhesie und Sphincterenlähmung einhergehende Paraplegie darbieten; dass diese Paraplegie dann nach einer Reihe von Stunden manchmal unter den Erscheinungen eines kritischen Schweissausbruchs wieder schwindet, um einer vollständigen oder nahezu vollständigen Intermission Platz zu machen, dass dieser Vorgang sich dann in mehr oder weniger regelmässiger Weise, im quotidianen, tertianen und quartanen Typus wiederholt und dass das ganze Leiden durch Chinin entweder prompt geheilt, oder doch in günstiger Weise beeinflusst wird.

Es ist wohl im höchsten Grade wahrscheinlich, dass es sich dabei um eine Malariainfection handelt; die Intermittenz der Paroxysmen, die Endigung derselben mit Schweiss, die Wirksamkeit des Chinins sprechen wohl entschieden dafür, dass es sich bei dieser

intermittirenden Paraplegie um nichts Anderes, als um eine larvirte Intermittens handele. Freilich wird sich das vorläufig noch nicht mit aller Strenge beweisen lassen.

Sicherer wohl dürfte es sein, dass der Sitz und Ausgangspunkt dieser Störung im R.-M. zu suchen ist. Die ganze Gestaltung und Gruppirung der Symptome, die Beschränkung der Lähmung auf rein spinale Nerven, das vollkommene Freibleiben des Gehirns, die grosse Aehnlichkeit mit anderen allgemeinen Lähmungen notorisch spinalen Ursprungs sprechen mit solcher Entschiedenheit zu Gunsten dieser Annahme, dass ein ernster Zweifel an derselben füglich nicht erhoben werden kann.

Wohl aber ist es im höchsten Grade schwierig zu bestimmen, was denn bei dieser Malaria-Paraplegie eigentlich im R.-M. vor sich geht, ob und welche anatomischen Veränderungen während des Anfalls in demselben vorhanden sind. Hartwig nimmt an, dass es sich um vorübergehende Hyperämien und seröse Transsudationen in der Rückenmarkssubstanz handele; eine Annahme, die mir schon deswegen nicht annehmbar scheint, weil sich die Störung rein auf die motorischen Partien des R.-M. beschränkte, die sensiblen vollkommen frei liess. Es ist wohl sicherer zu sagen, dass das Wesen der spinalen Malariaparaplegie sich zur Zeit noch unserer Beurtheilung entzieht und dass wir erst von der Zukunft Aufklärung über diesen Punkt erhoffen dürfen.

Die Diagnose einer „intermittirenden Spinallähmung" ergibt sich wohl mit grösster Leichtigkeit aus dem Krankheitsbild. Und ist man mit der Diagnose im Reinen, so ist auch die Therapie eine klar vorgezeichnete. Die gegen Intermittens in allen ihren Formen übliche Therapie mit Chinin, Arsenik, Entfernung aus der Malariagegend u. s. w. muss mit Energie ins Werk gesetzt werden. Bleibt sie erfolglos, so tritt die an verschiedenen Stellen dieses Werkes auseinandergesetzte Therapie der acuten oder chronischen Spinallähmungen in ihre Rechte. —

e. Toxische Spinalparalysen.

Raoul Leroy d'Étiolles, Des paralysies des membr. infér. II. p. 1—75. Paris 1857. — Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie du mouv. p. 321—334. Paris 1864. — Leyden, Klinik II. 1. Abth. S. 280—297. 1875.

Im Anschluss an die vorstehenden Fälle infectiöser Spinallähmung wäre es vielleicht angezeigt, auch etwas näher auf die durch bekannte, wirkliche Gifte hervorgerufenen derartigen Lähmungen einzugehen.

Man will solche Lähmungen (in verschiedener Form, als Paraplegie, Lähmung einzelner Muskelgruppen oder Extremitäten, als allgemeine Lähmung u. s. w.) gesehen haben in Folge von Intoxication mit Arsenik, Phosphor, Blei, Quecksilber; ferner in Folge von Vergiftung mit Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, mit Tabak, Campher, Secale cornutum, Lathyrus sativus, Alkohol, Absynth, mit Pilzen, Copaivabalsam u. s. w., ganz abgesehen von den schweren acuten Lähmungen des Nervensystems, wie sie durch Opium, Belladonna, Strychnin u. s. w. hervorgerufen werden.

Alle diese Gifte zeichnen sich durch eine mächtige, wenn auch sehr verschiedenartige Einwirkung auf das Nervensystem aus; sie rufen dauernde Lähmung gewöhnlich erst bei langsamer und wiederholter Einwirkung, seltener bei ganz acuter Einwirkung, hervor. Es kommen dabei die allerverschiedensten Formen der Lähmung und Paraplegie vor: von einfacher Schwäche und Parese bis zu völliger Paralyse, bald acut, bald in mehr chronischer Weise entstanden, mit oder ohne Muskelatrophie, mit oder ohne Sensibilitätsstörung. In vielen Fällen aber ist der causale Zusammenhang derselben mit der vorausgegangenen Intoxication durchaus nicht über jeden Zweifel erhaben.

Weiterhin ist über die etwaigen Veränderungen im Nervensystem (speciell im Rückenmark) bei solchen Lähmungen so gut wie gar nichts bekannt; anatomische Befunde von irgend welchem Gewicht liegen so gut wie gar nicht vor; nicht einmal aus den klinischen Symptomen kann die Localisation im R.-M. mit Bestimmtheit behauptet werden; selbst über die allerhäufigste und bekannteste dieser Lähmungsformen, über die Bleilähmung, herrscht noch grosse Unsicherheit; was darüber zu sagen und zu vermuthen ist, haben wir bereits an anderen Stellen dieses Werkes (s. oben S. 305) und Band XII, 1, 2. Aufl., S. 514 ff.) ausgesprochen.

Die Pathologie des R.-M. hat somit durch das Studium der toxischen Lähmungen bisher so gut wie keine Förderung erfahren und wir haben deshalb um so weniger Grund, auf diese Dinge hier ausführlicher einzugehen, als wir damit uns auf das Gebiet der Toxikologie begeben würden, welcher vorläufig noch die wissenschaftliche Bearbeitung des Gegenstandes vorwiegend zufällt. Der Leser, welcher sich näher dafür interessirt, wird, abgesehen von den Handbüchern der Toxikologie, in den oben citirten Schriften ausführliche, wenn auch in ihren Resultaten dürftige Zusammenstellungen finden.

f. Paraplegie durch Einbildung.

J. Russel Reynolds, Remarks on paralysis and other disorders of motion and sensation, dependent on idea. Brit. med. Journ. 1869. Nov. 6.

In einem sehr lesenswerthen und für den Praktiker wichtigen Aufsatz hat Russel Reynolds vor einiger Zeit darauf hingewiesen, dass sehr schwere Störungen des Nervensystems (Lähmung, Krampf, Schmerz) auf krankhaften Gemüthsbewegungen und auf Einbildung beruhen können; dass solche Störungen unter dem Bilde von Hirn- oder Rückenmarksleiden lange Zeit jeder Behandlung Trotz bieten können und erst nach Beseitigung der irrthümlichen Ideen schwinden. Solche Zustände können ganz unabhängig von Psychosen, Hysterie, Hypochondrie oder Simulation vorkommen, sind häufig mit allgemeiner Schwäche und selbst mit wirklichen, wohldefinirten Krankheiten des Nervensystems verbunden und können bei richtiger Diagnose durch die geeignete Behandlung leicht beseitigt werden. Jedermann kennt den wichtigen Einfluss, welchen Einbildung und lebhafte Gemüthsbewegungen auf pathologische Erscheinungen am Nervensystem haben und wir finden es sehr begreiflich, wenn dieselben auf dem Gebiete des Empfindens und Fühlens eintreten; weniger vertraut sind wir damit, dass solche psychische Einwirkungen sich auch in Form schwererer motorischer Störungen äussern, obgleich a priori auch dies gar nicht von der Hand gewiesen werden kann.

Durch eigene Erfahrung belehrt, dass solche Zustände in der That vorkommen und vielleicht häufiger vorkommen, als man denkt, halten wir es nicht für unzweckmässig, eine kurze Darstellung der Russ. Reynolds'schen Anschauungen zu geben, soweit sie sich auf Störungen im Bereich der spinalen Functionen beziehen. Der Leser wird es mit uns für am raschesten orientirend halten, wenn wir den prägnantesten der R. Reynolds'schen Fälle hier in Kürze mittheilen:

Eine junge Dame, die bessere Tage gesehen hatte, wurde als paraplegisch ins Hospital aufgenommen. Sie ist allmälig so geworden und ist sehr abgemagert. Seit 2—3 Monaten ist sie unfähig, zu stehen; jetzt ist sie vollkommen bettlägerig. Ihr Ausdruck ist ängstlich, gemischt mit einem Schimmer von Hoffnung; sie erwartet von dem — für sie mit schwerem Entschluss verbundenen — Eintritt ins Hospital Heilung.

Ihre Lähmung ist fast vollständig; sie kann etwas die Zehen bewegen und etwas die Ferse vom Lager erheben. Aber die Sphincteren sind normal; es besteht keine örtliche Atrophie. Die Sensibilität ist intact; die elektromusculäre Sensibilität und Contractilität normal; Re-

flexe sind schwer zu erzielen; Krampfzustände sind nicht vorhanden; Schmerz besteht nicht, auch nicht bei Bewegungen der Beine oder Druck auf die Wirbelsäule. — Keine Hysterie, kein Trauma; keine Kachexie nachweisbar.

Ihre Vorgeschichte ist folgende: Ihr Vater, ihr einziger Verwandter, war vor 1 1/2 Jahren durch commercielles Unglück vom Ueberfluss zur Armuth gebracht worden. Er trug es tapfer ebenso wie die Tochter; er arbeitete wieder und sie übernahm Pflichten und Verantwortlichkeiten die sie früher nie gekannt. Anfangs ging alles gut; aber plötzlich wurde der Vater paralytisch und die Tochter pflegte ihn mit zärtlicher Aufopferung; bald fanden sie sich wirklichem Mangel gegenüber. Die Tochter arbeitete als „daily governess“, ging aus Sparsamkeit viel zu Fusse und ging schnell, um Zeit für ihren Vater zu gewinnen. So arbeitete sie manche schwere Woche, immer mit Lähmung vor ihren Gedanken, ihr Gehirn mit Denken und Kummer überbürdet, ihre Beine durch Gehen ermüdet, ihr Gemüth der beständigen Anstrengung, heiter zu erscheinen, kaum gewachsen. Ihre Beine schmerzten öfter und mit Schauder dachte sie daran, gelähmt zu werden, wie ihr Vater. Der Gedanke bekam zunehmend mehr Macht über sie, allmälig musste sie das Gehen aufgeben, dann zu Hause, dann im Zimmer und zuletzt im Bett bleiben. Ihre Beine wurden von Tag zu Tag schwerer, bis die völlige Lähmung da war.

Man sagte ihr, und sagte es ihrer ganzen Umgebung im Vertrauen, dass sie bald ganz gut wieder gehen würde. Ein leichtes Tonicum wurde verabreicht; die Beine wurden faradisirt, aber mehr um des psychischen Eindrucks willen; Rücken und Beine wurden frottirt und die Kranke musste alle 4 Stunden gestützt auf zwei Wärterinnen fünf Minuten im Saal auf und ab gehen. Am Tage nach Beginn dieser Behandlung konnte sie mit wenig Unterstützung stehen; nach 4—5 Tagen konnte sie recht gut gehen und nach 14 Tagen war sie so kräftig und leistungsfähig, wie je zuvor in ihrem Leben.

Nicht minder interessant sind die weiteren Beispiele, welche Russel Reynolds gibt; auch ich bin in meiner eigenen Praxis schon ganz ähnlichen Dingen, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Grade, begegnet und habe wiederholt durch eine sachgemässe psychische Einwirkung auf die Kranken Besserung eintreten sehen.

Es ist natürlich durchaus nicht immer leicht, solche Zustände richtig zu erkennen und von wirklichen, anatomisch begründeten Krankheiten zu trennen. Solche Zustände sind durchaus nicht immer mit Hypochondrie oder Hysterie oder Geistesstörung verbunden, obgleich das vorkommen kann; noch weniger ist bei solchen Kranken gewöhnlich an eine böswillige Simulation zu denken; die Kranken sind selbst fest von der Realität ihrer Symptome durchdrungen. Eine gewisse allgemeine Schwäche ist nicht selten mit solchen Zuständen vergesellschaftet und alle möglichen schwächenden Momente, Krankheiten, Sorgen, Kummer, Ueberanstrengung u. s. w. können

von denselben gefolgt sein; aber meist bedarf es noch der besonderen Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf einzelne Körpertheile oder gewisse Erkrankungsformen, um eine solche „eingebildete“ Krankheit hervorzurufen. In dieser Beziehung glaubt Russel Reynolds einen Theil der durch Eisenbahnunfälle bedingten Neurosen hierher rechnen zu dürfen, bei welchen die Aufmerksamkeit des Betroffenen durch die Erzählungen guter Freunde, durch die Fragen seines Arztes, durch die Reden seines Sachwalters, durch das ernste Gesicht des Gesellschaftsarztes in unglücklichster Weise beeinflusst werde.

Die Diagnose solcher Krankheitsformen gründet sich auf folgende Momente: auf die Entwicklungsweise der Symptome und besonders auf den Nachweis einer das Gemüth beherrschenden Idee; auf die Beurtheilung der vorhandenen Symptome und besonders auf den Nachweis solcher, welche sich mit der Annahme einer organischen Läsion nicht vereinigen lassen. In dieser Beziehung macht Russel Reynolds auf folgende Punkte aufmerksam: dass der Kranke die Ferse nicht vom Bett erheben oder anziehen kann, während er sich ohne Hülfe aufsetzt und niederlegt oder sich von einer Seite zur andern wendet; dass bei anscheinend vollkommener motorischer Paralyse sich keine Zeichen von sensibler Lähmung, keine trophische Störung und keine Abnahme der elektrischen Erregbarkeit findet; dass manchmal völlige Unfähigkeit besteht, sich auf den Beinen zu erhalten, während die Beine in jeder beliebigen Richtung bewegt werden könnten. Endlich soll die Diagnose auch noch durch die Erfolglosigkeit der gewöhnlichen und durch den Erfolg der auf Beseitigung der falschen Idee gerichteten Behandlung gestützt werden. — Dass auf Grund dieser Kennzeichen eine solche Diagnose nicht immer mit Sicherheit wird gestellt werden können, wird jeder Kenner der Rückenmarkspathologie zugeben.

Für die Behandlung empfiehlt Russel Reynolds Folgendes: Ernstes Eingehen auf den Fall, Anregen der Hoffnung auf Heilung, wenn eine bestimmte Behandlung befolgt wird, und dies nicht nur durch den Arzt, sondern auch durch die Umgebung des Kranken, daher die Wichtigkeit der Hospitalbehandlung; Zwingen des Kranken zum Gehen zu bestimmten Zeiten, auf beiden Seiten gestützt; Faradisation der Muskeln; Friction und passive Bewegungen der Glieder; diätetische und medicamentöse Behandlung, so wie es der allgemeine Zustand der Kranken erfordert.

Unseres Wissens haben diese, praktisch gewiss nicht unwichtigen Dinge bisher die Beachtung nicht gefunden, welche sie ent-

schieden verdienen. Es wäre interessant, über derartige Erscheinungen auch von anderer Seite Mittheilungen zu erhalten; vielleicht wäre nach und nach etwas mehr Einsicht in die Pathogenese dieser Vorgänge, die sich bisher noch fast jeder wissenschaftlichen Erklärung entziehen, zu gewinnen.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.